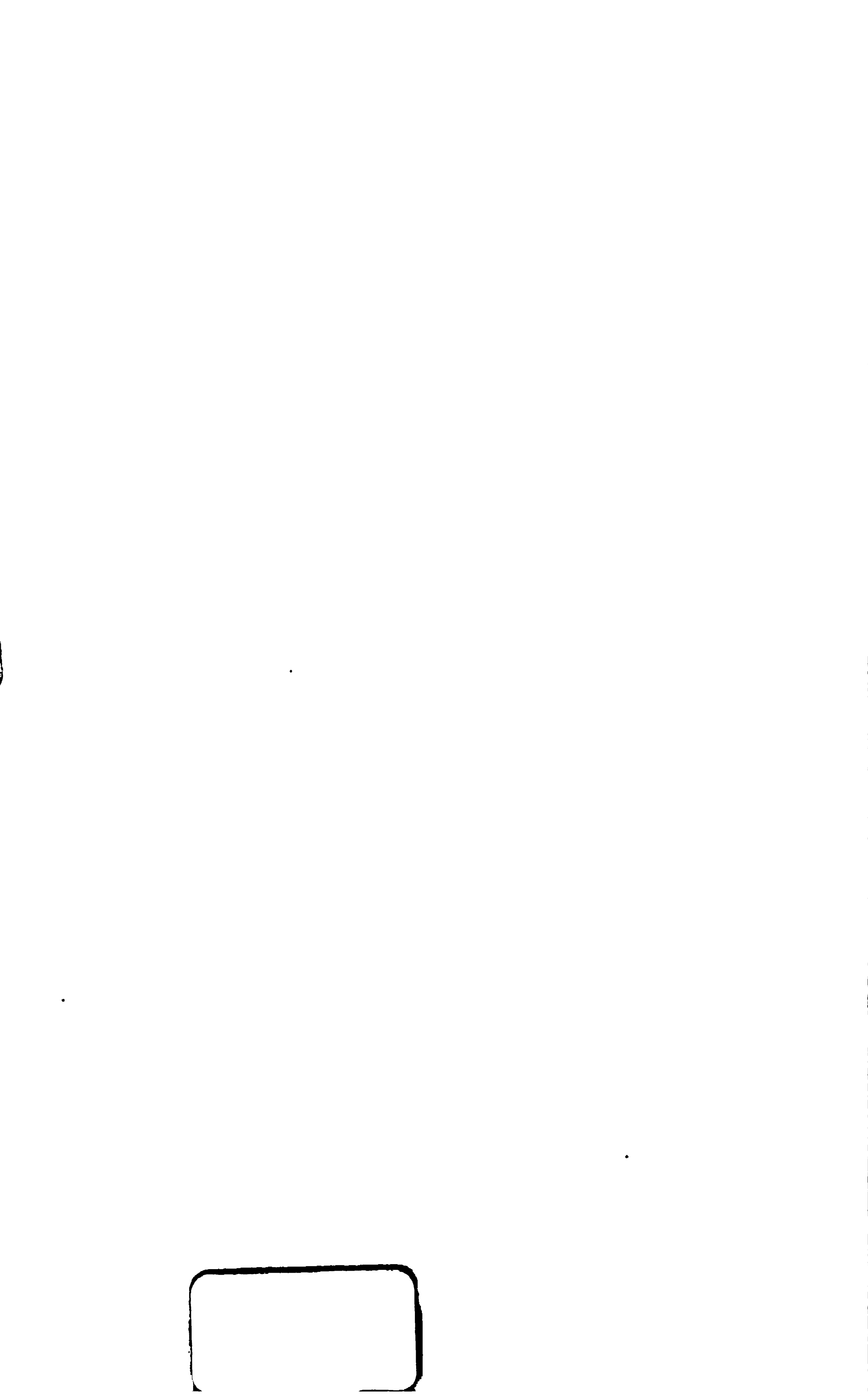


ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

MENSCHEN UND DER TIERE.

[illegible]

G. H. Whipple
J. H. Hosp.
Sept '09

ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

MENSCHEN UND DER TIERE.

BEARBEITET VON

E. ALBRECHT, FRANKFURT A. M.; M. CASPER, BRESLAU; L. FREUND, PRAG; E. GIERKE, FREIBURG I. BR.; L. JORES, KÖLN; H. KERSCHENSTEINER, MÜNCHEN; E. v. MALAISÉ, BERLIN; H. RIEVEL, HANNOVER; W. RISEL, ZWICKAU; E. SCHWALBE, KARLSRUHE; JUL. STEINHAUS, BRÜSSEL; CH. THOREL, NÜRNBERG; R. WEINBERG, DORPAT.

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH UND **R. OSTERTAG**

PROFESSOR D. ALLGEM. PATHOL. UND PATHOL. ANATOMIE UND DIREKTOR D. PATHOL. INSTITUTS AN D. AKAD. F. PRAKT. MEDIZIN IN DÜSSELDORF.

PROFESSOR, GEH. REGIERUNGSRAT UND MITGLIED DES REICHSGESUNDHEITSAMTS.

ELFTER JAHRGANG, II. ABTEILUNG. 1907.

B. SPEZIELLE PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE. C. AUSLÄNDISCHE LITERATUR. D. ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE MORPHOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1907.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

C. Ausländische Literatur.

D. Allgemeine pathologische Morphologie und Physiologie.

B. SPEZIELLE PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

1. Neuritis.

Von

H. Kerschensteiner, München.

Literatur 1901—1905.

(Die Literaturangaben von vor 1901 erschienenen Arbeiten finden sich im Text.)

1. Adeline, Contribution à l'étude clinique des polynévrites blennorrhagiques. Thèse de Paris. Rousset (Ref. Rev. neurol. 1901. 21. 1052.)
2. Adrian, Das Mal perforant. Jena 1904. Fischer.
3. Ahlström, Gustav, Några komplikationer vid herpes zoster ophthalmicus. Hygiea 2F. 8. pag. 920. August 1904.
4. Ahldrich, Ch., Affection of the cranial nerves following influenza Clevel. journ. of med. 1901. VI. pag. 325.
5. Derselbe, A case of tuberculous polyneuritis. J. Tuberc. Asheville. 1901. III. 14/15 (zit. nach Mendels Jahresber.)
6. Derselbe, A case of isolated neuritis complicating typhoid fever. Medic. News 1901. 81. pag. 295.
7. Derselbe, A case of puerperal neuritis. Philad. med. journ. X. 11. 1902. pag. 369.
8. Alexander, G., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sog. rheumatischen Fazialislähmung. Arch. f. Psych. 1902. 35.
9. Alt, Über Erkrankungen des Hörnerven nach übermässigem Genuss von Alkohol und Nikotin. Wien. med. Wochenschr. 1903. S. 210.
10. v. Ammon, Neuritis optica retrobulbaris rheumatica. Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1903/08.
11. Armand-Delille und Camus. Ein Fall von Herpes zoster von radikulärer Topographie mit Autopsie. Soc. de neur. de Paris. 5. II. 1903. (Ref. Neurolog. Zentralbl. 1903. 5. 944.)
12. Arneth, Die agonale Leukozytose. Münch. med. Wochenschr. 1904. 27.
13. Aronstam, N., A contribution to the study of herpes zoster. Med. Times 1902. VIII.

14. Ascher, Halsrippe. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 839.
15. Atlee, Report of a case of alcoholic neuritis. Amer. journ. of med. scienc. 1902. 123. pag. 811.
16. Derselbe, Report of a case of alcoholic multiple neuritis. Amer. journ. of med. scienc. 1902. 123. 5.
17. Aubertin et Babonneix, Paralysies unilatérales du voile consecutives à des angines diphthériques unilatérales. Bull. de la soc. de Pédiatrie 1902/03. Ref. Neur. Zentralbl. 1903. S. 636.
18. Aubry, Un cas d'alcoholisme chronique avec polynévrite. Gaz. méd. de Nantes. 1901. 19. pag. 273.
19. Auerbach, Siegmund, Zur Pathogenese der Polyneuritis. Münchn. med. Wochenschr. 1904. 33.
20. Derselbe, Neurologische Untersuchungen an Radrennfahrern. Neur. Centralbl. 1905. 6.
20a. Babinski, Sur un cas de névrite dû peut-être à l'usage d'engrais arteficiel. Compt. rend. de la soc. de méd. 12. I. 1905.
21. Babonneix, Paralysies diphthériques et névrite ascendante. Rev. mens. des mal. de l'enfance. 1904. Avril.
22. Baetzner, W., Ein Fall von myologener Leukämie. Inaug.-Dissert. München 1903.
23. Bailie T., Tubercle a probable cause of peripheral neuritis. The brit. med. journ. 1902. II. pag. 1707.
24. Baller, R., Zwei Fälle von Neuritis alcoholica. Inaug.-Dissert. Leipzig 1902.
25. Balzer. Paralysie faciale syphilitique. Soc. franç. de Dermat. 1902. 5. Juni.
26. Barbe, Deux paralysies du bras causées l'une par paludisme l'autre par plomb. Arch. de méd. navale. 1902. 7. 59.
27. Barkas née Doilidsky Mme., Les névrites professionelles. Gaz. des hôp. 1901. 128. 1229.
28. Barnes, Stanley, Degeneration of lower neurones simulating peripheral neuritis. Brain 1903. 100.
29. Barth, Fazialislähmung infolge Mastoiditis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 3.
30. Baumstark, R., Über Polyneuritis nach Malaria und Landrysche Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1900. 37/38.
31. Benerichon-Courtellement, Pellagra. Gaz. des Hôp. 1903. 139.
32. Benson, J. R., A case of Neuritis affecting the optic and cervical nerves. Brit. med. journ. I. 1901. pag. 885.
33. Berent, Zur Ätiologie osteoarthropathischer Veränderungen. Berlin. klin. Wochenschrift 1903. 40. 4.
34. Berger, E., Kératite neuroparalytique. Gaz. des Hôp. 1903. 4.
35. Derselbe, Polyneuritis cerebralis meningiformis. Neur. Zentralbl. 1905. 18.
36. Bernhardt, M., Die Lähmungen der peripheren Nerven. Deutsche Klinik. Bd. VI.
37. Derselbe, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Nothnagels Handb. XI. Wien. Hölder. II. Aufl. 1904.
38. Derselbe, Über magnetelektrische und sinusoidale Ströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt. Neur. Zentralbl. 1904. 15. 16.
39. Derselbe, Isolierte Lähmung des rechten Nerv. musculo-cutaneus nach Tripper. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. 35.
40. Derselbe, Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26. 1—2.
41. Bianchini, Des névrites d'origine périphérique. Gaz. hebd. de méd. 1902. pag. 1123.
42. Derselbe, Nevrite periferiche. Riv. crit. di clin. med. 1903. 3.
43. Bichelonne, Contribution à l'étude des névrites optiques d'origine infectieuse. Ann. de l'oculiste 132. 5. pag. 332. 1904.

44. Bigi, Nevrite ascendente d' origine traumatica. Gaz. med. Lomb. 1901. 14. pag. 141.
45. Bittorf, Ein Beitrag zur Lehre von den Beschäftigungsparesen. Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 1278.
45a. Bliss, Epidemic multiple Neuritis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1905. 12.
46. Bloch, Ernst, Affection des Plex. brachialis. Wiener klin. Rundschau. 1902. 47.
47. Derselbe, Traumatische Zerrungsneuritis des Plex. cervic. mit besonderer Beteiligung sensibler Fasern. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 32.
48. Boinet, Polynévrite palustre. Rev. de med. 1901. 5. 422.
49. Bonhöffer, Karl, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
50. Borchardt, M., Halsrippe. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. XXXII. S. 432.
51. Brissaud, E., et A. Bauer, Poliomyélite antér. subaiguë ou polynévrite motrice. Rev. neur. 1904. pag. 1226.
52. Derselbe et Brécy, Neuromyélite optique. Rev. neur. 1904. 4.
53. Derselbe et Bruandet, De l'exagération des reflexes tendineux dans les névrites périphériques. Journ. de neur. 1902. pag. 284.
54. Derselbe et Londe, Lésions des cellules des ganglions rachidiens dans certaines formes de polynévrites. Revue neurol. 1901. pag. 711.
55. Briston, A case of traumatic neuritis of the median nerve. Brooklyn med. journ. 1902. XIII. pag. 97.
56. Broadache-Pritchard, A classical example of Landrys paralysis.
57. Brower, Multiple Neuritis. Med. record. 1902. 21. Juni.
58. Browne, P. O. Watkin, The etiology of peripheral neuritis. Brit. med. journ. 1901. I. pag. 1240.
59. Buchanan, R. J„ Cases of arsenical peripheral neuritis. Lancet. 1901. I. pag. 170.
60. de Buck, Un cas de polynévrite tuberculeuse. Ann. Soc. de Belge de neur. 1901. 4. pag. 112.
61. Derselbe, Polynévrite et reflexes. Journ. de neur. 1901. 8. pag. 143.
62. Buckley, Brachial neuritis. Lancet 1904. pag. 4207.
63. Burr and Mc. Carthy, Acute alcoholic multiple neuritis with peculiar changes in the Gasserian ganglion. Philad. med. journ. 1901. II. pag. 714.
64. Derselbe, The journ. of nerv. and ment. dis. 1902. 2. pag. 299.
65. Busquet, Sur un cas de névrite palustre d'origine paludéenne. Rev. de méd. 1901. XXI. pag. 654.
66. Derselbe, Troubles nerveux d'origine palustre. Rev. de méd. 1901. 414.
67. Butler, Postdiphtheric paralysis. Med. news 1905. 86. 3.
68. Buzzard, Landrys Paralysis. Brain 1903. 101.
69. Cabannes, Névrite et atrophie optique dans l'érysipèle faciale. Rev. neur. 1904/16.
70. Cahn, A., Über die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902. 73. S. 281.
71. Camia, Pellagra. Riv. di pat. nerv. e ment. 1904. IX. 12.
72. Carlslaw, Two cases of paralysis in enteric fever. Glasg. med. journ. 1901. 55. pag. 179.
73. Carrière, G., Sur un cas de névrite périphérique chez un enfant. Le Nord médical 1902. 191.
74. Mc Carthy, A case of multiple neuritis. Philad. med. journ. 1901. 12. pag. 514 und Journ. of nerv. and ment. dis. 1901. pag. 167.
75. Caspar, Herpes zoster ophthalmicus und Trochlearislähmung. Arch. f. Augenheilk. 1903. 48. 2.
76. Cassé, Zona de la troisième branche du trijumeau. Paris 1902. Soc. franç. d'impr. (Mendels Jahresber. 1902).
77. Cassierer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.

78. Cassierer, R., Neuritis und Polyneuritis. Deutsche Klinik. VI. 1905.
79. Derselbe, Vasomotorisch-trophische und sekretorische Neurosen. Die Deutsche Klinik VI.
80. Cassuto, Polynévrite puerpérale. Journ. de méd. et de chir. prot. 1902. pag. 111.
81. Cattle, Bilateral neuritis of 5 and 6 cerv. nerv. Brit. med. journ. 1904. pag. 2254.
82. Cazin, Névrite des moignons d'amputation. Gaz. Hebd. de méd. 1901. II. pag. 1066.
83. Ceni, Pellagra. Riv. sper. di fren. 1904. XXX. 1.
84. Ceni e Besta, Pellagra Riv. sper. di fren. 1903. 29. 4.
85. Cestan, La polynévrite syphilitique. Nouv. iconogr. de la Salp. 1901. XIII.
86. Clinch, The areas of cutaneous distribution etc. (Herpes zoster). Brain. 1901. pag. 643.
87. Cole, S., Systematic examination of the central and per. nerv. system and muscles in a case of acute alcoholic Paralysis. Arch. of neur. 1902. 11.
88. Derselbe, On changes in the cerebral nervous system in the neuritic desorders of chronic alcoholism. Brain 1902.
89. Colela, Studio della polinevrite tuberc. Ann. della clin. d. mal. ment. e nerv. di Palermo 1903. 2 (ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 123.)
90. Derselbe, Polinevrite tubercolare. Ann. di neurol. 1903. 2. 21.
91. Collet, F. J., Herpes zoster. Rev. neur. 1902. 22.
92. Comby, Paralysies diphthériques guéries par le serum. Arch. de méd. des enf. 1904. VII. 7. pag. 411.
93. Concetti, L., Verallgemeinerte Polyneuritis. Allg. Wiener Med. Zeitung. 1902. S. 173.
94. Conzen, Über Arsenikneuritis. Neurol. Zentralbl. 1906. 1.
95. Cramer, Ehrenfried, Neuritis retrobulbaris. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. XI. 6.
96. v. Criegern, Multiple Neuritis mit linksseitiger Postikuslähmung. Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 1072.
97. Crocq, Un cas de névrite traumatique. Ann. de la Soc. de Belge de neur. 1901. pag. 301.
98. Derselbe, Deux cas de confusion mentale polynévritique. Bull. de la Soc. de med. ment. de Belgique. 1903. 32. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 126.
99. Curschmann, Hans, Beitrag zur Lehre von der Beschäftigungsneuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 15/16.
100. Derselbe, Über Muskelhypertrophien hyperkinetischen Ursprungs bei toxischen Polyneuritiden. Münchn. med. Wochenschr. 1905. 34.
101. Cushing, Perineal zoster. Amer. journ. of med. scienc. 1904. 384.
102. von Dam, Atypischer Fall von Polyneuritis. Weekbl. vor Geneesk. 1905. 4.
103. Darkschewitsch, Ein Fall von Polyneuritis bei Nephritis. Med. Blätter 1904. 28. S. 43.
104. Debove, Phlegmasia alba et névrite périphérique. Gaz. hebd. de méd. 1902. pag. 505.
105. Derselbe, Les paralysies saturnines. Gaz. hebd. de méd. 1902. pag. 85.
106. Decroly, État des reflexes dans la polynévrite à propos d'un nouveau cas de polynévrite tuberculeuse. Ann. de la soc. de Belge de neur. 1901. 6. 1 und Journ. de neur. 1901. 11. pag. 201.
107. Deiaco, Pellagra. Wiener klin. Wochenschr. 1905. 35.
108. Déjérine et Egger, Névrite radiculaire. Rev. neur. 1904/11.
109. Déjérine et Roussy, Radikuläre Neuritis durch Zerrung mit eigentl. Verteilung der mot. u. sens. Störungen. Soc. de neur. de Paris. 2. IV. 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 1164.
110 De Keyser, Un cas de polynévrite syphilitique. Bull. de la Soc. Belge de Derm. 1902. 2. pag. 73.
111. Delchanty, Report of two unusual cases of multiple neuritis in children. Denver Med. Times. Aug. 1902.

112. Démétriade, Lepra mutilans. Dermatol. Zeitschr. 1905. II. 9.
113. Devic et Gallaverdin, Sur un cas de névrite palustre d'origine paludéenne. Rev. de méd. 1901. 7. 654.
114. Deyke-Reschard, Leprafrage. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 13. 14.
115. Diemer, La polynévrite grippale. Gaz. hebd. de méd. 1901. pag. 37.
116. Diller, A study of Landrys paralysis with report of three non fatal cases. Journ. of nerv. and ment. dis. 1902. Oct.
117. Derselbe, Multiple Neuritis in Verbindung mit Basedowscher Krankheit. Neur. Zentralbl. 1902. 16. pag. 740.
118. Dixon, Distribution of periph. nervs. Dublin journ. 1905. 398.
119. Donath, Julius, Landrysche Paralyse. Pester med. chir. Presse. 1905. 18. Wiener klin. Wochenschr. 1905. 50.
120. Donley, Meralgia paraesthetica. Amer. journ. of med. scienc. 1904. 388.
121. Dopter, Sur une épidémie de zona. Rev. de méd. 1901. 5. pag. 406.
122. Derselbe, Nerfs périphér. dans les oedems chron. Gaz. des Hôp. 1905. 4.
123. Dopter et Tanton, Deux cas de névrite sciatique causée par des injections mercurielles practiquées dans les muscles de la fesse. Rev. de méd. 1901. pag. 793.
124. Dürck, Hermann, Beri-beri. Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 2339.
125. Dumesnil, Treatment of leprosy. Journ. of amer. med. assoz. 1903. 20.
126. Duse, Reflesso di Babinski nei pellagrosi. Arch. di psich. 25. 1.
127. Dydnynski, Über die Landrysche Paralyse. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 128.
128. Edinger, L., Die Aufbrauchskrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 49.
129. Egger, Max, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Verrichtungen des degenerierten Empfindungsnerven. Soc. de neur. de Paris. 2. IV. 1903. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1904. S. 1135.
130. Egger, Max, und Armand-Delille, Histologische Untersuchungen der Nerven in einem Falle von totaler radikulärer Lähmung des Plex. brach. traumatischen Ursprungs. Soc. de neur. de Paris. 2. IV. 1903. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 1132.
131. Ellis, Beri-beri. Brit. med. journ. 1903. pag. 2237.
132. Erbslöh, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1903.
133. Ernst, N. D., En mild form of Neuritis i puerperiet. Bibl. f. Läger. 1900. pag. 540. Ref. neur. 1901. pag. 360.
134. Escherich, Th., Demonstration zweier Geschwister mit Bleilähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1903. 8.
135. Ewald, C. A., Ein weiterer Fall von Polyneuritis nach Malaria. Berliner klin. Wochenschrift 1901. S. 752 und 1900. 38.
136. Faber, Knud, Polyneuritis alcoholica Hospitaltidende 1902. 51.
137. Fabre, Zonas multiples. Progr. méd. 1903/43. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 280.
138. Fage, La névrite optique consécutive à la rougeole. Ann. d'ocul. 127. 1. pag. 17. 1902.
139. Faure-Beaulien, Herpes zoster. Gaz. des Hôp. 1903. 135.
140. Ferenczi, Infektiöse Gesichtslähmung. Budapester Ärztegesellsch. 16. V. 1903. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 998.
141. Derselbe, Tabes mit beiderseitiger Peroneuslähmung. Ref. Neurol. Zentralblatt 1904. S. 322.
142. Ferrari, Polyarteriitis und Polyneuritis. Zieglers Beitr. XXXIV. 3.
143. Findlay, Changes in the peripheral nerves in a case of diabetes mellitus. Glasg. journ. 1901. pag. 256.
144. Fischer, Julius, Ein Fall von Polyneuritis peripherica als Folgezustand von Typhus abdom. Inaug.-Dissert. Berlin 1901.

145. Flatau, Eduard (siehe Remak), Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Handbuch.
146. Derselbe, Neuritis optica bei Paratyphus. Münchn. med. Wochenschr. 1904. 28.
147. Franceschi, Polinevrite ed arteriosclerosi del sistema nerv. centr. e perif. Riv. di pat. nerv. e ment. 1903. 5.
148. v. Frankl-Hochwart, Ein Fall von akuter exteriorer Oculom.-Lähmung auf neuritischer Basis. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univers. IX. 1902. S. 322.
149. Freund, Lepra tuberosa. Wiener med. Wochenschr. 1903. 1.
150. Frey, Ernst, Die traumatischen Lähmungen des Plex. brach. Budap. ord. ujsag. 1904. 32.
151. Frisco, Alterazioni vasali nelle lesioni di origine infettiva dei nervi periferici. Ann. della clin. delle mal. ment. e nerv. di Palermo 1903. 2. Ref. Neurol. Zentralblatt 1904. S. 122.
151a. Froin, Inflammations méningées. Gaz. des Hôp. 1903. pag. 1005.
152. Fuhikawa, Beri-beri. Neurologia 1905. III. 17.
153. Garbini, Pseudopellagra. Riv. di pat. nerv. e ment. 1903. 8. 7.
154. Gasperini, Polyneuritis mit Korsakoffscher Psychose. Gaz. degli osp. 1905. 1151.
155. Gaspero, Beitrag zur Polyneuritis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1903. 14. 3. S. 161.
156. Gaugele, Ein Fall von Polyneuritis alcohol., kompliziert mit Hysterie. Inaug.-Dissert. München 1902.
157. Gebhardt, Franz, Ein Fall von Polyneuritis alcohol. Ungarische med. Presse 1902. S. 516.
158. Gemelli e Medea, Un caso di polinevrite d'origine tossica probabilmente anilinica. Estratto dei Rendiconti del R. ist. Lomb. di Sc. e Lett. Ser. II. Vol. XXVI. 1903. Ref. Mendels Jahresber. 1904. S. 653.
159. German, Über Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis migrans. Inaug.-Dissert. Göttingen 1903.
160. Giffon, Herpes following the ileohypogastric and ileoinguinal nerves. Brit. med. journ. 1901. L. pag. 85.
161. Glogner, Beri-beri. Virchows Arch. 171. 3.
162. Glorieux, Un cas de polynévr. d'origine diphthérique. Ann. de la Soc. de Belge de neur. 1901. 1. pag. 25.
163. Derselbe, Réflexions cliniques concernant quelques cas de polynévrite. Policl. Brux. 1901. pag. 33.
164. Derselbe, Un cas de polynévrite motrice d'origine grippale. Ann. de la soc. de Belge de neur. 1901. 2. pag. 27.
164a. Glym, On two cases of Paralysis complicating Gonorrhoea. Lancet. 27. IX. 1902.
165. Görski, Zur Differentialdiagnose der Neuritis peripherica. Inaug.-Dissert. Greifswald 1901.
166. Gossner, Landrysche Paralyse in akutester Form. Münchn. med. Wochenschr. 1902. 20.
167. Green, Three cases of acute ascending paralysis. Lancet 1901. 6. IV.
167a. Mc Gregor, Landrysche Paralyse. Journ. of Americ. Assoc. 1905. 24.
168. Grinker, Neuritis syphilitica. Journ. of Amer. Assoc. 1905. 3.
169. Grünberger, Neuritis bei einem unter Serumbehandlung geheilten Fall von Tetanus traum. Wiener klin. Wochenschr. 1904. 26.
170. Guillain-Courtellemont, Polynévrite Sulfocarbonnaire. Rev. neur. 1904. 3.
171. Guinon, Polynévrites au déclin d'une coqueluche. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1901. VI.
172. Gumpertz, Beiträge zur Lehre von der multiplen Neuritis. Klin. ther. Wochenschrift 1901. VIII.

173. Gumpertz, Zur Geschichte und Diagnose der multiplen Neuritis. Deutsche med. Presse 1902. S. 62.
174. Gum, Retrobulbäre Neuritis. Brit. med. journ. 1904. 2289.
175. Guttenberg, Über perineuritische Erkrankungen des Plexus sacralis. Münchn. med. Wochenschr. 1901. 7.
176. Hagedorn, Über einen Fall von Landryscher Paralyse nach Keuchhusten. Dissert. Berlin 1902.
177. Hagelstam, J., Fall of utbredda periferar förlamningar efter abdominaltyfus. Finska läk. Handl. 1902. pag. 591. (Ref. Mendels Jahresber. 1902. S. 715.)
178. Haggard. Postdiphtheric paralysis. Nordwestern Lancet· Jan. 1902.
179. Hall, Arthur, Arsenical alcoholic neuritis. Brit. med. journ. 1901. I. pag. 1405.
180. Hammer, Orv. Hetilap. 1903. 45. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 263.
181. Hanke, Ein forens. inter. Fall von hereditärer Neuritis optica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. 6.
182. Harlinger, Recent viens of the origin and nature of herpes zoster. Amer. journ. of the med. scienc. 1902. pag. 141.
183. Harris, Postdiphtherial paralysis of the palate. Brit. med. journ. 1903. 10. I.
184. Hart, Multiple Neuritis and haematoporphyrinuria following the prolonged ingestion of trional. Post. Graduabl. 1901. April.
185. Head and Sherren, Consequences of injury to the peripheral nervs. Brain 1905. 110.
186. Hedinger, Herpes zoster. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. 24.
187. Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Mon. f. Psych. IV. S. 1 u. 81.
188. Heldenbergh, Un cas de névrite radiculaire e simulante une pachyméningite cervicale. Journ. de neur. 1901. pag. 654.
189. Heller, Julius, Im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. v. Flatau-Jacobsohn und Minor.
190. Hess, Ein Fall von symmetrischer Polyneuritis. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 1152.
191. Hey, Landrysche Paralyse. Münchn. med. Wochenschr. 1904. 51.
192. Hirschfeld, Hans, Über Vergrösserung der Hände und Füsse auf neuritischer Grundlage. Zeitschr. f. klin. Med. 1901. S. 251.
193. Hnátek, Tetanus und Neuritis. Casopis ces. lek. 1904. 45. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1905. S. 123.
194. Hoeflmayr, Beschäftigungsneuritis im Gebiet des Plexus brachialis. Münchn. med. Wochenschr. 1901. 45. S. 17, 89.
195. v. Hoesslin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mutter. Berlin. A. Hirschwald. 1905.
196. Derselbe, Archiv f. Psych. 40.
197. Derselbe, Über periphere Schwangerschaftslähmungen. Münchn. med. Wochenschrift 1905. 14. S. 636.
198. Hogg, The etiology of peripheral neuritis. Brit. med. journ. 1901. I. pag. 1449.
199. Holst, Beri-beri. Norsk. Mag. 1905. 10.
200. Homén, Einige seltene periphere Lähmungen. Zeitschr. f. Nervenheilk. 20.
201. Derselbe, Die Veränderungen im Rückenmark bei chronischem Alkoholismus. Zeitschr. f. klin. Med. 1903. 1—4.
202. Derselbe, Anaërobe Bakterien und periphere Nerven. Arbeit. a. d. pathol. Inst. d. Univers. Helsingfors. 1905.
203. Huismans, Gekreuzte Adduktorenreflexe bei Syringomyelie und Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 49. S. 882.
204. Hunter, Toxic neuritis and other septic conditions. Bost. med. and surg. journ. 1901. 144. pag. 882.
205. Jadassohn, Prurigo und Neurodermitiden. Deutsche Praxis 1902. 22.

206. James, Trophic changes, result of nerve injury. Scott. med. and surg. journ. 1903. XII. 5.
207. Jannowski, Drei Fälle von Neuritis arsenicalis. Zeitschr. f. klin. Med. 1902. 46. S. 60.
208. Jeliffe, Multiple Neuritis. Med. News. 1905. 1677.
209. Jessen und Edens, Polymyositis und Polyneuritis bei Morbillen. Berliner klin. Wochenschr. 1904. 32. S. 847.
210. Ingelrans, Névrite scratique avec purpura. Gaz. hebd. de méd. (Ref.) 1901. 11. S. 128.
211. Derselbe, De l'exagération des reflexes dans les polynévrites. Echo méd. du Nord. 1903. Vol. 6. (Ref.: Schmidts Jahrb. 278. S. 160.
212. Johnson, A case of multiple neuritis. Northwestern Lancet. May 1901.
213. Jones, L. H., Ten cases of recurrent alcoholic periph. neuritis. Brit. med. journ. 1901. I. pag. 883.
214. Derselbe, Ten cases of infectious multiple neuritis with two deaths. The journ. of the Americ. med. Assoc. 1901. 28.
215. Karplus, Polyneuritis nach medizinalen Dosen von Sol. arsenic. Fowleri. Wien. klin. Rundschau. 1901. 41. S. 759.
216. Kiefer, Ein Fall von Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1901. 16. S. 132. Vereinsbeil.
217. Kienböck, Die gonorrhoische Neuritis und ihre Beziehungen zur gonorrhoischen Myositis uud Arthritis. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1901. Nr. 315.
218. Koch, H., Ein schwerer Fall von Keuchhusten mit nachfolgender Polyneuritis. Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 1551.
219. Körner, O., Herpes zoster oticus. Münchn. med. Wochenschr. 1904. 1.
220. Köster, Georg, Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffneuritis. Arch. f. Psych. 1901. 33. 3.
221. Derselbe, Eine bisher noch nicht beschriebene Lokalisation der Bleilähmung. Münchn. med. Wochenschr. 1902. 15.
222. Knapp, Albert, Die polyneuritischen Psychosen. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1905.
223. Korzon, Ein Fall von Polyneuritis nach akuter Arsenvergiftung. Gaz. lekarska. 1901. 25. Ref.: Mendels Jahresber. 1901. 555.
224. v. Krafft-Ebing, Über Polyneuritis. Allgem. Wiener med. Zeitg. 1902. 29. S. 303.
225. Kramer, Franz, Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis. Inaug.-Dissert. Breslau 1902.
226. Kron, Ein Fall von Arseniklähmung. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 930.
227. Kutner, Sensible Mononeuritis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVII. 1.
228. Lagriffe, Zona du plexus cervical superficial et du sacral. Echo méd. 1901. XV. 99.
229. Laureys, Névrite du membre inférieur et physiologie du réflexe patellaire. Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. 1901. pag. 195.
229a. Lee, Monocular Neuritis. Brit. med. journ. 1. Nov. 1902.
230. Lemke, Regeneration im peripheren Nerven. Archiv f. Psych. 38. 2.
231. Lepage et Sainton, Accouchement provoqué par un cas de névrite périphérique alcoolique. Soc. d'obstétr. 11. III. 1901. Ref.: Rev. neurol. 1901. 13. pag. 634.
232. Lévy et Wormser, Akroparästhesie. Rev. neurol. 1904. pag. 1219.
233. Libermann, Psychose de Korsakoff. Paris. Médecine. 1903.
234. Liepelt, Ulnarislähmung nach Typhus abdominalis. Berliner klin. Wochenschr. 1902. 39. 27.
235. Lindl, F., Ergebnisse klinischer Beobachtungen von Polyneuritis alcoholica. „Der Alkoholismus", Neue Folge. Heft 1 und Inaug.-Dissert. Berlin 1903.
236. van Lindt, Hereditäre Neuritis optica. Journ. de Brux. 1905. 45.

237. Lohrisch, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. Arch. f. Psych. 40. S. 422.
238. Longo, Un caso di nevrite sensitiva perif. Gaz. med. Lomb. 1901. 10—20.
239. Lugaro, Neuritis. In Flatau-Jacobson und Minors Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems. 1904.
240. Luzzato, Ein Fall von Polyneuritis nach Malaria mit Autopsie. Berliner klin. Wochenschr. 17. S. 375.
241. Macaigne, Polynévrite et lésions médullaires. Bull. soc. anat. de Paris. Vol. VI. pag. 49.
242. Magnus, Herpes zoster. Norsk. Mag. 1903. 9.
243. Mann, Ludwig, Über Polyneuritis in graviditate et in puerperio. Inaug.-Dissert. Leipzig 1901.
244. Marcou, Névrite appendicul. Arch. gén. de méd. 1905. 36.
245. Marcuse, P., Ein Fall von akuter Landryscher Spinalparalyse. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 4.
246. Marek, Zeitschr. f. Tiermedizin. 1904. S. 13.
247. Marsh, A report of a case of multiple neuritis. Boston med. and surg. journ. 1903. 98. 7.
248. Massanek, Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung. Verhandl. d. Spitalärzte in Budapest. 22. IV. 1903. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 125.
249. Mathis, Deux cas de polynévrites palustres. Rev. de méd. 1902. pag. 412.
250. Derselbe, Trois cas de polynévrites palustres. Rev. de méd. 1902. pag. 195.
251. Mattiesen, Beitrag zur Kenntnis der Neur. puerper. Arch. f. Gynäkol. 1901. 63. S. 575.
252. Meczkowski, Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit nachträglicher Lähmung der Trochlearis. Gaz. lekarska 1902. 29. Ref.: Mendels Jahresbericht. 1902. 715.
253. Medea e Gemelli, Polinevriti d' origine tossica. Pavia 1904.
254. Dieselben, Toxic Polyneuritis. Journ. of med. Pathol. 1904. Vol. 415.
255. Meinertz, Zur Kasuistik der Myokymie. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 101.
256. Mendl, Arsenpolyneuritis. Prager med. Wochenschr. 1904. 32.
257. Merklen et Broc, Arch. gén. de méd. 1904. S. 1985.
258. Mettler, Acute ascending Paralysis. Journ. of Amer. assoc. 1904. 20.
259. Meyer zum Gottesberge, Ein Fall von multipler Neuritis mit besonderer Beteiligung des Akustikus und Trigeminus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903. 2.
260. Meyer und Raedke, Korsakowscher Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. 37. 1.
261. Mills, A case of peripheral pseudotabes with exagerated reflexes. Journ. of ment. and nerv. dis. 1901. VIII.
262. Mingazzini, Contributo allo studio delle nevriti radicolari del plesso cervicale. Suppl. al Policlin. 1901. VII. pag. 1171.
263. Minkowski, Neuritische Lähmung von Bauchmuskeln. Deutsche med. Wochenschrift 1905. 41.
264. Minor, Über die Lokalisation und klinische Bedeutung der sog. Knochensensibilität oder des Vibrationsgefühles. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 146.
265. Miura, Beri beri. Neurologia 1905. IV. 1.
266. Mönckeberg, Anatomischer Befund eines Falles von Landryschem Symptomenkomplex. Münchn. med. Wochenschr. 1903. 45.
266a. Moore, Norman, Alcoholic Neuritis. St. Barth. Hosp. reports. 1905. XL. 1. pag. 5.
267. Morrice, A case of herpes zoster assoziated with Bells paralysis. St. Barthol. hosp. rep. 1903. 13.
268. Morse, Un cas de polynévrite palustre. Ann. d'Hyg. et de med. col. 1902. Vol. 684.
269 Mosse, M., Zur Kenntnis der experimentellen Bleikolik. Zeitschr. f. klin. Med. 1903. 50. S. 62.

270. Moyer, Traumatism of peripher nerves. Jorun. of amer. med. assoz. 1902. 17.
271. Nageotte, Nevrite radiculaire. Rev. neur. 1903. 1.
272. Naureils, Des névrites puerpérales. Thèse de Bordeaux. 1903.
273. Nazari, Landrysche Paralyse. Policlinico. 1905. 8.
274. Neisser, Emil, Zur Kenntnis der Blutungen bei Polyneuritis alcoholica. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 2491.
275. v. Neusser, Pellagra. Wiener med. Presse. 1905. 41.
276. Noguès, Un cas de polynévrite urémique. Languedoc méd. chir. Toulouse 1901. IX. S. 139.
277. Nonne, Lepra. Bibl. internat. V. fasc. 1.
278. Derselbe, Die Syphilis des Nervensystems. 1902.
279. Nonne und Luce, Pathologische Anatomie der Gefässe in Flatau Jacobsohn und Minors Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. I. S. 293.
280. Oberthür, Cancer bronchique primitif suivi de carcinose miliaire avec syndrome polynévritique. Revue neur. 1902. 11. S. 485.
281. Oberthür et Roger, Un cas de polynévrite éthylique ayant évolue sous la forme de paralysie ascendante. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. 1160.
282. O'Carrol, Two cases of acute ascending paralysis. Dubl. journ. 1902. 17.
283. Offerhans, Ulcera neuroparalytica. Weekbl. v. Geneesk. 1904. 24.
284. Okada, Über zwiebelartige Gebilde im peripheren Nerven (Renautsche Körperchen) bei einem Fall von Kakke. Mitteil. d. med. Fak. d. k. japan. Univ. Tokio. VII. 1.
285. Derselbe, Beri-beri. Neurologia 1903. II. 2.
286. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Aufl. 1905.
287. Derselbe, Zur Differentialdiagnose der Neuritis und Neuralgie. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1902. I. S. 179.
288. Derselbe, Abdominaler Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarkes. Deutsche Zeitschr. f, Nervenheilk. 24. S. 330.
289. Orlipski, Ekzem im Bereich des N. cut. brach. ext. Ther. Monatsh. 1902. 11.
290. Pandy, Neuritis multiplex und Ataxie. Klin. therap. Wochenschr. 1900. 42—44.
291. Panichi, Paralisi pneumococciche. Riv. di pat. ment. e nerv. X. Fasc. 7.
292. Pánski, Hypoglossuslähmung. Neurol. Zentralbl. 1903. 15.
293. Derselbe, Ein Fall von Polyneuritis oder Poliomyelitis anter. subac. adultorum. Czasop. lekar. 1901. pag. 98. Ref.: Mendels Jahresber. 1901. S. 556.
294. Parsons and Lusk, A case of multiple neuritis succeding typhoid fever with permanent paralysis. Canada Lancet. May 1901.
295. Pastrovich, Paralisi del ipoglosso da probabile causa alcoolica. Riv. sper. di Fren. 1901. pag. 167.
296. Pavy, On diabetic neuritis. Lancet. 9. Juli 1904.
297. Pearce, Prognosis in neuritis. Pennsylv. Med. Journ. Nov. 1901.
298. Pélnar, Die Beziehungen zwischen morphologischen Veränderungen und den Funktionen des entzündeten peripheren Nerven. Sbornik Klin. 1903. III. 161.
299. Derselbe, Polyneuritis acuta progress. mit klinischem Bild der Landryschen Paralyse. Czasop. cesk. lekar. 1904. pag. 1273. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1905. S. 126.
300. Derselbe, Paralyse der Bauchmuskeln. Czasop. cesk. 1904. 8.
301. Perrin, Les polynévrites. Paris. Baillère et fils. 1902.
302. Derselbe, Le prognostic des polynévrites. Rev. méd. de l'Est. 1902. 34. 565.
303. Derselbe, Les polynévrites chez les enfants. Arch. de méd. des enfants. 1902. 12.
304. Pershing, Optic neuritis of unknown origin. Journ. of neur. and ment. dis. 1904. 1.
305. Perwuschin, Wurzelerkrankung des Plex. brach. Wiener med. Blätter. 1905. 9.

306. Philippe et Eide, Lésions des cellules des ganglions rachidiens dans certaines formes des Polynévrites. Soc. de neur. de Paris. 4. VII. 1901. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1903. S. 92 und Rev. neurol. 1901. pag. 711.
307. Philippe und Gothard, Beiträge zum Studium des zentralen Ursprunges der Bleilähmungen. Soc. de neur. de Paris. 15. I. 1903. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1903. S. 889.
308. Pick, Herpes zoster. Prager med. Wochenschr. 1904. 18.
309. Pihl, Fall von einseitiger Neuritis retrobulbaris bei rezidivierendem Empyem der Oberkiefer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. 2.
310. Pinard, De la névrite puerpérale gravidique. Gaz. hebd. de méd. 1901. 39. pag. 463.
311. Pini, P., Due casi die polinevrite amiotrofica saturnina. Gaz. med. lombarda. 1904. pag. 444.
312. Pirrone, Neuritis ascendens. Rif. med. 1905. 24—26.
313. Plehn, Durch Lues bedingte multiple Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1905. 1019.
314. Pölzl, Kongenitale Amputationsneurome. Wiener klin. Wochenschr. 1904. 5.
315. Posphillat, L., Paralysies angineuses. Paralysies consécutives aux angines non diphthériques. Thèse de Paris. 1902.
316. Potel, G., Amnésie continue associée aux névrites périphériques. Thèse de Paris. 1902.
317. Probutzki, Über das Vorkommen von Fazialislähmung bei Polyneuritis. Inaug.-Dissert. Leipzig 1901.
318. Propper, Über Verdickung peripherer Nerven bei Erkältungsneuritis. Wiener klin. Rundschau. 1901. 6.
319. Quadrone, Herpes zoster. Riv. di patol. nerv. IX. Fasc.
320. Ravaut et Darré, Herpes zoster génital. Gaz. des hôp. 1903. 119.
321. Raymond, Sur un cas de polynévrite généralisée avec diplégie faciale d'origine vraisemblablement blennorrhagique. Progrès méd. 1901. 30.
322. Derselbe, Lèpre nerveuse. Arch. de neur. 1904. 104.
323. Derselbe, Les localisations du cancer sur le système nerveux périphérique. Arch. de neur. 1904. April. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 125.
324. Raymond et Cestan, Deux cas de polynévrite chez deux blennorrhagiques. Rev. neurol. 1901. pag. 171.
325. Raymond et Courtellement, Akroparästhesie. Rev. neurol. 1904. pag. 500.
326. Raymond et Guillain, Nevrites appendic. Archiv gén. de méd. 1905. 39. — Sem. méd. 1905. 8.
327. Reckzeh, Doppelseitiger Herpes zoster. Berliner klin. Wochenschr. 1903. 27.
328. Redlich, Zur Kasuistik der traumatischen Neuritis. Wiener klin. Rundschau 1902. 16. S. 319.
329. Remak, E., und E. Flatau, Neuritis und Polyneuritis in Notnagels Handbuch. XI.
330. Rénon et Géraudel, Névrites postpneumiques. Arch. gén. de méd. 1903. 7.
331. Reschetello, Nervenlepra. Wratsch 1903. 16.
332. Reynolds, A discussion in peripheral neuritis in beerdrinkers, its precise causation and diagnosis. Brit. med. journ. 1901. II. 1044.
333. Derselbe, Alcoholic arsenical neuritis. Brit. med. journ. 1903. 2221.
334. Derselbe, Über periphere Neuritis bei Biertrinkern. Wiener med. Blätter 1901. 43.
335. Ricaldoni et Lamas, Paralyse de Landry à la suite d'une blennorrhagie. Arch. gén. de méd. 1903. 5.
336. Riegel, Ein in Genesung begriffener Fall von Landryscher Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 15.
337. Ritzo, Un cas de polynévrite cérébropathique postinfectieuse survenue après une attaque de peste. Gaz. méd. d'Orient 1902. 48. 105.

338. Rolly, Zur Kenntnis der Landryschen Paralyse. Münchn. med. Wochenschr. 1903. 30. 31.
339. Rose, A case of Landrys Paralysis. Lancet 1901. pag. 927.
339a. Rosenfeld, Korsakoff und Leberzirrhose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 86. 3.
340. Rumpf-Gronover-Thom, Weitere Untersuchungen über Polyneuritis usw. Deutsches Archiv f. klin. Med. 79. 1903.
341. Russell, Sciatic neuritis following malaria. Medic. records 1905. 67. 1.
342. Sabin, Fl., Case of arsenical neuritis. Journ. of the amer. med. assoc. 1901. 9. pag. 592.
343. Sachs, Herpes zoster. Zeitschr. f. Heilk. 1905. XV. 12.
344. Sainton et Castaigne, Coexistence de la cirrhose alcoolique et des névrites périphériques. Arch. gén. de méd. 39. pag. 2447.
345. Sand, Polyneuritis tuberculosa mit kombinierter Systemerkrankung. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 783. Jahrb. f. Psych. XXIII. 1903. S. 412.
346. Sarai, Herpes der Ohrmuschel mit Neuritis des Nerv. fac. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 46. S. 136.
347. Sarbó, Über einen in der Narkose entstandenen Fall von luetischer Plexusneuritis. Pester med.-chir. Presse 37. 1201.
348. Derselbe, Fazialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. 1904.
349. Sattler, M., Mal perforant nach Durchschneidung des Ischiadikus. Wiener klin. Rundschau 1903. 13.
350. Saundby and Hewetson, Carcin. of oesophagus with nerv. complic. Brit. med. journ. 1904. 2254.
351. Schäffer, Emil, Über eine noch nicht beschriebene Veränderung des Nervenmarks der zentralen und peripheren Nervenfaser. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 700.
352. Scheel, Herpes zoster. Norsk Mag. 1904. 10.
353. Schläpfer, Eigentümliche Veränderungen an den Fingernägeln bei einem Fall von Polyneuritis acuta. Schweizer Korrespondenzbl. 1905. 12.
353a. Schlesinger, Hermann, Sensibilität bei akuter lokaler Ischämie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29. 5. 6.
354. Schmaus, Hans, Zur anatomischen Analyse des Entzündungsbegriffes. Festschr. für Bollinger. Wiesbaden. Bergmann 1903.
355. Schultz, Werner, Über Fusslähmung speziell Peroneuslähmung bei Rübenarbeitern. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1904. 80.
356. Schumann, Ein Fall von Diabetes mellitus mit Polyneuritis. Allg. med. Zentralztg. 1901. 819. 21.
357. Schupfer, Contributo allo studio dei disturbi nervosi e delle nevriti malariche. Riforma med. 1902. II. 402.
358. Derselbe, Ulteriore contributo allo studio dei disturbi nervosi delle nevriti malariche. Policl. 1902. 193.
359. Schwabe, H., Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit Beteiligung des Sehnerven. Münchn. med. Wochenschr. 1901. S. 1530.
360. Schwartz, Leo, Polyneuritis mit Glykosurie nach Influenza. Prager med. Wochenschr. 1901. 52. S. 627.
361. Schwenkenbecher, Zwei Fälle von Geburtslähmung (Neur. puerper. traumatica). Deutsches Archiv f. klin. Med. 1902. 94. S. 503.
362. Seiffer, Über zwei seltene Fälle peripherer Nervenlähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVI.
363. Derselbe, Neuere Auffassungen über Wesen und Bedeutung des Herpes zoster. Fortschr. d. Med. 1901. XIX. 17.
364. Derselbe, Accessoriuslähmung bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1903. 40.
365. Derselbe, Halsrippe. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 818.

366. Seiffer und Rydel, Vibrationsgefühl. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 329 und Arch. f. Psych. 37. 1903.
367. Serenin, Über durch Eiterung bedingte Lähmungen. Allgem. Wiener med. Ztg. 1902. 7. S. 67.
368. Shumway, Kombination von Neuritis optica mit Fazialislähmung. Journ. of Amer. assoc. 1905. 6.
369. Sicard, Über das Syndrom der aszendierenden Neuritis. Neurol. Zentralbl. 1905. 3. S. 1082.
370. Siewert, Über Polyneuritis und Korsakowsche Psychose. Inaug.-Dissertation. Leipzig 1902.
371. Sinkler, Ungewöhnliche Formen von Neuritis multiplex. Journ. of Amer. assoc. 1905. 8.
372. Skowrónski, Neuritis nach Kohlendunstvergiftung. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1901. S. 1071.
373. Sorgo, Zur Histologie und Klinik der Neurofibrome. Virchows Archiv 1902. 170. 399.
374. Soukhanoff, Contribution à l'étude de la maladie de Korsakow. Un cas de polynévrite avec psychose polynévritique posttyphoide. Journ. de neur. 1902. 7. S. 121.
375. Soukhanoff and Boutenko, Korsakoff disease. Journ. of ment. path. 1903. IV. 1—3.
376. Soukhanoff und Tscheltzoff, Ein Fall von akuter Melancholie kompliziert durch pyämische (Furunkulose) Polyneuritis und die Korsakoffsche Psychose. Med. Oboz. Nov. 1901. Ref.: Mendels Jahrb. 1901. S. 899.
377. Soukhanoff et Tscheltzoff, Un cas de polynévrite et de psychose polynévritique (Maladie de Korsakoff) à la suite d'anthrax usw. Ann. méd. psych. 1902. 3. 369. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1903. S. 415.
378. Soupault et François, Polynévrite d'origine professionelle. Gaz. hebd. de méd. 1901. II. pag. 1015.
379. Spiller, A case of multiple neuritis possibly the result of hydrofluoric acid poisoning. Journ. of nerv. and ment. dis. Jan. 1901.
380. Spitzer, Ein Beitrag zur Kenntnis der merkuriellen Polyneuritis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XIX. 1901. S. 215.
381. Derselbe, Neuere Erfahrungen über den Herpes zoster. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1901. 13/14. S. 479—512.
382. Stargardt, Einseitige retrobulbäre Neuritis. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1074.
383. Starr, M. H., The causation of multiple Neuritis. Medic. News 1902. 80. pag. 145.
384. Steiner, Zur Ätiologie der professionellen Erkrankungen im Medianusgebiet. Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 381.
385. Steinert, A., Zur Kenntnis der Polyneuritis der Tuberkulosen. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. II. S. 342.
386. Derselbe, Mitteilungen über die Polyneuritis der Tuberkulosen. Münchn. med. Wochenschr. 1903. 13.
387. Derselbe, Tonische Krämpfe bei Bleiintoxikation. Münchn. med. Wochenschr. 1905. 3. S. 145.
388. Sterling, Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29.
389. Sternberg, Maximilian, Befunde an peripheren Nerven bei Tuberkulose und senilem Marasmus. Wiener klin. Wochenschr. 1901. 13. Sitzungsber. — Jahrb. f. Psych. und Neurol. XX. S. 406.
390. Stewart, J., Puerperal polyneuritis and poliomyelitis. Philad. med. journ. I. pag. 857. (Mendels Jahresber. 1901. S. 553.)

391. Stintzing, R., Über Neuritis und Polyneuritis. Münchn. med. Wochenschr. 1901. 46. S. 1830.
392. Storch, Zentrale und periphere Beinlähmung. Wiener klin. Rundschau 1904. 4.
393. Stransky, Über diskontinuierliche Zerfallsprozesse an der peripheren Nervenfaser. Journ. f. Psych. u. Neur. 1903. I. 5/6.
394. Derselbe, Bemerkungen über die bei der Marchifärbung auftretenden artifiziellen Schwärzungen. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 658.
394a. Derselbe, Korsakoffscher Symptomenkomplex. Jahrb. f. Psych. 26. 2. 3.
395. Strauss, H., Polyneuritis mercurialis oder syphilitica. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1901. 57. S. 471.
396. Strominger, Einige Bemerkungen über einen Fall von Polyneur. postdiphtheritica. Spitalul 1902. 23. pag. 366. Ref.: Schmidts Jahrb. 276. S. 254.
397. Derselbe, Polyneuritis toxisch-alimentöser Natur. Spitalul. 23. 1903. 7. S. 252.
398. Sydney Kuh, Symptomatology, diagnosis and differential diagnosis of neuritis. Amer. med. Mai 1902.
399. Syllaba Lad, Ein interessanter Fall von Bleivergiftung. Cas. ces. lekar. 1903. S. 889. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 264.
400. Takagi, Polyneuritis acuta. Neurologia 1903. I. 6.
401. Tauber und Bernd, Über spinale Veränderungen bei Polyneuritis der Tuberkulosen. Zeitschr. f. Heilk. 1905. 26. 10.
402. Taylor, John J., Rheumatic neuritis. Med. Fortinghthyt. Okt. 1902.
403. Derselbe, Un cas de névrite du plexus brachial suivi d'autopsie. Rév. neurol. 1904. 45. 153.
403a. Tegtmeyer, Korsakoffsche Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 62. 5/6.
404. Terrien et Lesné, Neuritis und Optikusatrophie bei Erysipel. Arch. gén. de méd. 1904. 43.
405. Thiem, Ein Fall von Pseudotabes alcoholica. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901. 12. S. 380.
406. Thomassen, Neuritis interstitialis proliferans des Plex. sacr. beim Pferd. Monatsschrift f. prakt. Tierheilk. 1901. XII. 155.
407. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Nervenkrankheiten der Haustiere. Monatsschrift f. prakt. Tierheilk. 1901. XII.
408. Thomayer, Lähmung der Respirationsmuskeln. Casop. cesk. lék. 1905. 1.
409. Thomsen, Neuritis acuta universalis ascendens (Landrys Paralysis). Hospitaltidende 1901. 412. 1. pag. 8.
410. Traversier, Névrite périphérique sur une intoxication arsénicale. Loire méd. 1902. XXI. 187.
411. Treitel, Über das Vibrationsgefühl der Haut. Arch. f. Psych. 29. 2.
412. Trénel, Contribution à l'Histoire des névrites des syphilitiques. 1901. Paris Ballière et fils.
413. Triantophyllides, Des névrites dans le paludisme. Grèce méd. 1902. XXI. 187.
414. Trömmer, Neuritis nodosa des Nerv. peron. superfic. Deutsche med. Wochenschr. 1901. 42. S. 310. Vereinsbeilage.
415. Tscherno-Schwartz, Ein Fall von Neuritis multiplex nach Influenza. Arch. f. Kinderheilk. 1901. XXXII. S. 383.
416. Tschitschkina, V., Étude sur les formes sensitives de polynévrite. Paris 1901. Steinheil.
417. Turner, Beri-beri. Brit. med. Journ. 1905. 2309.
418. Uhlenhuth und Westphal, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberosa anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Zentralbl. f. Bakt. 1901. 6. S. 233.
419. Uhthoff, Retrobulbäre Neuritis. 1904.
420. Veneziani, Lesione del nervo ulnare. Gaz. degli osp. 1902. 147.

421. Verger et Abadie, Myélite transverse et polynévrite. Journ. de méd. de Bordeaux. 1903. 3. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1903. S. 932.
422. Viannay, Les paralysies des nerfs périphériques et la systematisation des nerfs. Paris 1903.
423. Villaret, Paralysis saturnines. Gaz. des Hôp. 1903. 16. 19.
424. Waldo, Periphere Nervenintoxikation. Lancet 1904. 4241.
425. Walker, Acute ascending Paralysis in cases of chronic Cystitis. Lancet 1905. 4254.
426. Warrington, On some uncommon formes of neuritis. Lancet. 26. Sept. 1903.
427. Weill et Gallaverdin, Note sur l'anatomie pathologique de la myélite aiguë diffuse. Rev. neur. 1903. 20.
428. Wertheim-Salomonsen, Neuritis peripherica. Weekbl. voor Geneesk. 1905. 8.
429. Westphal, A., Über einen Fall von polyneuritischer Korsakoffscher Psychose mit eigentümlichem Verhalten der Sehnenreflexe. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 28. 5.
430. Derselbe, Über apoplektiforme Neuritis. Arch. f. Psych. 40. S. 64.
431. White, Two cases of localized neuritis occurring as a complication of typhoid fever. Philad. med. Journ. 1901. I. pag. 125.
432. Widal et le Sourd, Paralysie ascendante aiguë. Gaz. des Hôp. 15. 1902. pag. 1449.
433. Williamson, Peripheral neuritis from Whisky drinking. Lancet 1901. I. pag. 283.
434. Derselbe, Note on toxic degeneration of the lower neurones simulating peripheral neuritis. Brain. Summer 1903.
435. Winkler, Halsrippe. Weekbl. voor Geneesk. 1904. 10.
436. Wittmark, Toxische Neuritis acustica. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904. 46. 1. 2.
437. Wladimirow, Über die anatomischen Veränderungen im zentralen und peripheren Nervensystem bei diphtherischen Lähmungen. Inaug.-Diss. Moskau 1902. Ref.: Mendels Jahresber. 1902. S. 718.
437a. Wolfstein, Multiple Neuritis. Journ. of Amer. Assoc. 1905. 24.
438. Wollacott, Diphtheric paralysis. Lancet 1901. I. pag. 510.
439. Wood, Alcoholic neuritis with the report of a case. Illinois med. journ. August 1902.
440. Wright, Hamilton, Beri-beri. Brit. med. Journ. 1905. 2339.
441. Derselbe, Beri-beri in monkeys Brain. Nr. 104.
442. Derselbe, Changes in the neuronal centres in beri-beric neuritis. Brit. med. journ. 1901. 29. Juni.
443. Wyrnbow, Über die Veränderungen des Gehirnes und Rückenmarkes bei der polyneuritischen Psychose. Obosrenje psich. 1902. 1—3. (Mendels Jahresber. 1902. 18—38.)
444. Yeoman, A case of Herpes zoster. Brit. med. journ. 1901. 2131.
445. Zahn, Theodor, Über einen Fall von Polyneuritis. Münchn. med. Wochenschr. 1901. 11.

Der Gedanke, dass auch die Nerven von einer Entzündung befallen werden können, wurde in die medizinische Wissenschaft vermutlich eingeführt durch die Arbeiten des berühmten Anatomen J. Christian Reil. Dieser bewies in seinem Exercitationum anatomicarum fasciculus I De Structura nervorum (Halle 1796), dass im Neurilemm zahlreiche Gefässverästelungen zugegen seien. Damit schienen die Bedingungen für das Auftreten entzündlicher Zustände im Nerven erfüllt. Die Richtigkeit der Brownschen Lehre, die es liebte Nervenkrankheit und „atonische Krankheit" gleichzusetzen, eine Ansicht, die auch Hufeland teilte

und die sich mit dem Begriff „Entzündung" nicht vereinen liess, durfte jetzt angezweifelt werden. Man suchte auch pathologisch-anatomisch die Existenz entzündeter Nerven nachzuweisen, wobei man allerdings nicht zum Ziele kam, denn eine sichere Unterscheidung gewisser postmortaler und intravitaler Vorgänge war damals noch nicht möglich. Autenrieth, eine Autorität seiner Zeit, will bei Kindern, die an Keuchhusten verstorben waren, deutlich eine Entzündung im Neurilemm der Vagi und Phrenici gesehen haben. Schönlein (Allgemeine und spezielle Pathologie und Therapie 2. Aufl. 4. Bd.) war überzeugt, dass der Keuchhusten eine Nervenentzündung, hauptsächlich der Stimmnerven sei.

Die moderne Neuritisforschung setzt mit ihren bleibenden Resultaten nach Remak (329) ein mit den Arbeiten von Weir Mitchell, die bis 1874 die Frage der traumatischen Neuritis zum Abschluss brachten. In rascher Folge wurden unsere Kenntnisse gefördert durch v. Leyden, Romberg, Duchenne, Remak u. a. Die von diesen gewonnenen Resultate sind ein unverlierbares Gut unserer Wissenschaft und dürfen als bekannt vorausgesetzt werden.

Was mit den heutigen Forschungsmethoden geleistet werden kann, ist zum grössten Teile jetzt getan, und in einer kaum mehr zu übersehenden Fülle von Arbeiten niedergelegt. Die theoretische Seite des Neuritisproblems ist aber von einer Lösung trotzdem noch weit entfernt. Inhalt und Umfang des Begriffes „Neuritis" haben in den letzten Dezennien eine allmähliche Veränderung erfahren und sind auch heute noch nicht fixiert. Es hat sich als nötig erwiesen, den Gedanken an die Entzündung, wie ihn die Endung itis kennzeichnet, völlig in den Hintergrund treten zu lassen. Die Bezeichnung Neuritis ist immer mehr der Ausdruck einer klinischen Krankheitsgruppe geworden, die zum Teil heterogene, locker aneinander gebundene Krankheitselemente enthält. Die umschlossenen Krankheitsbilder sind dadurch charakterisiert, dass es sich um organische Läsionen peripherer Nerven handelt, die unabhängig von zentralen Erkrankungen auftreten. Dabei werden üblicherweise, die Folgezustände traumatischer Kontinuitätstrennungen, soweit nicht die typische sekundäre Degeneration durch Reizerscheinungen kompliziert wird, nicht mit einbegriffen. Dieser aus der Empirie gewachsene Begriff ist praktisch unentbehrlich und noch weniger als andere in ähnlicher Weise unlogisch gewordene Begriff z. B. Nephritis durch einen besseren Ausdruck ersetzbar. Da aber Missverständnisse im Gebrauch des Wortes bei der wohl allgemein stillschweigend anerkannten Definition im erwähnten Sinne kaum zu befürchten sind, scheint eine Änderung der Nomenklatur nicht angezeigt, um so weniger als sie beim gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse sehr schwierig wäre.

Die Neuritisfälle können von klinischen, ätiologischen und ana-

tomischen Gesichtspunkten aus gruppiert werden. Die klinische Einteilung kommt über die Trennung der lokalen und der multiplen, der akuten und der chronischen Neuritis kaum hinaus. Als besondere klinische Krankheitsgruppen können etwa die Pseudotabes, die puerperale Neuritis und die Landrysche Paralyse herausgehoben werden, Begriffe über deren Zweckmässigkeit sich streiten lässt. Weitere Sondergruppen sind vor allem von Remak aufgestellt worden. Die klinischen Krankheitsgruppen der Mononeuritis, der Mononeuritis multiplex, der amyotrophischen Plexusneuritis, der disseminierten amytrophischen Polyneuritis sind gewiss praktisch wertvolle Abgrenzungen. Umstrittener sind schon die Begriffe der Neuritis migrans, der Neuritis ascendens, der „fortgeleiteten lymphogenen Neuritis", der „sensiblen Neuritis", der „latenten Neuritis" usw.

Auch die ätiologische Einteilung befriedigt wenig. Unsere Kenntnisse von der Ätiologie der Neuritis sind zum Teil noch sehr lückenhaft, so dass eine grosse Gruppe „idiopathische Neuritis" aufgestellt werden muss. Die ätiologische Zusammengehörigkeit der hierher zu rechnenden Fälle ist aber durchaus nicht sichergestellt. Eine weitere Schwierigkeit ist, dass oft mehrere ätiologische Momente gemeinsam wirken: chronische Vergiftung, Traumen, professionelle Schädigungen usw. Oppenheim unterscheidet daher mit Recht nicht bloss toxische, traumatische, professionelle Lähmungen, sondern auch toxico-traumatische, toxico-professionelle, toxico-traumatico-professionelle. Endlich beobachtet man bei der Neuritis ebenso wie auch bei anderen Krankheitszuständen, dass das Charakteristische der Krankheit nicht im ätiologischen Moment, sondern in der Reaktionsweise des Organismus liegt, die für viele ursächliche Schädlichkeiten eine identische ist. Zusammengehörige Krankheitsbilder werden daher beim Versuch einer ätiologischen Einteilung auseinandergerissen in einer Weise, die dem System den Stempel des Gekünstelten und Komplizierten verleiht. Die ätiologische Einteilung genügt noch am ehesten wenn sie sich begnügt in ganz groben Zügen einige Hauptgruppen herauszuheben wie es Starr (383) tut. Dieser teilt ein in:

1. Metallvergiftungen (Arsen, Blei, Quecksilber, Kupfer, Phosphor, Silber);
2. nicht metallische Vergiftungen (Alkohol, Kohlenoxyd, Teerderivate, Nitrobenzol);
3. toxämische Neuritiden (Beriberi);
4. dyskrasische Neuritiden (Tuberkulose, Karzinom, Diabetes u. a.);
5. idiopathische Neuritiden (oft auf Autointoxikation beruhend).

Unter diesen Umständen ist der Versuch einer anatomischen Einteilung sicherlich gerechtfertigt. Die histologischen Verhältnisse gestalten

sich verschieden je nachdem hauptsächlich die Nervenfasern selbst oder das Bindegewebe des Nerven erkrankt ist. Die darauf gegründete Einteilung ist in der Literatur sehr verbreitet. Die „neuritische" Nervenfasererkrankung lässt sich, wie aus der Literatur hervorgeht und wie auch in Remaks Monumentalwerk dargelegt ist von der Wallerschen sekundären Degeneration nur in seltenen Fällen unterscheiden. Trotzdem wird derselbe anatomische Prozess, wenn klinische oder sonstige Anhaltspunkte für eine „Neuritis" vorliegen, in der Literatur als „parenchymatöse Neuritis" nach Joffroy oder als „degenerative Neuritis nach v. Leyden bezeichnet. Zur Diagnose gilt als ausreichend, wenn mikroskopisch Zerfall des Myelins, Schwund der Achsenzylinder, Kernvermehrung und Atrophie der Nervenfasern festgestellt werden kann.

Bei der „interstitiellen Neuritis" handelt es sich dagegen um eine wirkliche Entzündung, die Gefässe sind beteiligt, es sind entzündliche Exsudationen, Wucherungen, unter Umständen auch hämorrhagische und eiterige Herde vorhanden. Die Erkrankung der Nervenfaser tritt dagegen zurück. Ausser dieser akuten Form der interstitiellen Entzündung kommt auch die chronische zur Beobachtung (Neuritis interstitialis proliferans Virchow) bei der das peri- und endoneurale Bindegewebe sehr stark vermehrt, die Nervenfasern mehr oder weniger geschwunden sind.

„Parenchymatöse", akute und chronische interstitielle Nervenentzündung treten wohl oft als solche in reiner Form auf, oft aber sind die anatomischen Vorgänge in solch inniger Weise kombiniert, dass eine pathologisch-anatomische Diagnose in dem eben besprochenen Sinne gar nicht zu stellen ist. Strümpell hielt daher eine solche Scheidung für unmöglich und unnötig. Die entzündliche Noxe wirkt gewöhnlich auf beiderlei Gewebselemente.

Dazu kommt nun noch, dass sich Beziehungen zwischen pathologisch-histologischen Vorgängen und Ätiologie oder klinischen Erscheinungen nicht feststellen lassen. Es besteht nicht einmal eine Kongruenz zwischen Schwere der Erscheinungen und Schwere der anatomischen Veränderungen. Nicht selten kommen erbebliche Nervenveränderungen ohne klinische Symptome vor, so dass man von einer „latenten Neuritis" gesprochen hat, andererseits kommen schwere Krankheitserscheinungen mit geringem anatomischen Befund vor.

Es ist durchaus wünschenswert, dass die anatomischen Verhältnisse die Grundlage unsrer Neuritislehre bilden. Dass aber der erwähnte Einteilungsmodus nicht genügen kann, ist klar. Stintzing (391) macht mit vollem Recht darauf aufmerksam, dass in erster Linie echte Entzündung und Degeneration zu trennen sind. Die Degeneration, sei es nun die in der Wallerschen Form verlaufende „parenchymatöse Neuritis", seien

es andere degenerative Zustände der Nervenfasern, lässt sich nun allerdings leicht von der akuten interstitiellen Nervenentzündung trennen. Dagegen muss Stintzing zugeben, dass chronisch interstitielle Nervenentzündung und chronisch degenerative Zustände anatomisch gewöhnlich nicht zu unterscheiden sind, die Bindegewebswucherung kann eben das Endergebnis verschiedener Zustände sein. Stintzing muss daher von rein anatomischen Gesichtspunkten absehen und Anamnese und klinische Erscheinungen mit zu Hilfe nehmen. Auch muss er für die mannigfachen Erkrankungen, bei denen Degeneration und entzündliche Erscheinungen gemischt vorkommen eine eigene Gruppe bilden: entzündlich-degenerative Zustände. Um die Untergruppen bilden zu können, muss er ferner das anatomische Prinzip überhaupt verlassen, um sich ganz des ätiologischen zu bedienen. So sehr nun seine Einteilung aus diesen Gründen den Charakter des Provisorischen trägt, so ist doch zuzugeben, dass es noch am ehesten den bestehenden Verhältnissen gerecht wird und sie mag daher kurz angeführt werden. Um unsrer Kenntnis von der Tatsache Ausdruck zu verschaffen, dass es sich bei der Neuritis gewöhnlich um eine Erkrankung des ganzen Neurons, des „Teleneurons" handelt, hat Stintzing auch eine Änderung der Nomenklatur in diesem Sinne vorgeschlagen, er spricht von Teleneuritis. Die rein degenerativen Zustände will er mit dem Namen Teleneurosis bezeichnen. Da wir unter Neurose seit längerer Zeit völlig andere Krankheitsbilder verstehen, ist eine Nomenklaturänderung, allein schon dieses Grundes wegen recht unzweckmässig und auch nicht angenommen worden. Das System ist folgendes:

I. Echte multiple Neuritis — Teleneuritis multiplex (entspricht der „interstitiellen Neuritis"):

1. bei Lepra,
2. Beriberi,
3. idiopathisch, primär aus unbekannter Ursache, vielleicht rheumatisch.

II. Multiple-degenerative Atrophie — Teleneurosis multiplex degenerativa:

a) diffus: 1. toxisch:
  a) Alkohol,
  b) Arsenik,
  c) Quecksilber;
 2. infektiös:
  a) Typhus,
  b) Variola und andere akute Infektionskrankheiten,
  c) Puerperium,

d) Tuberkulose,

e) Syphilis;

3. konstitutionell:

a) Diabetes,

b) Karzinom und andere Kachexien,

c) Marasmus. Senium.

b) Systematische motorische Teleneuritis:

a) Blei.

III. Multiple entzündlich-degenerative Zustände — Teleneuritis multiplex degenerativa:

a) Diphtherie,

b) primär aus unbekannter Ursache dazu gehörige Landrysche Paralyse.

Dass unsere jetzige Auffassung und Einleitung der Neuritisfälle eine mehr oder weniger provisorische ist, findet sich auch in den drei vorzüglichen Monographien über Neuritis, die uns die letzten Jahre gebracht haben, ausgesprochen: bei Remak-Flatau (329), Lugaro (239) und Cassierer (77).

Unsere Detailkenntnisse auf dem Gebiet der Neuritis haben dagegen in den letzten Jahren eine beträchtliche Mehrung erfahren. Es soll im nachfolgenden versucht werden, einen Überblick über die Resultate der in den Jahren 1901—1905 erschienenen Arbeiten zu geben. Die frühere Literatur ist in den genannten zusammenfassenden Arbeiten, vor allem bei Remak-Flatau, aufs gründlichste verarbeitet. Es sollen die experimentell gewonnenen Ergebnisse, die pathologisch-anatomischen Befunde und schliesslich das wichtigste der ungemein reichhaltigen klinischen Kasuistik, soweit es für die pathologische Physiologie von Interesse ist, im folgenden kurz berichtet werden.

I. Experimentelle Untersuchungen.

Es liegen neue Arbeiten vor über die Einwirkung von Schwefelkohlenstoff, Quecksilber, Alkohol, Blei- und Diphtheriegift auf die peripheren Nerven. Köster (220) setzte die Haut von Kaninchen Schwefelkohlenstoffdämpfen aus, ohne eine Schädigung der peripheren Nerven zu erzielen, er vergiftete Kaninchen durch Inhalation von S_2C. Auch bei diesen traten unzweideutige neuritische Degenerationen nicht in nennenswertem Masse auf. Doch brachte das mit dem Blute an die Nervenfasern gelangende Gift an den Markscheiden verschiedenartige degenerative Prozesse hervor: In der Mehrzahl der Fasern Ausschwitzung von fettig entartetem Mark aus der strukturell sonst intakten Mark-

scheide, in der Minderzahl der Fasern einen streckenweisen Zerfall der Markscheide selbst. Dagegen liessen sich „klinisch wie histologisch entzündliche Vorgänge“ feststellen, wenn durch Eintauchen des Kaninchenpfoten in flüssigen Schwefelkohlenstoff eine Giftwirkung infolge Imbibition der Haut erzielt wurde. Die Hautnerven befanden sich in mehr oder weniger vorgeschrittenem Zerfall, der dem bei der Wallerschen Degeneration völlig glich. Die Markscheiden waren mehr oder weniger zerfallen, auch der Achsenzylinder — im Gegensatz zu den innerlich vergifteten Tieren — zerstört, nur hie und da war der Rest eines gequollenen Achsenzylinders zu sehen. Degenerierende Fasern fanden sich nicht nur an den direkt der Giftwirkung ausgesetzten Stellen, sondern auch aufsteigend in den subkutanen Nervenstämmen. Auch in den Spinalganglienzellen fanden sich Zeichen der Degeneration. Oberhalb der „neuritisch erkrankten Partien“ liess sich im Nerv noch mit Bethes Toluidinblaumethode unzweideutige Degeneration des Achsenzylinders in grösserer Ausdehnung feststellen: (Zusammenschnurren, Verwirrung, körnige Auflösung der Fibrillen) die Markscheiden waren dabei intakt. Was Köster erzeugt hat, ist offenbar eine Nekrose der Hautnerven mit sekundärer Wallerscher Degeneration in den sensiblen Nerven. Dieser Vorgang wird von Köster wie in der Literatur vielfach üblich als parenchymatöse Neuritis bezeichnet. Das unterscheidende Moment der sekundären Degeneration gegenüber ist nicht das anatomische Bild, sondern die Ätiologie. Spezifisch entzündliche Erscheinungen im Sinne der allgemeinen pathologischen Anatomie fehlen. Die Affinität des Schwefelkohlenstoffes zum peripheren Nervensystem scheint, wie Cassierer (77) bemerkt, keine grosse zu sein.

Pelnár (298) experimentierte nach Erbs Vorgang mit Alkohol an Fröschen. Er injizierte 1/2—3/4 ccm 96% Alkohol in den rechten Schenkel und erzeugte auf diese Weise eine toxische Neuritis. Der Nerv war dick, rot, zwischen den Fasern fanden sich überfüllte Kapillaren und Hämorrhagien. Mikroskopisch fanden sich alle Phasen der parenchymatösen Degeneration, von den Anfangsstadien angefangen bis zum vollständigen Zerfall. Der Zweck der Versuche war das Stadium pathologisch-physiologischer Verhältnisse, vor allem des Verhältnisses der elektrischen Leitfähigkeit zur Degeneration. Rein anatomisch bringen die Versuche nichts neues. Physiologisch kam er zu anderen Resultaten als Erb. Er tötete die Frösche an verschiedenen Tagen, entfernte das Rückenmark, prüfte das physiologische Verhalten der Nerven und untersuchte sie dann anatomisch. Es gelang ihm nicht, die Dissoziation zwischen elektrischer Reizbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven, die er bei den Versuchen erzielte, auf bestimmte pathologisch-anatomische Verhältnisse, bestimmte Phasen der Degeneration zu beziehen. Wenn auch

zahlreiche Markscheiden im Nerveninnern noch vorhanden waren, fand er doch ein Versagen der Reaktion auf den elektrischen Reiz. Er führt ein solches Verhalten zurück, nicht auf histologische Feinheiten, sondern auf die topische Anordnung der degenerierten Nervenfasern. Sind die oberflächlichen mit der Elektrode in Berührung kommenden Fasern degeneriert, so reagiert der Nerv nicht auf den elektrischen Strom, er reagiert aber auf den Willensimpuls, da im Innern noch Fasern erhalten sind, er reagiert auch auf Beklopfen, da auf diese Weise alle noch gesunden Nerven gereizt werden. Das heisst also: Die Leitfähigkeit hängt vom Erhaltensein normaler Nervenfasern ab, die elektrische Erregbarkeit vom Erhaltensein solcher Fasern, die mit den Elektroden in direkte Berührung kommen. Ob diese am Tier experimentell gewonnenen Resultate geeignet sind, die am lebenden Menschen beobachteten Verhältnisse zu erklären, mag dahingestellt bleiben.

Dass Quecksilber Neuritiden erzeugen kann, dürfte jetzt ziemlich sichergestellt sein und wird durch Versuche von Dopter und Tanton (123) neuerdings bestätigt. Durch zwei üble Erfahrungen (Lähmungen bei therapeutischer Quecksilberinjektion in die Nates) angeregt experimentierten sie an Meerschweinchen. Sie fanden bei drei Tieren, die mit Kalomel behandelt waren und bei zwei mit Hydr. bijodatum injizierten hauptsächlich Wallersche Degeneration der Nerven. Bei einem ebenso behandelten befanden sich nur wenige Fasern im Zustand der Wallerschen Degeneration, die meisten zeigten die Gombaultsche Névrite segmentaire periaxile. Die Versuche sind besonders durch diesen Befund interessant: Dieselbe Noxe erzeugt anatomisch-differente Befunde oder die Gombaultsche Degenerationsform kann auch als Vorstadium der Wallerschen Degeneration auftreten und ist von dieser nicht prinzipiell verschieden.

Mit Blei experimentierten Mosse (269) und Stransky (393). Mosse hatte speziell im Auge, die Ätiologie der Bleikolik zu klären und zu untersuchen, ob sich die Darmspasmen mit Veränderungen des Ganglion coeliacum in Verbindung bringen lassen. Tatsächlich fand er bei zehn mit essigsaurem Bleitriäthyl vergifteten Kaninchen Veränderungen in den „Ringzellen“ der Ganglien. Das Chromatin war auf eine Seite zusammengedrängt, die normalen Grössenunterschiede der Chromatinschollen verschwanden. Chemisch war Blei in den Ganglien nachweisbar. Mosse glaubt, dass so wie das Tetanusgift auf dem Nervenwege transportiert wird, auch das Blei auf dem Wege der sympathischen Nerven fortwandere. Die Ganglienzellenveränderungen können übrigens nicht das primäre bei der Entstehung der Bleikolik sein. Erzeugt man auf anderem Wege, z. B. durch Berberinvergiftung starke

Kontraktionen, so treten ähnliche Chromatinveränderungen auf. Wahrscheinlich sind diese also sekundär bedingt durch die Darmspasmen.

Die Arbeit von Stransky über diskontinuierliche Zerfallsprozesse an der peripheren Nervenfaser dürfte zu den wichtigsten der letzten Jahre gezählt werden. Er hat zunächst das grosse Verdienst den wichtigen Untersuchungen von Gombault die gebührende Beachtung verschafft zu haben, hat aber auch selbst vielfach neues gebracht und mannigfache Anregung gegeben. Er vergiftete Meerschweinchen mit kohlensaurem Bleioxyd und Arsenik. In der ersten Vergiftungswoche fand er eine starke Vermehrung, der zwischen Mark und Schwannscher Scheide gelegenen Elzholzschen Körperchen, später stellte sich dann ein feinkörnig-krümelig, tropfenförmiger Zerfall des Myelins ein. Der Zerfallsprozess beschränkte sich auf eine mehr oder minder lange, gewöhnlich einige Segmente umfassende Strecke der sonst normalen in ihrer Kontinuität erhaltenen Faser. Streckenweise fanden sich spindelförmig ovoide Anhäufungen von Protoplasma, welche die zerfallenen Marktrümmer beherbergen — die S. Mayerschen Regenerationsgarnituren. In höheren Erkrankungsgraden wird der Achsenzylinder breiter, blässer und färbt sich nicht mehr. Ob er wirklich in seiner Kontinuität unterbrochen wird, muss unentschieden bleiben, jedenfalls wird der typische Ablauf der Regeneration nicht gestört und Wallersche Degeneration tritt nicht auf. Stransky fasst den Prozess vor allem wegen der leichten Restitutio ad integrum, wegen der oft sehr intensiven Protoplasmawucherung mit Kernvermehrung als neuritischen parenchymatös-entzündlichen auf. Von der Wallerschen Degeneration ist er absolut verschieden. „Die Wallersche Degeneration wäre überhaupt besser als Nekrose zu bezeichnen, da ja der Begriff „Degeneration" nicht notwendig ein Absterben von Gewebsteilen postuliert, sondern nur eine an sich auch restitutionsfähige Entartung derselben, während dort das periphere Achsenzylinderstück unwiederbringlich zugrunde geht." Diese scharfe Trennung ist zurzeit sicherlich nötig und für die Neuritisforschung fruchtbringend. Es wäre ein verlockender Gedanke, auf Grund dieser Untersuchungen jetzt den Begriff Neuritis präzis fassen zu können, entzündliche und degenerative Formen trennen zu können. Die rasche Restitution bei gewissen Neuritisformen würde sich sehr schön durch die Annahme einer periaxilen Neuritis erklären lassen. Ob die Auffassung der periaxilen Neuritis als echte Entzündung richtig ist, muss aber vorderhand noch zweifelhaft bleiben. Die Protoplasmawucherung, Kernvermehrung, auch die temporäre Umwandlung in Phagozyten können als rein regenerative nicht entzündliche Erscheinungen aufgefasst werden, wie ja auch die S. Mayerschen Regenerationsgarnituren am Nerven gesunder Menschen doch nicht als entzündliche Erscheinungen bezeichnet

werden dürfen. Andere Charaktere der Entzündung fehlen. Es handelt sich hier schliesslich um einen Streit um Worte, da ja der Entzündungsbegriff sich überhaupt nicht zu allseitiger Befriedigung definieren lässt, am wenigsten bei den Prozessen im Nervensystem. Immerhin scheint mir der Ausdruck „diskontinuierlicher Markzerfall", „segmentäre Degeneration" oder „periaxile Degeneration" dem der „segmentären periaxilen Neuritis" vorzuziehen sein. Das Wesentliche ist aber, wie gesagt, die Abgrenzung von der Wallerschen Degeneration, der „Nekrose." Man kann Stransky nur beistimmen, wenn er sagt, „die pathologische Histologie der Neuritis ist einer Revision nach der Richtung hin bedürftig, ob nicht die geschilderten Prozesse bei ihr die Hauptrolle, die echt degenerativen, bisher vielfach fälschlich mit jenen konfundiert, bloss eine Nebenrolle spielen."

Selbstverständlich können unter der Bezeichnung oder auch kurzen Schilderung der „parenchymatösen Neuritis" viele Fälle von diskontinuierlichem Markzerfall mit unterlaufen sein. Die Arbeit im Sinne Stranskys ist aufgenommen und es wird sich jedenfalls in Bälde zeigen, ob er Recht hat.

Von allgemeinerem Interesse sind endlich die Babonneixschen (21) Versuche mit Diphtherietoxin. Klinisch wurde schon vor längerer Zeit beobachtet, so von Kussmaul, Pitres-Vaillard, Paterson, dass ein Zusammenhang besteht zwischen Lokalisation des diphtheritischen Belages und Lokalisation der Nervenlähmung, dass z. B. bei einseitigem Vorhandensein des diphtheritischen Prozesses im Rachen einseitige Gaumensegellähmung auftreten kann, dass bei Nabeldiphtherie Lähmung der Bauchmuskeln auftreten kann (Kussmaul) bei Hautdiphtherie Lähmung der entsprechenden Extremität. Die experimentelle Diphtherie-Lähmung ist bereits von einer Reihe von Autoren untersucht worden (Lit. bei Remak S. 488). Die Resultate waren recht widerspruchsvolle. Babonneix versuchte experimentelle Diphtherie-Lähmungen am Hund und am Kaninchen zu erzielen. Er erreichte auch das erwünschte Resultat, indem er sehr kleine Dosen von Toxin in die Ischiadikusgegend einspritzte. Es kamen auf diese Weise Monoplegien zustande. Histologisch fand sich im Nerven eine „fonte granuleuse des fibres totale ou presque totale", dabei fanden sich auch einseitige Degeneration der hintern Wurzel auf der eingespritzten Seite, Degeneration des faisceau sensitiv-réflexe im Hinterstrang. Die Ganglienzellen des Rückenmarks zeigten Schwellung, Chromatolyse seltener Atrophie. Die Lähmung breitete sich gelegentlich über die eingespritzte Seite hinaus auch auf die andere Seite aus. Für die histologischen Probleme bedeuten die Versuche keine Klärung, es geht nicht einmal die Art des Zerfallsprozesses im Nerven klar aus der Schilderung hervor.

Dass es sich aber kaum um rein traumatische Vorgänge, also um reine Wallersche Degeneration gehandelt haben kann, beweist Babonneix durch ein sehr hübsches Experiment. Er behandelte vorher gegen Diphtherie immunisierte Tiere in gleicher Weise. Bei diesen blieben die Nervenveränderungen aus. Die Babonneixschen Versuche sind von Interesse einmal, weil sie experimentell die Möglichkeit einer lokalen Einwirkung von Diphtheriegift auf die Nerven beweisen, zweitens weil sie die Existenz einer aszendierenden Neuritis sehr wahrscheinlich machen. Die Annahme einer retrograden Degeneration des zentralen Nervenstückes und der hinteren Wurzel ist natürlich nicht ganz auszuschliessen aber doch minder wahrscheinlich. Babonneix glaubt, dass sich das Diphtheriegift selbst dem Nerven entlang verbreite.

II. Pathologisch-anatomische Untersuchungen am Menschen.

Es liegen aus den letzten Jahren eine ganze Anzahl von anatomischen Untersuchungen bei Neuritisfällen vor. Die Befunde mögen zunächst nach der Ätiologie der Fälle gerichtet kurz berichtet werden.

1. Lepra.

Die Verhältnisse bei Lepra liegen verhältnismässig so einfach, dass es sich im wesentlichen nur um eine Bestätigung früher Befunde handeln kann. Die Untersuchungen von Uhlenhut-Westphal (418), Cassierer (78) bestätigen die Natur der Lepraneuritis als einer interstitiellen Neuritis. Die Bindegewebsvermehrung betrifft hauptsächlich das Peri- und Epineurium, die Beteiligung des Endoneuriums ist eine stark wechselnde; daneben kommt es zur kleinzelligen Infiltration, die den Charakter einer Granulationsgeschwulst annehmen kann, zu Wandverdickung der im Perineurium liegenden Blutgefässe, die bis zur Obliteration führen kann. Zwischen den Nervenbündeln liegen oft lamellenartige kernarme, sehr erheblich schwartenartig verdickte Bindegewebszüge, auch zwiebelartig geschichtete „Rénautsche Körperchen". Die Nervenfasern sind zum Teil stark degeneriert, zum Teil ist — wie bei Uhlenhut-Westphal — die Degeneration in einzelnen Faserbündeln eine sehr geringe. Im gewucherten Endo- und Perineurium, meist in den Virchowschen Leprazellen lassen sich die bekannten, massenhaften Bakterienbefunde feststellen. Auch Cassierer und Nonne (Neurol. Zentralbl. 1892, S. 454) machen auf die merkwürdig ungleiche Verteilung des Faserzerfalles aufmerksam. Die Diskontinuität war bei Cassierer so deutlich,

dass zwischen zwei Erkrankungsherden des Ulnaris am Ellbogen und Hand ein grosser Nervenabschnitt eingeschaltet war, in dem nur wenig Veränderungen nachzuweisen waren.

Die Veränderungen im Zentralnervensystem sind bei Lepra nicht von Belang und kaum spezifisch. Uhlenhut-Westphal fanden leichte Gliawucherung im Hals und oberem Brustmark, reichlich Bazillen in den Vorderhornganglienzellen, Kapselverdickung und Kernveränderungen in den Spinalganglienzellen, Bazillen auch in den unveränderten Zellen.

Die Fälle bestätigen also die Auffassung der leprösen Neuritis als primärer, chronisch interstitieller Nervenerkrankung, die durch den eigentümlichen Bazillenbefund histologisch und ätiologisch eine ganz eigentümliche Stellung einnimmt.

2. Beri-Beri.

Die Natur der Beri-Beri als Neuritis multiplex wird noch nicht allseitig angenommen. Glogner (161) fand bei fünf Sektionen hauptsächlich Veränderungen in der Muskulatur. Er gibt zwar zu, dass feinere Veränderungen der Muskelnerven vorhanden sind, hält sie aber nicht für das Wesentliche und möchte die Krankheit als Polymyositis auffassen. Rumpf und Luce (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 18. 63) halten die Veränderungen in Nerven und Muskeln für koordiniert und sprachen von Polyneuromyositis. Nicht bloss das klinische Bild, sondern auch anatomische Untersuchungen sprechen aber dafür, dass doch in vielen Fällen die Veränderungen am Nerven ganz wesentlich im Vordergrund stehen und wir noch keinen Anlass haben, von der alten Auffassung der Neuritis abzugehen oder das Krankheitsbild in einzelne Sondergruppen zu zerfasern. Eine eingehende Untersuchung aus letzter Zeit liegt vor von Okada (284). Er fand eine mässige interstitielle Neuritis, Verdickung der Gefässwände, stellenweise Verengerung des Lumens bis zur Obliteration, Erweiterung der peri- und endoneuralen Lymphräume. In den Nervenbündeln waren zerstreut liegende degenerierte Fasern vorhanden, hier und da leere Schwannsche Scheiden mit nacktem Achsenzylinder. Er hat also bei Beri-Beri die Gombaultsche Névrite périaxile festgestellt. Abgesehen davon ist die Okadasche Arbeit von Interesse durch den reichlichen Befund Langhansscher Blasenzellen und Rénautscher Körperchen, deren Natur eingehend diskutiert wird. Die Beri-Beri stellt sich demnach dar als anatomisch wenig gut charakterisierte Neuritis mit parenchymatösen Veränderungen zum Teil im Sinne eines diskontinuierlichen Markzerfalles und interstitiellen Veränderungen. Endoneurale Wucherungen sind zwar auch

von Pekelharing und Winkler (Mitteilungen über die Beri-Beri, Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 845) bei ihr gefunden worden, doch dürfen sie nach dem, was man sonst über diese Gebilde weiss, nicht als charakteristisch angesehen werden.

Hamilton Wright (440) stellte sich die Aufgabe, die zentralen Veränderungen bei Beri-Beri zu untersuchen und fand im Gegensatz zur Mehrzahl der Autoren stets deutliche Veränderungen in den Zellen der Hinter- und Vorderhörner des Rückenmarkes, auch in den bulbären Kernzellen. Die Zellveränderungen bestanden vorwiegend in Chromatolyse.

In einem Fall von Rumpf und Luce (l. c.) war der eigentümliche Befund einer Vermehrung des epineuralen Fettgewebes vorhanden, so dass der Name Neuritis chronica interstitialis lipomatosa angebracht schien. Der Name ist zuerst von Leyden gebraucht worden.

Alkoholneuritis.

Wie früher, so war auch in den letzten Jahren dieses Kapitel das meist bearbeitete und eine grössere Anzahl von Sektionsberichten kann verwertet werden. Die meisten Autoren fanden, wie im Anschluss an die früheren Arbeiten zu erwarten, die „parenchymatöse" Neuritis (Kramer [225], Verger und Abadie [421], Soukhanoff-Tscheltzoff [377], Cole [87]). Cole betont, dass die Veränderungen im Nerven rein degenerativer Natur sind, dass alle Zeichen einer Entzündung fehlen und es sich um keine „Neuritis" handle. Dass aber auch Prozesse höchst wahrscheinlich entzündlicher Natur bei Alkoholneuritis vorkommen können, geht aus dem Fall von Burr-Mc. Carthy (63) hervor, bei dem ein hämorrhagisches Extravasat in der Scheide des Phrenikus vorhanden war. Die genauere histologische Analyse des Falles fehlt leider. Neben den von den anderen Autoren oft erwähnten „parenchymatösen" Veränderungen stellte Wyrnbow (443) das Vorkommen einfacher Atrophie und der Gombaultschen periaxillären Neuritis fest. Des weiteren ist das Auftreten des diskontinuierlichen Markzerfalles bei der Alkoholneuritis noch nicht untersucht.

Die Muskulatur zeigte in den untersuchten Fällen zum Teil die übliche fettige Entartung (Soukhanoff-Tscheltzoff, Cole).

Mit regem Interesse wurde das Verhalten des zentralen Nervensystems bei der Alkoholneuritis untersucht. Es fanden sich hier regelmässig Veränderungen und zwar Veränderungen der Ganglienzellen, Kernverlagerung, Chromatolyse und pigment-fettartige Degenerationen der Vorderhornzellen (Wyrnbow [443], Verger und Abadie [421],

Soukhanoff [374], Cole [87, 88]) und Degenerationen im Mark. Vielfach fand sich Degeneration der hinteren Wurzeln (Kramer [225]) mit aufsteigender Degeneration in den Hintersträngen (Cole [87]). Cole fand auch Veränderungen der Spinalganglienzellen. Die Degeneration befiel auch die Seitenstränge, ein seltener Befund. Die Veränderung der Spinalganglienzellen wurde vor allem von Philippe und Eide (306) studiert, es fand sich in zwei Fällen Schwellung und Atrophie. Diffuse Marchi-Degeneration im Mark fanden Soukhanoff-Tscheltzoff (376); eine „Myelitis transversa dorso-lumbalis“ Verger und Abadie (421) mit Wurzelneuritiden in der Höhe der Läsion und unterhalb. Im Falle Wyrnbows fand sich Chromatolyse und pigment-fettartige Degeneration der Spinalganglienzellen. Aufsteigende Degeneration der Hinterstränge bis zu den Hinterstrangkernen, eine Rarefikation auch endogener Fasern und zwar des dorsomedialen Bündels. Auch in der vorderen Wurzel, der Pyramidenbahn, dem Gowersschen Bündel, in dem Vorderseitenstranggrundbündel bis zur Decussatio fand sich Degeneration. Hauptsächlich auf die vorderen Wurzeln beschränkt war die Degeneration bei Kramer (225), doch waren auch die hinteren Wurzeln in Hals und Lendenmark mitbeteiligt. Bei Burr-Mc Carthy (63) fiel besonders auf die Degeneration der Fasern und Zellen im Ganglion Gasseri. Die Zellen waren zum Teil kalkig inkrustiert. Auch zerebrale Veränderungen fanden sich; bei Cole Degeneration der kortiko-thalamischen Verbindungen im vorderen Schenkel der inneren Kapsel und Veränderungen im Kleinhirn, bei Wyrnbow Degeneration der Zerebellarsysteme (Kleinhirnrinde, vorderer Kleinhirnschenkel, roter Kern, zum Thalamus ziehendes Bündel), Schwund der Assoziationsfasern und der Ganglienzellen, Degeneration der Ganglienzellen im Parietallappen.

Auch aus diesen Befunden geht also hervor, dass die Alkoholneuritis keine „Neuritis“ ist, sondern eine degenerative Erkrankung des Gesamtnervensystems. Fast in allen Fällen ist auch das zentrale System mit ergriffen, freilich in sehr ungleichem Masse und in sehr regelloser Weise. Da der Befund in den peripheren Nerven das Konstanteste und klinisch am meisten in Erscheinung Tretende ist, kann es natürlich nur gebilligt werden, dass er wie bisher in den Vordergrund des Krankheitsbildes gestellt wird und ihm den Namen gibt.

Bleilähmung.

Ein Fall von Philippe und Gothard (307) kam zur Sektion. Klinisch hatte es sich um eine sehr schwere, auf alle Extremitäten ausgebreitete Bleilähmung gehandelt mit Muskelatrophie, zum Teil kompletter,

zum Teil in kompletter Entartungsreaktion, ohne Sensibilitätsstörungen. Der Tod erfolgte an Tuberkulose. Anatomisch fand sich eine subakute Poliomyelitis anterior: Verminderung der Ganglienzellen, einfache und Pigmentatrophie derselben, Gefässsklerosierung, leichte Gliadegeneration. Die vorderen Wurzeln, besonders der Hals- und Lendenanschwellung, waren sekundär degeneriert. In den peripheren Nerven fanden Philippe und Gothard weder grössere noch kleinere Markschollen, keine periaxile Neuritis. Trotzdem heisst es an anderer Stelle „die Veränderungen an den peripheren Nerven scheinen sekundärer Natur zu sein.“ Welcherlei Veränderungen hier gemeint sind, ist nicht klar. Déjérine meinte zu dem Fall, dass sich die vorhandene Muskelatrophie nicht aus der Vorderhornzellenalteration allein erklären lasse. Auch Gombault beteiligte sich an der Diskussion hierüber und nahm eine zweifellose Miterkrankung peripherer Nerven an, legt aber wieder mehr Gewicht auf die Vorderhornerkrankung.

Jedenfalls gehört der Fall zu denen, bei welchen die Rückenmarkserscheinungen das Bild beherrschen und beweisen, dass ihnen im Bilde der Bleilähmung eine wesentliche Bedeutung zukommen kann. Wie der Alkohol, so kann auch das Blei verschiedene Stellen des Nervensystems primär schädigen und es muss nicht jede Bleilähmung nach Analogie des experimentellen peripheren Zerfallsprozesses Gombault-Stransky verlaufen. Dass manche Bleilähmungen zentralen Ursprunges sind, ist eine schon längst von Erb, Remak, Vulpian, Raymond, Oppenheim, Jolly u. a. erkannte Tatsache. Philipp und Eide konnten an einigen Fällen das Verhalten der Spinalganglien studieren. Wie bei Alkoholneuritis fanden sie auch hier Schwellung und Atrophie.

Kohlenoxydneuritis.

Schäffer (351) untersuchte bei zwei akut an Kohlenoxydvergiftung Gestorbenen ausser dem Gehirn, in dem sich Erweichungsherde fanden, und Rückenmark auch die peripheren Nerven. Makroskopisch liessen diese keine Veränderung erkennen. Mit Marchi waren die Fasern in toto grauschwarz bis intensiv schwarz gefärbt, gequollen, varikös. Sie zeigten rosenkranzartige Ausbuchtungen. Bei schwacher Vergrösserung war eine Tüpfelung nicht zu erkennen. Bei starker Vergrösserung zeigte sich jedoch bereits an grösseren Strecken Zerfall. In den extraspinalen Wurzeln fanden sich Blutungen. An den nach Marchi schwarzen Stellen erzielte er mit Weigert-, Gieson-, Chilesottifärbung fleckweise verwaschene Färbung. Schäffer glaubt in seinen Präparaten das Anfangsstadium einer parenchymatösen Degeneration zu erkennen, von Fasern, die dem trophischen Einfluss ihres Zentrums noch nicht ent-

zogen sind. Es würde hier das erste Zerfallsstadium der Nervenfasern zu sehen sein, die durch das Kohlenoxyd in ihrer chemischen Zusammensetzung geschädigt sind.

Eine Übereinstimmung dieser Bilder mit dem, was uns von Bethe, Stransky u. a. über die Anfangsstadien der verschiedenen Zerfallsprozesse im Nerven geschildert wird, besteht nicht. Damit ist aber Schäffers Deutung noch nicht ausgeschlossen.

Neuritis bei Sulfonalvergiftung.

Erbslöh (132) beschreibt folgenden Fall: Eine 40 jährige Kranke mit Portiokarzinom nahm innerhalb fünf Tagen 10 g Sulfonal. Es stellte sich dann Schwäche, Schmerzen in Arm und Bein ein, Abduzensparese links, Pupillendifferenz, Sensibilitätsstörungen, Gesichtshalluzinationen. Partielle Entartungsreaktion in Deltoideus und Quadriceps. Im Urin Hämatoporphyrin. Tod nach 16 Tagen an Atemlähmung. Gegen diese Krankengeschichte wird von Cassierer (78) eingewandt, dass die Neuritis auch von der Karzinomkachexie habe bedingt sein können. Vermutlich hat diese eine Rolle gespielt, doch macht der akute Verlauf eine tatsächliche Sulfonalwirkung sehr wahrscheinlich.

Anatomisch untersucht wurde Cruralis und Plexus brachialis. Im Plexus brachialis und in den Muskeln fehlten histologische Veränderungen. Im Cruralis waren die distalen Abschnitte stärker erkrankt als die proximalen. Zum Unterschied gegen die Wallersche Degeneration schwärzten sich nur einzelne Teilstücke der in Myelinschollen zerfallenen Markscheide mit Osmium. Im distalen Nervenabschnitte allgemeiner Markzerfall. Die Achsenzylinder waren stellenweise gequollen, in Bruchstücke zerfallen, zum Teil spindelförmig aufgetrieben. Zahlreiche Achsenzylinder, auch in den distalen Abschnitten bei lokalem Markzerfall waren unverändert. Die innersten Lamellen des Perineurium mit ihren Verbindungsfasern zum Endoneurium waren etwas auseinandergedrängt, an diesen Stellen waren zahlreiche Fibrinfäden zu sehen, ebenso auch in den kleineren Lymphspalten des Nerven. Innerhalb der bindegewebigen Maschen lagen Endothelien-, Körnchenzellen und Lymphozyten. Dabei waren die bindegewebigen Bestandteile, auch die Schwannschen Kerne nicht vermehrt.

Die letzten Punkte der Beschreibung deuten auf echt entzündliche Vorgänge hin, wie man sie nach unseren bisherigen Kenntnissen bei einer toxischen Polyneuritis, übrigens auch nicht bei einer dyskrasisch-anämischen, kaum hätte erwarten sollen. Die Zerfallsprozesse an der Nervenfaser stehen aber weit im Vordergrund. Sie sind wohl zum guten Teil im Sinne eines diskontinuierlichen Markzerfalles aufzufassen.

Der Fall ist von Wert, da die wenigen bisher publizierten Fälle von Sulfonalneuritis (cf. Wien, Berl. klin. Wochenschr. 1898, 139) nicht genauer histologisch untersucht sind.

Anilinölneuritis.

Der Fall von Gemelli und Medea (158) kann sowenig wie der 1893 publizierte Fall von Ross und Burg als ganz einwandsfrei gelten. Der Kranke von Ross hatte acht Monate vorher an diphtherieverdächtiger Angina gelitten; im Fall von Gemelli und Medea handelte es sich um einen 15jährigen Arbeiter in einer Anilinfabrik, der innerhalb drei Wochen an Polyneuritis starb. Eine anderweitige Ursache der Krankheit war nicht aufzufinden, doch fiel es auf, dass andere Farikarbeiter zu gleicher Zeit an Verdauungsstörungen litten. Gemelli-Medea halten daher eine intestinale Autointoxikation nicht für ausgeschlossen, Auch diese Deutung ist natürlich hypothetisch, vielleicht noch mehr als die einer Anilinvergiftung. Die mikroskopische Untersuchung ergab schwere parenchymatöse Degeneration der peripheren Nerven, spärliche Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, Degenerationen in den Hintersträngen, die als aufsteigende gedeutet wurden. Die endogenen Fasern der Hinterstränge waren fast unversehrt.

Diphtherielähmung.

Wladimirow (437) untersuchte eine Anzahl von Fällen mit modernen Methoden anatomisch und gelangte zu folgenden Schlüssen: Die anatomische Grundlage der Diphtherielähmung bildet die periphere Neuritis. Diese tritt primär auf, unabhängig von Veränderungen in den Nervenzellen. Dass die letzteren sekundär sind, geht daraus hervor, dass sie erst in späteren Krankheitsstadien auftreten. Die Veränderung im peripheren Nerven besteht im Zerfall der Elemente. Dieser wird in frühen Stadien eingeleitet durch punktförmige Granulation.

Diese Schlüsse beseitigen die im wesentlichen bekannten Tatsachen.

Neuritis nach Blennorrhöe.

Die ziemlich reiche Literatur über dieses Kapitel hat Frisco (151) mit einem anatomisch untersuchten Fall vermehrt. Es war nach akutem Gelenkrheumatismus und blennorrhoischer Infektion eine Lähmung der unteren Extremitäten aufgetreten. Anatomisch fand sich Verdickung der Nervenhüllen, Schwund der Fasern, Ersatz durch Bindegewebe. Die Gefässe, welche längs der Nervenstämme verliefen, waren sklerosiert, alle Häute, namentlich die Muskularis, aber auch die Intima verdickt, manchmal völliger Verschluss des Gefässlumens. In diesem Fall fanden

sich auch Veränderungen der Haut, an einzelnen Stellen geschwürsähnliche Defekte, mikroskopisch Verlust der Epidermis und der obersten Kutisschicht, Vermehrung des Bindegewebes, Sklerosierung der Gefässe. Es war also eine chronisch-interstitielle Neuritis vorhanden.

Neuritis nach Pneumonie.

Zu den seltenen postpneumonischen Fällen gehört Westphals (430) Fall von Neuritis apoplectica. Die Lähmung war im Anschluss an Pneumonie ganz akut aufgetreten, der Tod erfolgte nach sechs Wochen. Die anatomische Untersuchung ergab parenchymatöse Veränderungen, die nach der Peripherie zunahmen, im Plexus nur sehr leicht waren. Dazu fand sich eine frische Pachymeningitis interna fibrinosa, besonders der rechten vorderen Duralsackhälfte des Halsmarkes, akute Zerfallserscheinungen in den Vorderhornganglienzellen des Halsmarkes; akuter Markzerfall in der rechten Wurzeleintrittszone. Pathogenetisch ist der Fall aufzufassen als akute toxische Erweichung in einem durch das Senium bereits geschädigten Nervensystem. Von Details ist erwähnenswert der Befund von Guddenschen Bandfasern, deren Deutung in der Arbeit von Lemke (230) niedergelegt ist, von Renautschen Körperchen. Manche Bilder mit auffallender Faserverschmälerung erinnerten an Gombaults diskontinuierlichen Markzerfall, doch lässt Westphal die Deutung offen, da es nicht gelang, die Intaktheit der angrenzenden Faserstücke festzustellen. Ein bei Neuritis neuer Befund ist das Sichtbarwerden des Neurokeratingerüstes, in Gestalt eines regelmässig maschigen Netzes, welches den leeren Markraum durchzog. (cf. S. 47.)

Neuritis nach Influenza.

Ein Fall von Diemer (115) zeigte ausser parenchymatöser Neuritis Schwund der Achsenzylinder und des Markes im Zervikal- und Lumbalmark, Verkleinerung der Vorderhornzellen und Pigmentanhäufung in diesen.

Neuritis bei Tuberkulose.

Bei Tuberkulose kommen klinisch sehr verschiedene Typen von Neuritis vor: Mononeuritis, Plexusneuritis, symmetrische und multiple amyotrophische Polyneuritis, Landrysche Paralysen. Dazu kommt die „hyperästhetische Form“ von Pitres und Vaillard, die sich mangels sonstiger genügender Charakteristika natürlich kaum von Hyperästhesien anderer Natur unterscheiden lässt und deren Existenzberechtigung noch strittig ist. Endlich findet sich bei Tuberkulose die „latente Neuritis“, die sich anatomisch feststellen lässt, aber klinisch überhaupt keine Symptome macht.

Steinert (385, 386) untersuchte drei Fälle von symmetrischer, aufsteigender, subakuter amyotrophischer Neuritis. Die relative Häufigkeit dieser Form und ihr gewöhnliches Beschränktbleiben auf die unteren Extremitäten erklärt sich nach Steinert daraus, dass die Krankheit erst im Spätstadium der Phthise einsetzt, nicht sehr rasch fortschreitet und der Tod an Lungentuberkulose eintritt, ehe noch die oberen Extremitäten befallen werden. Die Ursache sieht er in der Toxinwirkung der Bazillen, nicht in der Kachexie, nach Analogie experimenteller Untersuchungen.

Es ist übrigens zu betonen, dass die Fälle Steinerts zum Teil nicht reine Tuberkulosen waren, sondern kompliziert, der eine mit Bleivergiftung, einige mit Alkohol, vielleicht wird die konkurrierende Mitwirkung besonders des Alkohols nicht genügend beachtet. Es ist sehr auffällig, dass in München, wo die Alkoholneuritis selten ist, auch schwerere tuberkulöse Neuritiden sehr wenig zur Beobachtung kommen. Freilich muss auf Grund zweier Fälle Steinerts geschlossen werden. dass Neuritis bei Tuberkulose auch ohne sonstige konkurrierende ätiologische Momente vorkommen kann. Der eine Fall Steinerts, bei dem ätiologisch bloss Tuberkulose in Frage kam, zeigte im Peroneus und Tibialis distal zunehmend starke Degeneration der Nervenfasern. Wenige Markscheiden waren normal, viele Fasern färbten sich mit Osmium blassgrau und waren sehr dünn, andere wieder gequollen, körnig, oft machte sich eine reichliche Auflagerung „Elzholzscher Körnchen“ bemerklich, stellenweise ovoide Auftreibung durch Markschollen. Die Schwannsche Scheide war stellenweise leer. Dabei waren die Achsenzylinder zum Teil nicht in ihrer Kontur erhalten, zum Teil geschlängelt und varikös. Die Kerne waren vermehrt, oft zu diesen zellenartigen Komplexen vereinigt. Die Bindegewebsfibrillen waren besonders in den peripheren Nervenästchen stark vermehrt. Es handelte sich ohne Zweifel um periaxilen segmentären Markzerfall Gombault-Stransky. Dazu fanden sich auch stellenweise einfach atrophische Fasern und solche vom Wallerschen Degenerationstypus. Die vorhandenen produktiven Prozesse werden von Stransky als einfache Wucherungserscheinungen, nicht als entzündlich aufgefasst. Der periphere Faserzerfall war sichtlich primär, unabhängig von Veränderungen im Rückenmark. Ähnliche Befunde erhob Sternberg (389). Weitere Untersuchungen an drei Fällen liegen vor von Colela (89). Er bezeichnet die histologischen Veränderungen im peripheren Nerv als einfache Degenerationohne Entzündungserscheinungen und als parenchymatöse Neuritis in einem anderen Falle. Auch er stellt bei seinen Fällen fest, dass die Zahl der degenerierten Fasern gegen die Peripherie hin

zunimmt. In einem Fall waren am stärksten die Nervenendigungen in der Haut, in einem anderen die Muskelendigungen betroffen.

Die im Zentralnervensystem gefundenen Veränderungen bei tuberkulöser Neuritis sind offenbar von sehr ungleicher Intensität. Steinert fand nur Chromatolyse der Vorderhornzellen, auch angedeutete Veränderungen in den Spinalganglienzellen. Einmal fanden sich auch in der Gehirnrinde Zellen, die wie angenagt aussahen. Bei Colela fand sich einmal unbeschriebene Degeneration der Vorderhornzellen, einmal Vakuolen und Pigmentdegeneration der Vorderhornzellen, in einem dritten Fall war das Rückenmark normal. In einem Fall von Macaigne (241), bei dem die gelähmten Arme und Beine stark atrophisch waren, blieben die vorderen Wurzeln intakt. Die Hinterstränge waren von schwarzen Myelinkörnchen durchsetzt, ebenso die hinteren Wurzeln. Vorder- und Seitenstränge zeigten geringgradigeren Markzerfall. In einem Fall von Sand (345) (25jähriges tuberkulöses Mädchen, kein Potatorium, keine Lues) waren neben Polyneuritis Zeichen einer Myelitis im Lumbalmark und zwar Läsion der Seiten- und Vorderstränge, nach oben einfache Degeneration.

Tauber und Bernd (401) stellten sich die spezielle Aufgabe, die spinalen Veränderungen bei der Polyneuritis der Tuberkulösen zu untersuchen. Bei 8 von 13 Fällen fanden sie erhebliche, bei den anderen geringere Veränderungen im Mark, meist parenchymatös-symmetrische Degenerationen, systemartig, aber nicht immer auf ein Fasersystem beschränkt. Vorwiegend betroffen waren Hinterstränge und hintere Wurzeln, meist ausgedehnter als das klinische Bild hätte erwarten lassen Seltener waren beteiligt Seitenstränge, Kleinhirnseitenstrangbahnen und Schulzes Komma.

Die Muskeln wurden von Colela untersucht; er fand einmal leichte degenerative Veränderungen, einmal starke Atrophie.

Wenn Colela sagt, bei der tuberkulösen Neuritis können Nerven, Muskeln, Vorderhorn erkranken, doch brauchen nicht alle gleichzeitig zu erkranken und die Veränderungen sind unabhängig voneinander, so ist das richtig, wie es für Polyneuritis anderer Ätiologie richtig ist. Das Wesentliche ist, dass die Veränderungen im peripheren Nervensystem das Bild beherrschen. Es können aber die Veränderungen im Zentralnervensystem gleiche Bedeutung wie die Neuritis und unabhängig von ihr erreichen, so namentlich bei Sand, der seinen Fall als kombinierte Systemerkrankung mit Polyneuritis tuberculosa bezeichnet und bei einer Reihe von Fällen von Tauber und Bernd. Klinisch scheint die Polyneuritis stets das Bild zu beherrschen.

Malarianeuritis.

Eichhorst (Virchows Archiv 77) hatte bei Malaria interstitiell hämorrhagische Neuritis gefunden, Sacquepèe und Dopter (Rev. de méd. 1900 4/6). Jajardo und Canto (siehe bei Luzzato) fanden „parenchymatöse Neuritis". Luzzato (240) berichtet über einen weiteren histologischen Befund von Polyneuritis, an deren Malarianatur kein Zweifel sein konnte. Er fand Melanininfiltration von Milz und Leber, spärliche Melaninkörner auch in den Kapillarendothelien der grauen Substanz, Chromatolyse der Ganglienzellen. Im Nerven fand sich Fragmentierung der Markscheide in lange regelmässige Stücke, manchmal zirkumskripte Anschwellung, in späteren Stadien Zerbröckelung des Myelins. Die Achsenzylinder waren teilweise gequollen, varikös, zerbröckelt, zum Teil völlig geschwunden, stellenweise wieder normal. Interstitielle Veränderung, Rundzellenherde, Blutpigment fehlte, ebenso Vermehrung der Neurilemmkerne. Ob die Degeneration rein nach dem Wallerschen oder auch nach dem Gombault-Stranskyschen Typus verlaufen ist, lässt sich aus der Schilderung nicht sicher erkennen. Jedenfalls scheint sich der Fall denen von Sacquepèe-Dopter und Sajardo-Canto, nicht dem Eichhorstschen anzuschliessen.

Marantische Neuritis.

Die senile Form der multiplen Neuritis wurde zuerst von Oppenheim 1895 beschrieben (Berl. klin. Wochenschr. S. 289).

Eine grosse Untersuchungsserie, die 40 marantische Leute umfasst, liegt von Sternberg (389) vor. Er fand die typische Gombaultsche Degeneration, verschmälerte dünne Abschnitte in den Nervenfasern, myelinarm, mit Osmium sich hellbraun färbend. Auch die Faserstücke, denen die Schaltstücke interponiert waren, schienen nicht ganz normal, die Markscheide schien krümelig-uneben. Ein Zusammenhang zwischen klinischen Störungen und Intensität der anatomischen Erscheinungen fehlte durchaus, was ja auch bei Tuberkulose der Fall ist.

Auch ein Fall von Mills (261) dürfte wohl einfach als marantischer Nervenzerfall zu deuten sein. Es handelte sich um scholligen Zerfall des linken Plantarnerven mit Muskeldegeneration bei einem 75jährigen alten Mann, der verschiedene tabesähnliche Symptome gezeigt hatte. Im Rückenmark fanden sich nur leichte Alterationen der Ganglienzellen.

Tabische Neuritis.

Dieses Kapitel ist, soweit es die Kehlkopfnerven betrifft, von Cahn (70) gründlich bearbeitet. Die tabischen Kehlkopflähmungen

sind fast ausschliesslich peripherer Natur. Cahn unterscheidet das Vorkommen isolierter Degeneration der intramuskulären Nervenendigungen (Fall Oppenheim, Arch. f. Psych. XX. 1889), die Degeneration des Rekurrens (Fälle von Krauss, Déjérine, Oppenheim, Caan) und endlich Degeneration von Rekurrens mit Vagus, eventuell bis zum Vaguskern aufsteigend (Fälle von Oppenheim, Eisenlohr, Reusz). Sichere Kernalterationen sind nur in wenigen Fällen bekannt, nur einmal wurde eine Erkrankung des Nucl. ambiguus sicher nachgewiesen. Auch in diesen Fällen bestand starke periphere Degeneration. Das klinische Bild besteht meist in einer typischen Postikuslähmung, die über ein Jahrzehnt isoliert bleiben kann (Semon). In 15 Fällen, die laryngoskopisch und histologisch untersucht waren, bestand sie 11 mal. Die neuritischen Kehlkopflähmungen bei Tabes fügen sich dem Semonschen Gesetz, wonach zuerst Postikuslähmung, dann Kadaverstellung eintritt, ebenso wie die Rekurrensneuritiden anderweitiger Ursache. Handelt es sich dagegen um Kernalterationen bei Tabes, so ist das klinische Bild wechselnd.

Histologisch ist der Fall Cahns deshalb bemerkenswert, als bei ihm endoneurale Wucherungen festzustellen waren (cf. S. 46). Es handelte sich um locker gefügte, konzentrisch angeordnete lange Zellen und Bindegewebsfasern, jedoch ohne Langhanssche Blasenzellen. Diese Wucherungen fanden sich beiderseits, eine hochgradige Degeneration und relative Bindegewebsvermehrung aber nur im linken Rekurrens.

Neuritis bei Nephritis.

Ein Fall von Darkschewitsch (103) betraf eine 33 jährige Frau, deren Arme und Beine von neuritischer Lähmung betroffen waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab parenchymatöse Entzündung im Radialis, Ulnaris, Medianus und Tibialis posticus.

Neuritis bei Diabetes.

Ein Sektionsbericht liegt vor von Findlay (143). In den betroffenen Nervengebieten fand sich hochgradige parenchymatöse, teilweise auch interstitielle Veränderung. In den Hintersträngen des Lumbal- und Sakralmarkes bestand leichte Sklerosierung.

Neuritis bei Arteriosklerose.

Diese Form der Neuritis ist natürlich vielfach nicht von der marantisch-senilen Form zu unterscheiden. Dass aber Arteriosklerose als solche neuritische Prozesse bedingen kann, dürfte vor allem durch einen Fall Schlesingers bewiesen sein (Endarteriitis obliterans und endarteristische

Gangrän bei einem 23jährigen Mann) (Neurol. Zentralbl. 1895, 13/14). Die bis jetzt spärliche Kasuistik wird bereichert durch einen Fall von Franceschi (147). Eine 36jährige epileptische Kranke mit neuritischen Lähmungen in Beinen, dazu Fazialis- und Abduzenslähmung ging ungefähr drei Monate nach Beginn der neuritischen Symptome unter Fiebererscheinungen zugrunde. Alte Syphilis war wahrscheinlich (vier Aborte). Es fand sich Arteriosklerose der Basalarterien, Erweichungsherde im Hirnstamm, von denen einer das linke Fazialisknie, Abduzens und den äusseren Okulomotoriuskern zerstört hatte. Im Rückenmark nur geringfügige Zellalterationen. Im Ischiadikus Epi- und Perineurium verdickt, scholliger Zerfall des Markes, starke „parenchymatöse Neuritis“, Arteriitis obliterans der ernährenden Gefässe des Ischiadikus, Obliteration der kleinen Muskelarterien, starke Atrophie der Oberschenkelmuskeln. Die Endarteriitis entsprach dem Bilde der Heubnerschen syphilitischen Endarteriitis. Franceschi hält die Arteriosklerose für die primäre Erkrankung, sowohl im Gehirn wie auch im peripheren Nerven.

Neuritis bei Karzinom.

Die Neuritiden bei Karzinom können nach Raymond (323) eine doppelte Genese haben. Einmal kann es sich um eine toxische Neuritis handeln, die ihren Verlauf nimmt wie toxische Neuritiden anderer Provenienz. Selbstverständlich kann auch die Kachexie und die sekundäre Anämie bei Blutungen das Entstehen einer Neuritis begünstigen. Zum zweiten kann es sich aber auch beim Karzinom um traumatisch bedingten Nervenzerfall handeln, wenn Karzinomknoten die Nervenstränge quetschen und abschnüren. Im Falle Oberthürs (280) hat es sich um das letztgenannte Ereignis gehandelt. Der Fall war als alkoholische Polyneuritis angesehen worden, post mortem fand sich aber allgemeine Karzinose und Neuritis infolge der Metastasen. Interessant war, dass nicht bloss Wallersche Degeneration sondern auch Gombaultsche Névrite périaxile in den Nerven gefunden werden konnte.

Eine sehr merkwürdige Neuritisform beobachtete Hirschfeld (192). Da es sich in zwei von den beschriebenen Fällen um ulzerierte Ösophaguskarzinome handelte, mögen sie hier besprochen werden. Ob es sich um eine spezifische Einwirkung des Karzinoms gehandelt hat, muss allerdings sehr zweifelhaft bleiben, um so mehr als es sich im dritten Fall von Hirschfeld nicht um Karzinom gehandelt hat, sondern um einen tuberkulösen Tabiker. Die Fälle waren klinisch ausgezeichnet durch eine Vergrösserung der Hände und Füsse bedingt durch Weichteilschwellung verbunden mit intermittierendem Ödem. Dabei bestanden exazerbierende Schmerzen. Das Bild erinnerte an Akromegalie und

Erythromegalie, oder auch an die Ostéoarthropathie hyperthrophiante. Dieser mag das Krankheitsbild wohl auch ätiologisch nahe stehen. Hirschfeld möchte sie am ehesten als eigenen Krankheitstypus auffassen und dieses Dermatohypertrophia vasomotoria benennen. Mikroskopisch fand sich in einem Fall eine richtige Neuritis interstitialis der grossen Nervenstämme an den Extremitäten. Im Endoneurium fiel eine beträchtliche Kernvermehrung auf. Im Epineurium, namentlich in der Umgebung der Gefässe, waren zahlreiche oft recht grosse Rundzelleninfiltrate. Mit Hilfe der Marchimethode fanden sich kleine Degenerationen der Markscheiden. Auch die Wand der kleinsten Arterien der Nervenstämme war erkrankt und zwar bestand eine beträchtliche Vermehrung der Kerne in der Media und Adventitia. Auch das oberste Zervikalganglion des Sympathikus zeigte Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe und in der Wand der kleinen Arterien. Im Rückenmark waren nur vereinzelte Degenerationsherde in den Hinter- und Seitensträngen.

Man hat den Eindruck, dass es sich bei den Hirschfeldschen Fällen tatsächlich um etwas Besonderes, um ein Mittelding zwischen Neuritis und vasomotorisch-trophischen Neurosen handelt. Der Gedanke einer Verwandtschaft mit der Ostéoarthropathie hat unzweifelhaft vieles für sich und wird auch durch die später zu erwähnenden Arbeiten von Berent (33) (cf. S. 77) nahe gelegt.

Puerperale Neuritis.

Eine 33jährige Frau, die 5mal geboren hatte und nach mehrmonatlicher neuritischer im Puerperium entstandener Lähmung an Pneumonie gestorben war, wurde von J. Stewart (390) untersucht. Die Nerven waren geschwollen, ihre Gefässe erweitert mit Rundzellen durchsetzt. Die Fasern waren zum grössten Teil zerfallen. Also eine interstitiell-parenchymatöse Neuritis. Im Rückenmark fand sich Degeneration der Zellen in Clarkeschen Säulen und Vorderhirn, der hinteren Wurzeln, Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Multiple Neuritis unbekannter Ätiologie.

Ähnliche Befunde wie in dem Falle von Neuritis nach Blennorrhöe (cf. S. 31) erhob Frisco bei einer aufsteigenden Polyneuritis, die ebenfalls mit Sensibilitätsstörungen und trophischen Hautveränderungen einhergegangen war. Auch hier fand sich interstitielle Neuritis, das Bindegewebe war verdickt, zwischen den Nervenbündeln gewuchert mit teilweisem Schwund der Nervenfasern. Die Blutgefässe, die mit den Nerven parallel liefen, waren bis zum völligen Schwund des Lumens sklerosiert.

Die Hautveränderungen waren wie im vorigen Fall. Interessant ist in Friscos Fällen der Zusammenhang zwischen Nerven- und Gefässveränderungen. Es darf wohl Frisco beigestimmt werden, wenn er in seinen Fällen die Nervenveränderungen für das Primäre hält. Die Theorie, mit der Frisco sich die Pathogenese erklärt (durch die Degeneration komme es zur Erschlaffung der Gefässwände und diese ziehe die anderen Veränderungen nach sich), dürfte dagegen als stark hypothetisch zu bezeichnen sein.

Einen Fall von neuritischer Pseudotabes untersuchte Pandy (290). Er fand hochgradige Entartung des peripheren Nerven. Das Mark war gequollen, segmentiert, körnig zerfallen. Das Bindegewebe vermehrt, ebenso die Schwannschen Kerne. Das Perineurium war ums 4—5fache verdickt. Die Achsenzylinder waren verhältnismässig wenig verändert, viele ohne auffallende Degeneration. Das Myelin war zu Kugeln und unförmigen Massen stellenweise aufgehäuft. Vielfach fanden sich leere Schwannsche Scheiden. Vordere und hintere Wurzeln waren stark degeneriert. Im Rückenmark nur stellenweise Tigrolyse.

Den mikroskopischen Befund einer relativ zur Heilung gekommenen Polyneuritis berichtet Zahn (445). Eine 32jährige Frau mit polyneuritischer, atrophischer Beinlähmung und einer Korsakoff ähnlichen Psychose starb zwei Jahre nach Krankheitsbeginn an einer interkurrenten Krankheit. Knie, Fussgelenke, linkes Schultergelenk waren kontrakturiert, die Nervenstämme nicht druckempfindlich, die Sensibilität leicht gestört. Das Rückenmark fand sich intakt. Im oberen Verlauf des Cruralis konnten die meisten Nervenbündel als normal angesehen werden, nur einzelne wiesen einen Faserausfall mässigen Grades auf.

Über einen Fall von Polyneuritis mit psychischen Störungen, der in Verbindung mit einer Pyämie aufgetreten war, teilt Soukhanoff-Tscheltzoff (376) mit, dass anatomisch starke parenchymatöse Neuritis in allen untersuchten peripheren Nerven zu finden war, dazu entzündliche Veränderungen im Gastrocnemius, Leptomeningitis, Hirnödem. Zahlreiche Degenerationsherde im Rückenmark. Der Fall war ungefähr ein Monat alt.

Widal und Le Sourd (432) untersuchten die Nerven bei akuter aufsteigender Neuritis. Die Veränderungen waren hauptsächlich an den Wurzeln lokalisiert. Die Lumbalpunktion hatte keine Lymphozytose ergeben.

Landrysche Paralyse.

Die 1859 von Landry beschriebene Krankheit, welche klinisch durch raschen Verlauf, progressiv aufsteigende Lähmung ohne Störung der elektrischen Erregbarkeit wohl charakterisiert ist, kann in anatomi-

scher Beziehung immer noch nicht als klargestellt gelten. Die früher vielfach gemachte Annahme, ein anatomischer Befund fehle, ist verlassen, auch die Streitfrage, ob es sich um ein spinales Leiden oder um ein peripheres handle, kann als erledigt gelten. Es finden sich, wie wir jetzt wissen, gelegentlich neuritische, gelegentlich spinale, gelegentlich auch bulbäre Veränderungen und es handelt sich gegenwärtig darum festzustellen, ob es anatomisch zu trennende Krankheiten sind, die klinisch unter demselben Bilde verlaufen, ob wir mit Leyden-Goldscheider von einer bulbären, spinalen und neuritischen Form sprechen dürfen, oder ob eine solche Scheidung undurchführbar ist, ob ein ätiologisch einheitlicher Prozess vorliegt, der bald da bald dort mit stärkerer Intensität einsetzt (Oppenheim-Soltmann). Es ist klar, dass diese Streitfrage durch anatomische Studien nicht geklärt werden kann, sondern nur durch genauere Kenntnis der ätiologischen Verhältnisse.

In einem von Mönckeberg (266) beschriebenen Fall fanden sich kleine Blutungen im Rückenmark, die Gefässe waren von Rundzellen umgeben. Die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen waren stark alteriert, die vorderen Wurzeln waren degeneriert. Es handelte sich also um eine akute Myelitis. Ebenso fand Lohrisch (237) in einem Falle von akuter aufsteigender Lähmung eine akute, diffuse Poliomyelitis, d. h. Blutungen, Schwund der Markscheiden und der Ganglienzellen, nicht bloss in der grauen Substanz des Rückenmarks sondern auch in der Medulla oblongata. Die vorderen Wurzeln waren sekundär degeneriert, die peripheren Nerven wurden nicht untersucht.

Dagegen war in einem Fall von Dydnynski (127) das Rückenmark, abgesehen von Erweiterung der Lymphräume und stellenweiser kleinzelliger Infiltration, normal, Nisslfärbung ergab keine Zellalteration. In den peripheren Nerven fand sich Quellung der Myelinscheiden. Dydnynski spricht sich gegen eine Trennung in anatomische Sonderformen aus, legt das Schwergewicht auf die Schädigung der peripheren Nerven, vor allem der motorischen, glaubt aber, dass das zentrale Nervensystem in grösserer oder geringerer Ausdehnung mitbetroffen werden kann. Den Grund, warum die Lähmung eine aufsteigende ist, sieht er darin, dass die für das Leben wichtigsten Nerven die grösste Resistenz gegen die infektiöse Noxe besitzen und am spätesten erkranken.

Rolly (338) erklärt auf Grund von sieben Fällen die Landrysche Paralyse als akute Polyneuritis. Seine Schlüsse werden aber von Lohrisch wohl nicht mit Unrecht als nicht beweisend bezeichnet und zwar deshalb, weil die zugrunde liegenden sieben Fälle keineswegs einwandsfreie Landrysche Paralysen waren. In drei Fällen war der Verlauf ein ziemlich protrahierter, es waren Muskelatrophien, Störungen der elektrischen Erregbarkeit, der Druckempfindlichkeit der Nervenstämme

vorhanden. Die Fälle waren also schon klinisch als richtige Polyneuritiden zu erkennen. Immerhin scheint die Rollysche Arbeit insofern bemerkenswert, als sie vielleicht imstande ist das auffällige Fehlen eines anatomischen Befundes in gewissen Fällen von Landryscher Paralyse zu erklären. In einem Falle waren die anatomischen Veränderungen ausschliesslich auf die feinen Muskeläste beschränkt, die Nervenstämme waren normal. Hätte man nur diese untersucht, so wäre kein anatomischer Befund zu erheben gewesen. Vielleicht sind in manchen Fällen derartige ganz periphere Veränderungen übersehen worden.

Für die Ätiologie der Landryschen Paralyse von Interesse ist ein Fall von Buzzard (68). Bei dem rasch verlaufenden Falle fand sich histologisch Schwellung der Markscheiden, Austritt von Myelinschollen zwischen die Fasern, starke Hyperämie der Meningen und des Rückenmarkes, Veränderungen der Vorderhornzellen bei Nisslfärbung. Bei bakteriologischer Untersuchung fand sich an der Innenseite der Dura ein Diplococcus, der für Kaninchen virulent war. Bei subduraler Injektion durch das Stirnbein stellte sich eine rasch ausbreitende aber nicht tödliche Lähmung ein. An der Durainnenseite und im Herzblut fand sich wiederum der Coccus. Liquor cerebrospinalis, Rückenmark, Herzblut und Milz der Kranken waren steril.

Auch in der Arbeit von Arneth (12), welche die hämatologischen Verhältnisse betrifft, finden sich für die Ätiologie der Landryschen Paralyse wichtige Bemerkungen. Bei einem Kranken, der innerhalb dreier Tage an dieser Krankheit verstorben war, fand sich eine zirkumskripte Erweichung im unteren Dorsalmark und eine diffuse Hyperämie des Gehirns und des Rückenmarkes. Das Blutbild und zwar das Verhalten der neutrophilen Leukozyten entsprach dem bei Tetanus und Arneth hält den von Erb gemachten Vergleich zwischen Tetanus und Landryscher Paralyse für sehr berechtigt. Er hält diese für eine Infektionskrankheit, bei der ein nervenlähmendes Gift entstehe, das, wie beim Tetanus, eine ausschliessliche Affinität zu den nervösen Zentralorganen besitzt.

Es liegt nach dem Erwähnten jedenfalls nahe die Landrysche Paralyse für einen ätiologisch und klinisch einheitlichen Prozess zu halten, der eben, nach Oppenheim-Soltmanns Ansicht, bald in diesen, bald in jenen Teilen des Nervensystems mit stärkerer Intensität einsetzt. Ein einheitlicher pathologisch-anatomischer Befund existiert nicht. Dass rasch verlaufende akute Polyneuritiden anderer Ätiologie mit der Landryschen Paralyse grosse Ähnlichkeit haben können, muss aber zugegeben werden und es mag eine sichere Diagnose z. Z. überhaupt nicht möglich sein. Trotz des Buzzardschen Falles dürfen wir die Ätiologie der echten Landryschen Paralyse als noch völlig un-

geklärt ansehen, und gerade weil hier ausnahmsweise ein bakteriologischer Befund vorhanden war, liegt es vielleicht nahe diesen Fall nicht als echte Landrysche Paralyse, sondern als Diplokokkenmeningitis anderer Natur von foudroyantem Verlauf aufzufassen.

Plexusneuritiden.

In einem von Taylor (403) mitgeteilten Fall handelte es sich um eine 69jährige an Schlaganfall verstorbene Frau, die 14 Jahre an typischer Neuritis des Plexus brachialis gelitten hatte. Es fand sich eine Neuritis des Ulnaris und Medianus, die als fast ausschliesslich parenchymatös bezeichnet werden konnte. Das interstitielle Gewebe war nur entsprechend den atrophischen Partien gewuchert. Die Intensität der neuritischen Veränderungen wurde gegen die Wurzelgebiete zu geringer. Egger und Armand-Delille (130) untersuchten die Nerven eines amputierten Armes, der wegen totaler Lähmung mit starker Muskelatrophie, Ankylose der Fingergelenke, trophischer Störungen als bei der Arbeit hinderlich operativ entfernt worden war. Die Ursache der Plexuslähmung war ein vor drei Jahren durchgemachtes Trauma. Die mikroskopische Untersuchung ergab trotz der schweren Störungen doch eine grosse Anzahl von Nerven mit erhaltenen Achsenzylindern und normaler Markscheide. Nur schienen diese Fasern ungefähr um die Hälfte schmäler als normale. Die Verfasser werfen die Frage auf, ob es sich nicht etwa um regenerierte Fasern handeln könne. Von einer apoplektiform aufgetretenen Plexusneuritis berichtet Westphal (430). Er fand schwere vom Zentrum bis zur Peripherie reichende parenchymatös-neuritische Veränderungen, leichtes Ergriffensein der hinteren Wurzeln in der Wurzeleintrittszone. Es fanden sich auch sog. Guddensche Fasern, d. h. breite blasse, sich gelegentlich teilende Bänder, die aus spindeligen Zellen bestehen. Die anatomische Untersuchung bei einem Fall von Schwangerschaftslähmung konnte von Stewart (390) ausgeführt werden. Schon makroskopisch konnte aus Rötung und Schwellung des Ischiadikus und Peroneus das Vorhandensein einer Neuritis konstatiert werden. (Der mikroskopische Befund ist leider aus den Referaten nicht klar zu erkennen, das Original konnte nicht eingesehen werden.) Neben einer Polyneuritis fanden sich auch Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen und Degenerationen in Hinter- und Seitensträngen.

Neuritiden der Gehirnnerven.

Ein eigentümliches Krankheitsbild wurde neuerlich wieder von Weill und Gallaverdin (427) beschrieben. Es besteht aus einer akuten

diffusen Myelitis, vor deren Beginn eine Neuritis optica einsetzte. Das Krankheitsbild wird nach Dévic (in der Dissertation von Gault de la neuromyélite optique aiguë, Thèse Lyon 1895) als Neuromyelitis optica bezeichnet. Im Fall von Weill und Gallaverdin handelte es sich um den klinischen Befund einer Quermyelitis des Dorsalmarkes. Die Myelitis befiel hauptsächlich die Hinterstränge. Im Brust- und Lendenmark fand sich zentrale Höhlenbildung. Die Myelitis wurde als „Epitheloidzellenmyelitis" bezeichnet. Im Inneren der erwähnten zentralen Höhle und an ihrer Wand fanden sich nämlich epitheloide, grosse, rundlich-glatte Zellen mit homogenem oder leicht granuliertem Protoplasma und 1—2 rundlichen Kernen. Auch im Gewebe fanden sie sich diffus zerstreut. Nach Redlich und Stransky sind übrigens diese Zellen nicht für Myelitis charakteristisch, sondern als modifizierte Fettkörnchenzellen aufzufassen. Ausser dieser Myelitis fand sich auch noch diffuse Encephalitis und eine leichte periphere Neuritis der Optici. Die Optikusneuritis kann hier nur als relativ unwichtige aber klinisch natürlich sehr in die Augen springende Begleiterscheinung einer schweren zentralen Erkrankung aufgefasst werden.

Brissaud und Brécy (52) beschreiben unter dem Namen Neuromyélite optique aiguë den Fall eines 16 jährigen Knaben mit Papillitis optica, Paraparese, zerebralen und später auch bulbären Symptomen. Die Lumbalpunktion hatte trübes, lymphozytenreiches Exsudat unter niederem Druck ergeben. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine schwere Degeneration des Optikus im intra- und extrakraniellen Anteil mit entzündlichen Erscheinungen im Zwischengewebe. Im Rückenmark bestand eine „Epitheloidzellenmyelitis". Grosshirn, Meningen, Wurzeln, periphere Nerven waren frei von Veränderungen.

Ähnliche Fälle aber ohne anatomischen Befund wurden schon von Steffan (Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft 1879), Rumpf (Deutsche med. Wochenschr. 1881. 32), Noyes (Arch. f. Augenheilk. 1881. X. 331), Oeltessohn (Zentralbl. für prakt. Augenheilk. 1887), Katz (Graefes Arch. 42. S. 202), Clifford Albutt (Lancet 1870), Achard et Guinon (Arch. de méd. exp. 1889) veröffentlicht. Dreschfeld (Lancet 1882) fand in einem derartigen Fall zwei myelitische Herde, Kerschensteiner (Münch. med. Wochenschr. 1906. 17) in einem weiteren Fall eine Meningo-Myelitis des Lumbalmarkes mit schwerer Optikusneuritis. Eine erschöpfende Darstellung dieses Themas verdanken wir Bielschowsky (Myelitis und Sehnervenentzündung, Berlin, Karger, 1901), der über vier einschlägige Fälle berichtet.

Über reine Neuritis optica bei einer unter den Erscheinungen eines Hirntumors verstorbenen Chlorotischen berichtet Engelhardt (Münchn. med. Wochenschr. 1900. 36).

Der anatomische Befund bei einer Okulomotoriusneuritis ist von v. Frankl-Hochwart (148) veröffentlicht. Es handelte sich um einen alten Mann mit Arteriosklerose, äusserer Okulomotoriuslähmung und Parese des rechten Beines. Die Ursache dieser war ein Thrombus in der Art. fossae Sylvii, die Ursache der Okulomotoriuslähmung dagegen eine akute interstitielle Neuritis.

Ein wertvoller Beitrag zur Lehre von der Fazialislähmung ist die Arbeit von Alexander (8). Abgesehen von anatomischen Befunden bei Fazialislähmung, die durch Paralyse, Leukämie, Otitis bedingt war, existierten nur zwei anatomische Untersuchungen einer sog. rheumatischen Fazialislähmung und zwar von Minkowski und Déjérine und Theohari. Sie fanden eine rein degenerative, parenchymatöse Neuritis. Alexander hatte Gelegenheit, bei einem an Ösophaguskarzinom verstorbenen Mann den Fazialis herauszunehmen. Dieser hatte sich 26 Tage vorher, vielleicht durch Zugluft vom Eisenbahnfenster her, eine Fazialislähmung zugezogen, die mit Geschmacks-, Speichelsekretionsstörungen und Gaumensegelparese einhergegangen war. Er fand rein degenerative Veränderung im ganzen peripheren Nervenstamm vom Knie des Fazialis ab. Im Ganglion geniculi und dem im Canalis Fallopiae verlaufenden Nervenstamm waren auch entzündliche Veränderungen zu sehen. Die Markscheiden zeigten den üblichen Zerfall, die Achsenzylinder waren zum Teil verschwunden, zum Teil varikös geschwollen, zum Teil anscheinend unverändert. Das Perineurium verhielt sich normal. Das Endoneurium war kleinzellig infiltriert, die Infiltration folgte vielfach dem Verlauf der Blutgefässe. Im Ganglion geniculi fand sich auch stellenweise Rundzelleninfiltration, die Zellen schienen getrübt, ihre Kerne zum Teil unscharf. Im Petrosus superficialis major und in der Chorda war wie im peripheren Fazialis reine sekundäre Degeneration. Der Nerv oberhalb des Ganglion geniculi war normal, ebenso der Canalis Fallopiae selbst. Es erscheint somit wenigstens das anatomische Verhalten der „rheumatischen Fazialislähmung“ klargestellt, wenn wir auch über die Pathogenese noch nichts wissen.

Zusammenfassung.

Ein Überblick über die beschriebenen Fälle, sowohl über die eben erwähnten, wie auch über die früher untersuchten, lehrt, dass die Neuritis in der Mehzahl der Fälle pathologisch-anatomisch sich darstellt als sogenannte parenchymatöse Neuritis. Nur ab und zu stehen die Veränderungen des bindegewebigen Substrates derart im Vordergrund, dass man von einer interstitiellen Neuritis sprechen kann. Eine solche lag vor bei Erbslöh (Sulfonalvergiftung), Hirschfeld (Dermatohypertrophia

vasomotoria), Steinert (Tuberkulose), Frisco (nach Gonorrhöe), Frankl-Hochwart (Okulomotoriuslähmung) und J. Stewart (Neuritis puerperalis). Ein ersichtlicher Grund, warum es gerade in diesen wenigen Fällen zu interstitiellen Veränderungen gekommen ist, kann weder in der so sehr verschiedenartigen Ätiologie noch im Verlauf gefunden werden.

Eine deutliche Kongruenz des anatomischen Bildes mit Ätiologie und klinischem Verlauf findet sich nur bei einer einzigen Gruppe: bei der Neuritis leprosa. Abgesehen von ihr sind die Verhältnisse noch durchaus unklar. Um diesen unerfreulichen Mängeln in unserer Einsicht abzuhelfen, erscheint zunächst ein intensiveres Studium der feineren anatomischen Verhältnisse angezeigt. Dieses ist auch mit Eifer betrieben worden und hat manche Bereicherung unserer Kenntnisse zur Folge gehabt. Wir kennen die Neuritis lipomatosa, neuerlich von Rumpf und Luce beschrieben, bei der sich Fett in die Nervenelemente einlagert, wir kennen die interessante, der Neuritis nahestehende Dermatohypertrophia vasomotoria (Hirschfeld), die auch anatomisch sich wohl charakterisiert, da zu einer interstitiellen Neuritis charakteristische Weichteilveränderungen kommen.

Ein weiteres, ebenfalls recht seltenes Krankheitsbild hat Déjèrine (Déjèrine et Sottas, Mèm. de la Soc. de Bioloogie 1893) aus dem Rahmen der Neuritis herausgehoben und als „Névrite interstitielle hypertrophique et progressive“ bezeichnet. Es handelt sich um ein Krankheitsbild, das bei jugendlichen Individuen vorkommt, klinisch an die Friedreichsche Krankheit erinnert, aber durch das Vorkommen von Muskelatrophien ein eigenes Gepräge erhält. Anatomisch ist die Krankheit charakterisiert durch eine Sklerose und Hypertrophie der peripheren Nerven, die schon klinisch sich zu erkennen gibt. Mikroskopisch erweist sich die Hypertrophie verursacht durch eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, die nach der Peripherie hin zunimmt. In den Rückenmarkswurzeln hat die bindegewebige Wucherung einen jüngeren, mehr embryonalen Charakter. Dazu besteht eine tabische Hinterstrangdegeneration. Diese Kombination ist es vor allem, welche das Krankheitsbild als eigenartiges kennzeichnet und auch anatomisch sie als etwas anderes als eine reine interstitielle Neuritis darstellt. Strümpell (bei Lugaro) freilich glaubt nicht an ein selbständiges Krankheitsbild, sondern an eine Kombination von Friedreichscher Krankheit und peronealer hereditärer Form der Muskelatrophie.

Vielfach ist in der neueren Literatur das interessante Vorkommen von endoneuralen Wucherungen, besonders der zwiebelähnlich geschichteten Renaultschen Körperchen und der Langhansschen Blasenzellen festgestellt worden, in letzter Zeit wieder von Okada (284) bei

Beri-Beri von Westphal bei Neuritis apoplectica nach Pneumonie (430), von Cahn bei tabischer Neuritis (70).

Die Langhansschen Blasenzellen sind rundlicho-ovale, auch polygonale Zellen mit 1—3 Kernen und ganz hellem Zellleib, der durch feine Linien in zwei oder mehr Teile geteilt erscheint. Sie finden sich meist zusammen mit dem Renaultschen Körperchen, zwiebelartigen Gebilden, die aus lamellenartig geschichteten Bindegewebszügen bestehen. Ihr Durchmesser betrug bei Okadas Fall durchschnittlich 0,11 mm. Im Zentrum findet sich ein homogener, undeutlich gekörnter Körper mit 1—3 sich schlecht färbenden Kernen. Achsenzylinder, Blutkörperchen, elastische Fasern lassen sich in den Zwiebeln nicht feststellen. Auf Längsschnitten erscheinen sie als homogene Stränge von gleichmässiger Dicke.

Okada fasst die Blasenzellen, wie auch Langhans (Virchows Archiv 1892. Bd. 128. S. 318), als umgewandelte Endothelzellen auf. Ihre Bildung, wie auch die Entstehung der Zwiebeln führt er auf Lymphstauung und Erweiterung der Lymphräume zurück. Die Lymphstauung ist wahrscheinlich Folge von Gefässveränderungen, wie sie ja im Okadaschen Falle sehr deutlich waren. Die Zwiebeln sind nach Okada ohne Zweifel bindegewebiger Natur, höchstwahrscheinlich gehen sie aus Blutgefässen hervor. Sie kommen im Verein mit Gefässalterationen ausschliesslich da vor, wo sich Gefässe befinden, haben sehr oft den Habitus von Gefässen, zeigen ein Lumen mit homogenem Inhalt oder mit Blasenzellen, keine nervösen Elemente. In ihrer Höhe sieht man gelegentlich homogen veränderte Kapillaren, die als abortive Zwiebelformen aufgefasst werden können. Westphal (430) hingegen nimmt nach den Untersuchungen von Sorgo an, dass die Körperchen vom Neurilemm und einer zentral gelegenen Nervenfaser ausgehen.

Blasenzellen und Zwiebeln sind weder für Beri-Beri noch für irgend eine andere Nervenkrankheit charakteristisch. Rénaut fasste seine „Nodules hyalins" sogar als physiologische Gebilde auf (Arch. de physiologie 1881, S. 180), da er sie in Nerven von gesunden Einhufern und Cyclostomen fand. Auch Pick schreibt ihnen irgend eine pathologische Dignität nicht zu. Da die Körperchen aber immerhin nicht sehr häufig gefunden werden und in den beschriebenen Fällen beim Menschen gewöhnlich entweder pathologische oder senile Veränderungen vorhanden waren, dürfen sie wahrscheinlich nicht als normale Gebilde aufgefasst werden. Die Krankheitszustände, bei denen sie sich fanden, waren: Neurome (Rump, Virchows Arch. 1880, 80, S. 177), Diphtherielähmung (Meyer, Virchows Arch. 1881, 85, S. 181), Tabes (Oppenheim und Siemerling, Arch. f. Psych. 1887, 18, S. 98), multiple Neuritis (Rosenheim, Arch. f. Psych. 1887, 18, S. 782),

Typhusneuritis (Stadelmann Z. f. Neur. 1887, S. 385), Schulterarmlähmung (Nonne, Deutsches Arch. 40, 1887, S. 62), Syringomyelie (Schultze, Z. f. klin. Med. 1888, 13, S. 523, Joffroy-Achard, Arch. de méd. exper. 1890, S. 340, Holschewnikoff, Virchows Arch. 119, 1890, 10), Poliomyelitis (Nonne, D. Z. f. Nerv. 1891, 1, S. 136), Akromegalie (Arnold, Beiträge zur path. Anat. 10, 1891, S. 1), Alkoholneuritis (Gudden, Arch. f. Psych. 28, 1896, S. 643), primäre Muskelatrophie (Pick, Zeitschr. f. Nervenh. 1900, 17, S. 1) usw., zuletzt wurden sie gefunden von Nawratzki bei einem Fall von Sensibilitätsstörung im Gebiete des Nerv. cutan. fem. ext. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 17, 1900, S. 99). Am meisten Interesse erregte die Hypothese von Langhans, der 1892 die Gebilde in Zusammenhang mit Vorgängen in der Schilddrüse (Virchows Arch. 1892, 128, S. 318) brachte. Die Diskussion darüber ist noch nicht ganz geschlossen, doch scheinen konstante Beziehungen zwischen Schilddrüse und endoneuralen Wucherungen jedenfalls nicht vorhanden zu sein.

Clara Weiss und Nadine Ott (Virchows Arch. 135, 1894, S. 326 und Virchows Arch. 136, 1894, S. 69) fanden sie bei normalen Tieren, besonders bei alten, so häufig, dass sie mit Sicherheit einen Einfluss von Kropfgift auf ihre Entstehung ausschliessen. Ebenso fanden sich in fast allen erwähnten Berichten vom Menschen keine Schilddrüsenveränderungen. Lugaro (S. 1119) kennzeichnet die Bedeutung der Gebilde wohl richtig, wenn er sagt, eine bestimmte Beziehung zu bestimmten krankhaften Zuständen haben sie nicht. „Sie kommen in normalen Nerven vor, sind zahlreicher in den Nerven der Erwachsenen und der Alten; jedoch ihrer unregelmässigen Verteilung wegen kann ihnen keine physiologische Bedeutung zukommen. Vielleicht sind dieselben den bindegewebigen Wucherungen einzureihen, welche ein Zeichen verminderter Tätigkeit der Gewebe sind, welche immer mit dem Alter zunehmen und im Senium ihre höchste Ausbildung erreichen und deren Entwickelung vielleicht von den verschiedensten krankhaften Zuständen begünstigt werden kann.“ Auch Westphal fasst die Gebilde in seinem Fall als senile Erscheinung auf.

In Westphals Falle ist ferner als bemerkenswerte Erscheinung zu verzeichnen das Sichtbarwerden des Neurokeratingerüstes, das bei der üblichen histologischen Behandlung nicht zum Vorschein kommt. Westphal vermutet, dass es sich um gewisse chemische Veränderung des Nervenmarkes gehandelt hat und dadurch die Extraktion und Darstellung des Neurakeratingerüstes schon mit gewöhnlicher Methode möglich war. An total degenerierten Fasern erschien das Gerüst nicht oder unregelmässig, deutlich nur an Fasern mit erhaltenem Achsenzylinder.

Gudden hat auf merkwürdige bandartige Fasern bei Alkoholneuritis aufmerksam gemacht. Sie wurden auch von anderen, so Westphal (430), wieder gefunden bei der apoplektiformen Plexusneuritis. Was sie bedeuten, wissen wir nicht. Histogenetisch handelt es sich wohl um umgewandelte Gefässe (Lemke).

Man sieht, es handelt sich bei diesen Funden, so interessant sie an sich sind, um Raritäten und Kuriositäten, welche uns für das Verständnis der häufigen und wesentlichen Veränderungen bei der Neuritis wenig nützen. Das Wesentliche wäre, uns die im Begriff der parenchymatösen Neuritis versteckten Komponenten klar zur Unterscheidung zu bringen und den Anteil degenerativer oder entzündlicher Prozesse zu bestimmen. So wie die Sache liegt, sind wir überhaupt nicht imstande die allgemein-pathologische Natur des parenchymatös neuritischen Prozesses zu definieren. Die Schwierigkeit liegt ja nicht bloss daran, dass unsere histologischen Kenntnisse der neuritischen Vorgänge noch nicht ausreichen, sondern vor allem darin, dass wir ja bekanntlich ein allgemein pathologisches Kennzeichen für den Begriff Entzündung noch nicht kennen. Eine Definition dessen, was Entzündung ist, gibt es nicht (cf. Schmaus [354]). Wir müssen also im Falle Neuritis zusehen, ob wir schlecht bekannte pathologisch-histologische Bilder mit schlecht bekannten und ganz unscharf definierten allgemein-pathologischen Begriffen zusammenreimen können. Die Schwierigkeiten dieses Unterfangens sind kaum überwindlich. Wir wissen nur, dass auf der einen Seite rein degenerative Prozesse sicher in fast allen Fällen vorhanden sind, dass auf der anderen Seite charakteristische entzündliche Veränderungen, soweit es sich um sichere allgemein-pathologische Merkmale handelt, also um Gefässalterationen, Rundzelleninfiltrate usw. fehlen. Diese bemerken wir nur bei den relativ seltenen Fällen von „interstitieller Neuritis“. Nun gehen wir aber auf Grund der ätiologischen und klinischen Verhältnisse sicher nicht fehl, wenn wir annehmen, dass in den Fällen ohne interstitiell, echt entzündliche Veränderungen, doch der „neuritische Krankheitsprozess“ nicht mit dem Auftreten rein degenerativer Vorgänge im Sinne einer Wallerschen Degeneration oder einer einfachen Atrophie erschöpft ist. Wir müssen annehmen, dass entweder der unter dem Bild der Wallerschen Degeneration verlaufende Nervenzerfall ein sekundärer ist, bedingt durch eine Läsion der Nervenelemente anderer Art, an irgend einer Stelle, die der histologischen Untersuchung nicht zugänglich war, oder dass der parenchymatöse Nervenzerfall irgendwie ein eigenartiges, von der Wallerschen Degeneration unterschiedliches, aber wohl nicht leicht zu unterscheidendes Gepräge hat. Es könnten solche „neuritisch“ zerfallene Fasern hier und da versteckt sein unter solchen, die nach dem Wallerschen Typus

zerfallen sind. Bei der Schwierigkeit ausgedehnterer Untersuchungen muss diese Möglichkeit zugegeben werden.

Die frohe Hoffnung diesen spezifisch neuritischen Prozess gefunden zu haben, spricht aus Stranskys Arbeit. Er sieht ihn in der von Gombault beschriebenen névrite périaxile, dem segmentären Markzerfall. Ohne Zweifel handelt es sich hier um einen von der Wallerschen Degeneration und der einfachen Faseratrophie verschiedenen Degenerationstypus. Mit entzündlichen Vorgängen besteht insofern Ähnlichkeit, als die Degeneration nur Teile des Nervens befällt, den Markmantel, und eine Regeneration, wie es scheint, in der Regel eintritt. Die sonstigen allgemein-pathologischen Kriterien eines entzündlichen Zustandes fehlen. Ob bei dieser Sachlage der segmentäre Markzerfall als entzündlicher Prozess anzusehen ist, mag zweifelhaft sein. Bei der Unmöglichkeit, den Begriff Entzündung zu definieren, dürfte es sich um einen müssigen Wortstreit handeln. Viel wichtiger ist die Frage, ob das Vorhandensein eines solchen segmentären Markzerfalls wirklich das anatomische Charakteristikum einer Gruppe, vielleicht auch klinisch oder ätiologisch zu sammengehöriger Krankheitsbilder ist, der „Neuritis“ selbst oder einer Gruppe von Neuritiden. Die klinische Betrachtung fordert ihrerseits derartige anatomische Überlegungen geradezu heraus. Schon Remak (Neur. Zentralblatt, 1885, 14) machte aufmerksam auf das Vorkommen schwerer elektrischer Erregbarkeitsstörungen in motorisch nicht gelähmten Nerv-Muskelgebieten und wies zur Erklärung dieses Verhältnisses auf die Möglichkeit einer Neuritis hin, die den Markmantel zerstört, den Achsenzylinder aber intakt lässt. Bernhardt (40) macht neuerdings wiederum im Anschluss an einige interessante Fälle von elektrischer Erregbarkeitsstörung auf diese Erklärung aufmerksam und spricht sich dahin aus, dass jetzt durch eine Reihe klinischer Beobachtungen durch Gombault-Stranskys experimentelle Arbeiten und ihre Bestätigungen am Menschen, die Erbsche Hypothese von der verschiedenen Wertigkeit des Achsenzylinders und der Markscheide für Reizleitung und elektrische Reizaufnahme dem Bereiche blosser Hypothese entzogen und nicht nur sehr wahrscheinlich, sondern fast zur Gewissheit geworden ist.

Das Vorkommen des segmentären Markzerfalles ist schon von Gombault selbst beim Menschen erwiesen worden und zwar bei chronischer spinaler Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsklerose, traumatischer Neuritis; ähnliche, wenn auch nicht identische Zustände fand er bei Alkoholismus und Diphtherie. Bei Alkoholneuritis fanden des weiteren segmentären Markzerfall Déjérine, Gudden (Arch. f. Psych. 28), Giese u. Pagenstecher (Arch. f. Psych. 25), Dreschfeld (Brain, 1885), Wyrubow (443). Bei Beri-Beri Okada (284), nach Sulfonal-

vergiftung Erbslöh (132), bei Tuberkulose Steinert (385), bei Marasmus Sternberg (389), bei Karzinom Oberthür (280), bei puerperaler Neuritis Korsakoff-Serbski (Arch. f. Psych. 23). Auch bei Arsen, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoffvergiftung hat man den Vorgang schon frühe gefunden (Lit. bei Bernhardt [37], S. 95). Bei Bleivergiftung ist der Befund, abgesehen von Stransky, experimentell von Prévost-Binet erhoben worden (Rev. méd. de la Suisse Rom. 1889), ferner von Goldflam (bei Bernhardt), bei Quecksilbervergiftung von Dopter und Tanton (123).

Überblickt man diese Literatur, so fällt auf, dass der segmentäre Markzerfall wie experimentell so auch beim Menschen fast ausschliesslich bei chronischen Vergiftungen, in erster Reihe mit Alkohol, beobachtet wird. Dass auch die sogen. dyskrasischen Neuritiden bei Marasmus, Tuberkulose, Karzinom den toxischen sehr nahe stehen, ist eine oft geäusserte Hypothese und das Vorkommen des segmentären Markzerfalls könnte als Toxinwirkung gedeutet werden. Im Falle Oberthür kann allerdings Neuritis durch Kompression der Nerven vorhanden gewesen sein, vielleicht ist die festgestellte segmentäre Degeneration aber doch durch Toxinwirkung bedingt. Der Fall Korsakoff-Serbski ist sicher nicht als Alkoholpolyneuritis aufzufassen, sondern als puerperale, obwohl er von der Korsakoffschen Psychose begleitet war. Gerade diese Psychose weist aber darauf hin, dass auch hier ein Toxin irgendwelcher Art eine Rolle gespielt haben kann. Es bleibt noch als vielleicht infektiöse Neuritis der Beri-Beri Fall Okadas.

Im grossen und ganzen scheint also der segmentäre Markzerfall durch Einwirkung von Toxinen und Giften auf den peripheren Nerv bedingt zu sein. Beobachtungen, bei denen der Gedanke an Giftwirkung zurücktreten muss, sind aber die von Gombault selbst (chronisch spinale Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose, traumatische Neuritis) und die Befunde von S. Mayer (1881). Dieser Forscher machte den wichtigen Befund von Degenerationszuständen im Nerven gesunder Individuen, die mit der Gombaultschen Névrite périaxile nicht bloss grosse Ähnlichkeit haben, sondern ihr wahrscheinlich identisch sind. S. Mayer hält diese Degenerationszustände für bedingt durch die zyklische Lebensdauer des Nerven, Flatau (145) denkt auch hier an Toxine und autotoxische Zustände. Diese Erklärungsversuche verlieren sich natürlich ins Gebiet der Hypothesen. Wichtig ist aber, dass die Névrite périaxile mit normalen degenerativen Zuständen im Nerven offenbar in enger Verbindung steht. Die Möglichkeit, den Vorgang als entzündlichen auffassen zu können, tritt natürlich damit weit in den Hintergrund und wir müssen ihn weit eher als degenerativen, toxisch bedingten auffassen.

Wir dürfen vielleicht in der Wallerschen Degeneration den irreperablen nekrobiotischen Vorgang sehen, der bei Trennung von Nerv und Zentralorgan eintritt, im segmentären Markzerfall den reparablen degenerativen Vorgang, der eintritt, wenn eine toxische Schädlichkeit irgendwo peripher die Faser angreift. Weitere Untersuchungen werden uns wohl noch genauer über Vorkommen und Wertigkeit dieses letzteren Vorganges belehren. Doch darf man jetzt schon Zweifel hegen, ob es gelingen wird, in ihm ein Kriterium der „Neuritis" oder gewisser Formen von Neuritis zu finden.

Wenn Stansky bei der Néphrite périaxile den Ausdruck Degeneration vermieden wissen will, so leitet ihn sichtlch das vollkommen berechtigte Streben, den Vorgang als von der Wallerschen „Degeneration" gänzlich verschieden zu kennzeichnen. Trotzdem dürfte es sich um degenerative Zustände handeln, kaum um entzündliche. Der nichts präjudizierende Name „diskontinuierlicher Markzerfall" dürfte als recht praktisch und eindeutig beizubehalten sein. Dass es sich um richtige Degenerationszustände handelt, geht auch daraus hervor, dass offenbar der Vorgang sich nicht immer auf den Markzerfall beschränkt und nicht immer reparabel ist, sondern sehr wohl auch zum Zugrundegehen des Achsenzylinders führen kann. So können z. B. Westphals Befunde gedeutet werden. Besonders Pitres und Vaillard (Arch. de neur. 1886) nehmen die Möglichkeit eines segmentweisen Absterbens des Achsenzylinders an. Für sie stellt jedes Segment eine trophische, morphologische und physiologische Einheit dar. Theoretisch besteht die Möglichkeit, dass neben dem typischen diskontinuierlichen Markzerfall mit Regeneration, auch ein segmentärer Markzerfall mit sekundärer Totaldegeneration und eine segmentweise auftretende Totaldegeneration besteht. Der diskontinuierliche Markzerfall könnte also gelegentlich nur die Einleitung eines schwereren Degenerationsprozesses sein. Ob und wie weit diese theoretischen Möglichkeiten in natura vorkommen, werden die Untersuchungen mit Hilfe vervollkommneter Achsenzylinderfärbungen festzustellen haben.

Abgesehen von diesen Versuchen, das Dunkel der parenchymatösen Neuritis zu erklären, dürften anatomische Befunde von grösserer prinzipieller Bedeutung in der Literatur der letzten Jahre nicht zu verzeichnen sein. Von Interesse ist vielleicht noch der Befund an den Nerven eines schweren, mit Kontrakturen zur relativen Heilung geheilten Falles von Zahn (445), wo abgesehen von Faserausfall ein besonderer Befund nicht zu erheben war.

Das Verhalten der Muskelfasern bei Erkrankung der Nerven ist seit längerer Zeit zur Genüge klargestellt und wesentlich Neues aus der letzten Zeit ist nicht zu berichten. Es mag daher nur kurz auf die

eingehende Darstellung bei Flatau, Jacobsohn und Minor durch Darkschewitsch verwiesen sein.

Von grösserem Interesse ist hier, weil noch nicht so gründlich bearbeitet, das Verhältnis der Gefässerkrankungen bei der Neuritis. Wie eine primäre Gefässerkrankung, eine Arteriitis obliterans chronica sekundär zu neuritischen Prozessen führen kann, ist in der Arbeit von Franceschi dargestellt (147). Dass aber auch im Verlauf einer Neuritis Gefässerkrankungen sekundär auftreten können, erhellt aus der Arbeit von Frisco (151). Es sind hier zwei Neuritisfälle beschrieben, einer nach akutem, wahrscheinlich gonorrhoischem Gelenkrheumatismus, und eine aufsteigende primäre Polyneuritis. Beidesmal war es zu geschwürsähnlichen Defekten in den unteren Extremitäten gekommen. Die Arterien, die längs des Bindegewebes verdickter Nerven liefen, waren verdickt, besonders in der Muskularis. Aber auch die Intima war manchmal bis zum Gefässverschluss gewuchert. In den exzidierten Hautgeschwüren fehlte Epidermis-, z. T. auch Papillarschicht, das Bindegewebe war verdickt, die venösen Gefässe leer, die arteriellen endarteriitisch verändert.

Frisco glaubt, dass es durch die Nervenerkrankung zur Erschlaffung der Gefässwände komme und dadurch dann die weiteren Veränderungen entstünden. Jedenfalls darf man ihm insoweit bestimmen, dass die Gefässveränderungen in seinen Fällen sekundär waren.

Dass in sehr vielen Fällen von Neuritis auch Veränderungen im zentralen Nervensystem vorhanden sind, ist seit langer Zeit bekannt und wird mit zunehmender Exaktheit der Untersuchungen immer öfter bestätigt. Der Name Neuritis ist nicht bloss ungenau im Hinblick auf die Art der Veränderungen, sondern auch im Hinblick auf ihre Lokalisation. Was der „Neuritis" ihr Eigenes verleiht, im Gegensatz zu zentralen Erkrankungen ist die Konstanz und die Präponderanz der peripheren Störungen. Es gibt unzweifelhaft Neuritisfälle, bei denen durch exakteste Untersuchungen bewiesen ist, dass die zentralen Gebiete völlig anatomisch intakt waren. Durch die Analogie mit diesen Fällen und durch grosse Inkonstanz der zentralen Veränderungen, die sich wie zufällig, bald da bald dort im Zentralnervensystem finden, ist bewiesen, dass wir den peripheren „neuritischen" Krankheitsprozess tatsächlich als das Wesentliche bei den fraglichen Krankheitsfällen ansehen dürfen.

Am häufigsten finden sich spinale Degenerationen, vor allem bei der Alkoholneuritis (Gudden, Heilbronner, Cole) und zwar in allen Teilen, Vorder-, Seiten-, Hinterstränge, intramedulläre vordere und hintere Wurzeln. Auch Zellalterationen, besonders in den Vorderhörnern, sind häufig. Freilich sind sie im wesentlichen leichter Natur und bestehen in Kernverlagerung, Vakuolisierung, Veränderungen der Nissl-

körper usw. Über spinale Veränderungen bei tuberkulöser Polyneuritis berichtet speziell Tauber und Bernd (401), bei Diabetes Findlay (144), bei Beri-Beri Wright (440), bei Influenza Diemer (115) usw.

Ebenso finden sich gelegentlich Veränderungen in den verschiedensten Teilen des Grosshirns (Cole [87, 88]).

Die Veränderungen der Spinalganglienzellen wurden in neuerer Zeit hauptsächlich von Philippe und Eide (306) studiert an fünf Fällen von Blei- und Alkoholneuritis. Sie fanden Schwellung der Zellen mit diffuser Chromatolyse, Kernverlagerung usw. und Atrophie, wahrscheinlich als Endstadium, bei einer sehr protrahierten Bleilähmung. Die Zellen waren in diesem Fall geschrumpft, stark pigmentiert, oft von verlängerter oder Bisquitform, mit homogen gefärbtem Kern, an der Peripherie oft gelbe Pigmentkörnchen. Die Spinalganglienzellen erkranken aber entschieden seltener als die Vorderhornzellen und wahrscheinlich nur bei sehr langer Dauer einer mit sensiblen Störungen verlaufenden Neuritis. Die bereits ziemlich grosse Literatur über Veränderungen der Spinalganglienzellen bei den verschiedensten Nervenkrankheiten findet sich bei Lugaro zusammengestellt. An derselben Stelle ist über die Erkrankungen der sympathischen Ganglien und Nerven berichtet, die ebenfalls gelegentlich bei Neuritiden erkrankt gefunden worden sind (Wochenius bei Polyneuritis infectiosa, Ellis bei Beri-Beri s. b. Lugaro).

Die Lumbalflüssigkeit bei akuter aszendierender Polyneuritis wurde einmal untersucht von Widal und Le Sourd (432) mit negativem Resultat. Bei einem als Landrysche Paralyse bezeichneten Fall von akuter aufsteigender Lähmung, der in Heilung ausging und dessen neuritische Natur sehr zweifelhaft ist, fand Donath (119) bei der Lumbalpunktion sehr hohen Fibrinogengehalt im Liquor, so dass er sofort gerann, und Albumosen. Bakteriologische Untersuchung erwies ihn als steril. Auch Froin (151a) fand bei einem Fall von aufsteigender Lähmung einen sehr fibrinogenreichen Liquor cerebrospinalis.

Bei diesen zentralen Veränderungen ist ohne Zweifel ein grosser Teil als sekundär bedingt anzusehen, als Ausdruck einer retrograden Degeneration, einer Inaktivitätshypertrophie. Zum anderen Teil müssen sie aber als gleichzeitige und unabhängige Lokalisationen, die die schädliche Noxe an verschiedenen Stellen des Nervensystems hervorruft, angesehen werden. Diese Annahme ist dadurch begründet, dass gelegentlich das Missverhältnis zwischen peripherer und zentraler Veränderung zu gross ist und dass dieselbe Noxe einmal rein periphere, einmal gemischte, einmal fast rein zentrale Veränderungen setzt. Das gilt von verschiedenen Intoxikationen, besonders von Alkohol und Blei. So kann

z. B. im erwähnten Fall von Philippe und Gothard die Vorderhornveränderung nicht als sekundär angesehen werden (s. S. 28, 29).

Überblicken wir nochmals das, was wir vom Zusammenhang von pathologisch-anatomischen Veränderungen und Ätiologie wissen, so finden wir im grossen ganzen folgendes: Die infektiöse Neuritis ist sehr oft durch interstitielle, aber auch durch akut parenchymatöse Prozesse gekennzeichnet (Cramer, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. An. IV. 1893). Bei der toxischen Neuritis findet sich sehr oft, vielleicht immer, segmentärer Markzerfall. Irgendwelche konstante Beziehungen zwischen Ätiologie, anatomischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen fehlen. Lugaro führt mit Recht aus, dass das nicht verwunderlich ist, da die anatomischen Bilder von der Pathogenese abhängen und ähnliche Krankheitsursachen mit verschiedenen pathogenetischen Mechanismen wirken können und dadurch verschiedene anatomische Bilder hervorrufen, während andererseits sehr verschiedene Krankheitsursachen sehr ähnliche Wirkungen auf die Nerven ausüben können. Er erinnert an die verschiedene Wirkungsweise der Infektionskrankheiten, z. B. Lepra und Typhus, er macht darauf aufmerksam, dass bei ätiologisch sehr verschiedenen Krankheiten wie Tabes, Karzinom, Tuberkulose, Diabetes die pathogenetische Wirkungsweise, nämlich eine sehr leichte und langsame Intoxikation, eine identische sein kann und damit das anatomische Bild, eine einfache zentripetal verlaufende Atrophie der Markscheiden. Lugaro setzt in sehr ansprechender Weise auseinander, wie Intoxikationen je nach ihrer Schwere und der Raschheit ihres Eintretens einen ganz verschiedenen Einfluss auf die Nervenfasern haben müssen. Dazu kommt nun in gewissen Fällen eine spezifische Elektivität von Giftstoffen auf besondere Nerven und eventuell noch direkte Mikroorganismenwirkung. Das anatomische Resultat ist durch diese Teilfaktoren bedingt, die natürlich mit der Ätiologie als solcher nichts zu tun haben.

Eine viel umstrittene, prinzipiell wichtige und durch das Unfallversicherungsgesetz auch praktisch sehr belangreiche Frage ist die der sogenannten aszendierenden Neuritis. Das Vorkommen eines von einer lokalisierten Erkrankungsstelle aufsteigenden neuritischen Prozesses wurde eine Zeitlang als sehr häufig angenommen, dann immer mehr bezweifelt und schliesslich von Möbius 1895 überhaupt bestritten. Bei infizierten Nervenwunden ist die aszendierende Neuritis jetzt über allen Zweifel sicher gestellt, so experimentell von Homén und Laitinen, Tiesler, Feinberg, Klemm, Wiedeck, klinisch von Marinesco, Oppenheim (Literatur siehe bei Flatau und Cassierer). Aus jüngster Zeit stammt ein hübscher, für die Existenz des N. ascendens sprechender Versuch von Babonneix (21); dieser erzeugte durch Einspritzen von Diphtherietoxin experimentell

Lähmungen. Er erzielte nicht bloss lokalisierte neuritische Veränderungen, sondern auch Degenerationen der hinteren Wurzeln und im Rückenmark, die er wohl mit Recht nicht als reine retrograde Degeneration auffasst. Auch Pirrone (312) erzeugte durch endoneurale Injektion mit Pneumokokken aufsteigende Neuritis und myelitische Herde. Injektion sterilisierter Kulturen machten keine Herde im Rückenmark. Bei Kösters (220) Schwefelkohlenstoff experimenten dagegen wird es sich nicht um aszendierende Neuritis, sondern um aufsteigende Degeneration gehandelt haben. Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob auch bei nicht infizierten Nervenwunden, bei einfacher Kompression die Neuritis aufsteigen kann. Rosenbach, Treub, Kast (zit. nach Lugaro) bekamen bei aseptischen Nervenverletzungen experimentell nur örtliche Prozesse. Die klinischen Beobachtungen sind natürlich nicht völlig einwandsfrei und die Ansicht Remaks, Oppenheims scheint zu Recht zu bestehen, dass äussere Traumen nur dann zu aszendierender Neuritis führen können, wenn irgend ein schädlicher, Neuritis provozierender Stoff im Blut kreist. Das Trauma kann in einem solchen Fall das auslösende Moment sein und die Lokalisation bedingen. So ist vielleicht nach Lugaro auch der Fall Shimamuras zu erklären, wo nach langdauernder Erkältung der Füsse sich eine tödliche Neuritis entwickelte, die bis in die Cauda equina aufstieg und auch das Rückenmark veränderte, so vielleicht auch der Fall Cuffers (zit. nach Lugaro), (aufsteigende Neuritis des Vagus bei einem Magenkarzinom). Auch Sicard glaubt, dass aszendierende Neuritis fast ausschliesslich nach Verletzungen auftrete und gewöhnlich das Ulnarisgebiet betreffe. Klinische Beobachtungen, bei denen eine allgemein den Körper schädigende Noxe fehlte, die Diagnose Neuritis der traumatischen Hysterie gegenüber sicher steht und doch ein Aszendieren der Neuritis nach aseptischem Trauma angenommen werden muss, sind ausserordentlich spärlich. Ein Fall von Redlich (328) kann vielleicht so aufgefasst werden, wird aber auch von einigen Autoren als nicht beweisend erachtet. Nach Sturz auf dem rechten Ellenbogen entstand eine Lähmung im Medianus und Ulnarisgebiet, später wurden auch die anderen Muskeln des Armes mit Ausnahme der Erbschen Muskeln befallen. Viel erwähnt wird endlich als zweite eventuell in Betracht kommende Beobachtung der Fall Brodmanns (Münch. med. Wochenschr. 1900, 24/25), Verletzung der Ringfingerkuppe ohne äussere Verwundung. Parese fast sämtlicher Muskeln des Armes, auch des Trapezius, schliesslich auch Schwäche des Armes der anderen Seite. Erwähnt sei noch der Bericht Germans (159): Unter 129 Neuritisfällen aus der Göttinger Poliklinik fand sich 6mal „Neuritis migrans" d. h. auf- oder absteigende Neuritis. Der Prozess könne durch die vorderen Wurzeln oder durch die hinteren

ins Rückenmark gelangen. Man sieht, die klinische Kasuistik ist viel zu spärlich und vielleicht auch nicht einwandsfrei genug, um die theoretisch so schwer zu begründende Neuritis ascendens ohne Infektion bei gesundem Nervensystem als wirklich vorhanden annehmen zu können.

Schliesslich sei als für die pathologische Chemie der Neuritis belangvoll die Arbeit von Rumpf, Gronover und Thom (341) erwähnt. Ihre Untersuchungen betreffen freilich nicht die Nerven selbst, sondern die Muskeln. Der Chemismus der Vorgänge im Nerven ist noch nicht näher untersucht, das Wenige, was uns in dieser Hinsicht von der sekundären Degeneration und Atrophie der Nerven bekannt ist, findet sich Bd. IX, 1, S. 11 ff. referiert. Wie sich nun die Muskeln bei einem schweren Polyneuritisfall verhielten, erfahren wir aus der erwähnten Arbeit. Es war wie zu erwarten, der Fettgehalt der degenerierten Muskeln wesentlich erhöht, der Wassergehalt auf Gesamtsubstanz berechnet vermindert, auf entfetteten Muskel berechnet aber eher vermehrt. Der Stickstoffgehalt der entfetteten Substanz war nicht wesentlich verändert, dagegen der Kochsalzgehalt um mehr als das Doppelte vermehrt. Abgesehen von dem durch Chlor gebundenen Natron fand sich auch sonst noch wesentlich mehr Natron als im gesunden Muskel. Das Kalium und Magnesium war dagegen deutlich vermindert.

Ätiologie.

Die sogenannte traumatische Neuritis ist sehr häufig (54 in 129 Fällen bei German [159]). Sie ist bekanntlich das Resultat sehr verschiedenartiger pathogenetischer Momente: Infektion durch Entzündungserreger, direkte Nervenverletzung, Druck und Zerrung des Nerven. Von einer Neuritis sollte nur dann gesprochen werden, wenn die Symptome durch eine einfache Leitungsunterbrechung allein nicht erklärt werden; vor allem also, wenn Reizsymptome dazu treten. Derartige Fälle sind in letzter Zeit von Cassirer (78) veröffentlicht. In den Vordergrund treten bei diesen Fällen besonders sensible Reizerscheinungen („sensible Neuritis" Bloch [47]) und trophisch vasomotorische Störungen. Traumatisch wirkende Momente, die besonders oft zu Neuritiden führen, scheinen die Halsrippen zu sein (Cassirer [78], Seiffer [365], Ascher [14], Borchardt [50] u. a.). Ferner gehören hierher ein Teil der Narkosenlähmungen. Fälle von Verletzungen des Plexus brachialis, die nicht bloss zu Ausfalls-, sondern auch zu Reizerscheinungen führten, sind von Bloch (47), Egger und Armand-Delille (11), Déjérine und Roussy (109) beschrieben. Der vorletztgenannte ist auch histologisch untersucht (cf. S. 42). Auch bei den Schwangerschafts-

lähmungen spielt das Trauma eine mehr oder weniger grosse Rolle (v. Hösslin [195], Cassirer [78]).

Ein Fall von Redlich, bei dem nach Sturz auf den Ellenbogen neuritische Symptome im Plexusgebiet vorkamen, müsste als aszendierende traumatische Neuritis gedeutet werden, wenn man sich bei der theoretischen Schwierigkeit einer solchen Annahme und dem jedenfalls sehr seltenen Vorkommen einer solchen Krankheitsform, nicht lieber für die Diagnose traumatische Hysterie entscheiden will. Reine traumatische Neuritiden scheinen recht seltene Dinge zu sein. Es ist in vielen Fällen nachzuweisen, in anderen besteht der Verdacht, dass die Ätiologie nicht einheitlich ist, sondern eine Intoxikation, namentlich mit Alkohol, wesentlich mitbeteiligt ist. Manchmal handelt es sich um reine Nervendegenerationen, die mit hysterischen Symptomen kombiniert sind und eine Neuritis vortäuschen.

Ähnliches gilt von der sogen. „professionellen Neuritis". Die Ätiologie der hierher gerechneten Fälle ist z. T. ebenfalls ein lange Zeit durch wirkendes Trauma, so bei der Krücken-, Steinträger-, Sackträgerlähmung. Curschmann (99) publiziert einen Fall von Lähmung im Plexusgebiet bei einem Mann, der Bäume auf den Schultern trug. Er macht darauf aufmerksam, dass es sich bei der professionellen Lähmung tatsächlich sehr oft um echte neuritische und perineuritische Prozesse handelt. Aus der Kasuistik über professionelle Lähmungen, die mit einer Neuritis auch im weiteren Sinne wohl in der Regel nichts zu tun haben, sei als aus den letzten Jahren stammend hervorgehoben die Peroneuslähmung der Rübenarbeiter von Schultz (355), die Arbeit von Bittorf (45), die von Hoeflmayer (194) studierte Beschäftigungsneuritis im Plexus brachialis, speziell im Nerv. subscapularis und axillaris, wie sie bei Schreinern, Weissgerbern, Uhrmachern vorkommt, die professionelle Neuritis der Radfahrer, die oft mit Akroparästhesie beginnt (Raymond et Courtellement [325]). Auch die professionelle Neuritis der Kutscher beginnt oft mit Akroparästhesie (Levy et Wormser [232]). Eine umfassende Behandlung des Gegenstandes findet sich bei Remak (329), Bernhardt (37), auch bei Cassirer (78).

Das Studium der professionellen Neuritis ist für die Pathogenese der Neuritiden deshalb von Belang, weil es uns vielleicht darüber Aufschluss gibt, ob die Neuritis tatsächlich, wie es Edinger (128) meint, in vielen Fällen eine „Aufbrauchskrankheit" darstellt. Edinger stellte zunächst die Theorie auf, dass gewisse Rückenmarkskrankheiten, vor allem die Tabes bedingt seien durch allzuraschen Aufbrauch der nervösen Elemente eines von vornherein minderwertig angelegten Organes durch Überanstrengung. Auch die Neuritis sucht er auf diese Weise zu erklären.

Er unterscheidet einen Nervenschwund durch relative oder absolute Überfunktion — die Beschäftigungslähmung, einen toxischen Nervenschwund und einen Nervenschwund, bei dem beide Momente eine Rolle spielen. Es handelt sich darum, dass durch die Funktion entweder mehr Nervenelemente zugrunde gehen als ersetzt werden können, oder dass die Regeneration z. B. durch Giftwirkung eine mangelhafte ist. Als typisches Beispiel einer Aufbrauchskrankheit bezeichnet er die Alkoholneuritis. Als hübsches Beispiel wählt er ferner die Bleilähmung. Das Blei schädigt deshalb vor allem die Extensoren der Hand, weil bei den in Betracht kommenden Arbeitern gerade dieses Nervenmuskelgebiet am meisten angestrengt ist. Edinger rechnet aus, dass ein Anstreicher ungefähr 2500 Dorsalflexionen der Hand in der Stunde vornehmen muss um die zähe Farbe gehörig auszustreichen. Bei keiner anderen Berufsart komme das vor als bei Malern und Glasierern. Der Supinator wird verhältnismässig wenig angestrengt. Rechtshänder erkranken zuerst rechts. Ähnliche Beispiele bringen Bernhardt (39) und Auerbach (19), wo bei Kellnern unter dem Einfluss einer Tripperinfektion eine isolierte Lähmung des Musculokutaneus bezw. unter dem Einflusse des Alkohols eine Lähmung der distalen Gliedabschnitte entstanden war. Die Lokalisation der Lähmung lässt an den Einfluss des Tragens schwerer Teller usw. denken. Eine gleichsam experimentelle Bestätigung Edingers stellen Auerbachs (20) Untersuchungen an Radrennfahrern dar. Bei 10 von 39 Rennfahrern waren die Patellarreflexe nach dem Rennen erloschen oder stark abgeschwächt, bei 4 waren sie gesteigert, bei $^3/_4$ bestand Tremor der Hände, einer hatte schlecht reagierende Pupillen, einer Nystagmus, drei Romberg und ataktische Erscheinungen. Die Bedeutung funktioneller Erschöpfung für Pathogenese und vor allem Lokalisation der Neuritis im Sinne Edingers dürfte wohl ausser Zweifel sein. Es wird sich wohl nur darum handeln die Grenzen festzustellen: welche Rolle spielt der Aufbrauch, welche Gifte und andere Schädlichkeiten. Zweifellos ist die Ätiologie, wie ja Oppenheim betont, fast stets eine gemischte, eine Neuritis als reine Aufbrauchskrankheit wird wohl nicht existieren. Dagegen scheint Edingers Lehre sehr geeignet, das Moment der oft so sonderbaren individuellen Disposition etwas klarer erscheinen zu lassen.

Von dem grossen Heer der Intoxikationsneuritiden kann die Alkoholneuritis kurz behandelt werden, da die sehr grosse Kasuistik nicht viel Neues bringt. Lindl (235) untersuchte 300 Säufer auf Polyneuritissymptome und fand bei 214 neuritische Zeichen. Fast die Hälfte hatten typische Muskel- und Nervendruckempfindlichkeit „Rheumatismus", bei frischeren Fällen waren die Sehnenreflexe meist gesteigert, bei vorgeschrittenen abgeschwächt oder fehlend. Häufig fand sich Atrophie, be-

sonders der Extensoren, die elektrische Erregbarkeit war anfangs meist erhöht, später fand sich oft Entartungsreaktion.

Fälle von Alkoholneuritis berichten: Burr-Carthy (63), Cole (87, 88), Knud Faber (136), Jones (nach angeblich relativ mässigem Alkoholgenuss [213]), Kramer (225), Oberthür und Roger (281), Pastrovich (295), Verger und Abadie (421), Wyrnbow (443), Gaspero (155), Curschmann (99). Die bekannte Tatsache, dass durch Alkoholinjektionen experimentell Neuritis gemacht werden kann, wird durch Pelnär (s. S. 21) aufs neue bestätigt. Die Kombination von Leberzirrhose und Alkoholneuritis ist von Sainton und Castaigne (344) bearbeitet.

Über Fälle, bei denen beim Menschen durch Quecksilberinjektionen Neuritis des Ischiadikus entstand und ihre experimentelle Nachprüfung beim Meerschweinchen berichten Dopter und Tanton (123) (s. S. 22). Es handelte sich hier um Injektionen von Kalomel und Hydrargyrum bijodatum. Nach 10 Injektionen von 0,05 Hydr. salicylicum wurde eine Neuritis beobachtet von Strauss (395). Die luische Infektion lag 7 Monate zurück. Die Neuritis war eine disseminierte: Fazialisparese, ataktischer Gang, Kriebeln in Arm und Bein. Die Neuritis wurde nicht als Quecksilberneuritis aufgefasst, um so mehr als sonstige Zeichen einer Quecksilbervergiftung fehlten, sondern als syphilitische und dementsprechend weiter mit Quecksilber behandelt (Sublimateinspritzungen) und Jodkali. Einzelne Erscheinungen gingen auch zurück, aber es blieben Schmerzen, atrophische Lähmung der Beine, starke Schweissausbrüche, Schlaflosigkeit, Aufregungszustände. Unter den Zeichen der Herzschwäche trat der Tod ein. Da Patient nebenbei auch viel getrunken hatte, ist die ätiologische Deutung des Falles schwierig. Er ist wohl einer von denen, bei welchen 2 oder 3 Momente ätiologisch konkurrierend beteiligt sind. Er kann nicht als Quecksilberpolyneuritis bezeichnet werden, doch hat wohl das Quecksilber auch eine gewisse schädigende Rolle gespielt. Spitzer (380) stellt Fälle von Quecksilberneuritis ohne Syphilis und 8 von solcher bei antiluischer Kur aus der Literatur zusammen. Ein ganz einwandfreier Fall von Quecksilberpolyneuritis ist nach seiner Angabe klinisch wie anatomisch nicht beobachtet, nur einen von ihm publizierten Fall hielt er mit Recht für sicher, da Zeichen merkurieller Intoxikation vorhanden waren und mit Aussetzen der Quecksilberbehandlung Besserung eintrat, während das luische Exanthem fortbestand. Die Neuritis entstand, was bemerkenswert ist, nicht nach Injektionen, sondern während einer Schmierkur. Dass auch die therapeutisch üblichen Quecksilbereinverleibungen zum mindesten eine gewisse Disposition für Neuritis schaffen oder eine vorhandene Disposition steigern, ist wohl sicher. Dass Quecksilber bei Nichtluischen Neuritis machen kann, geht aus den

Fällen von Ketly und Faworski (Neurolog. Zentralbl. 1900. 8) hervor. Im ersten handelte es sich um Suicid, im zweiten um Vergiftung aus Versehen. Auffällig ist, dass bei den Fällen von Strauss und Spitzer der Fazialis mit ergriffen war. Da im Sekundärstadium der Syphilis nicht ganz selten eine Mononeuritis im Fazialis vorkommt, ist man versucht, doch an eine konkurrierende Wirkung von Syphilistoxin und Quecksilber zu denken.

Die von Philippe und Gothard (307), Hammer (180), Escherich (134), Köster (221), Villaret (423), Steinert (387), Syllada Lad (399) publizierten Fälle von Bleineuritis bieten ätiologisch nichts Besonderes. Sie betreffen u. a. Glasmaler, Emailarbeiter und eine Porzellanarbeiterin.

Die Arsenneuritis trat vor einigen Jahren in auffallender Weise epidemisch in England auf. Nach Bordas (zit. nach Cassierer) sollen in Manchester und seiner Umgebung nicht weniger als 4181 Personen erkrankt sein, von denen 300 starben. Vor allem Reynolds (332, 333, 334) war es, dem es gelang, die Ätiologie dieser Epidemie aufzuklären und ihre Quelle in dem Arsengehalt des Bieres zu finden, zu dessen Herstellung unreiner Traubenzucker verwendet wurde. Die Unreinheit dieses rührte wiederum vom Gebrauch arsenhaltiger Schwefelsäure her. Auch das in der Schwefelsäure und im Bier enthaltene Selen war möglicherweise an der Vergiftung mitbeteiligt. Über 16 Fälle von ähnlicher Ätiologie berichtet Buchanan (59). Über akute Arsenvergiftung nach Einnahme grösserer Dosen berichten Korzon (223), Jannowski (297), Kron (226), Cassierer (S. 1093) über chronische Karplus (215) von einem Mädchen, das 6 Wochen lang Fowlersche Lösung, im ganzen 65 g genommen hatte und Jannowski (207). Ein von diesem berichteter Fall betraf einen Ausstopfer von Taubenbälgen. Weitere Fälle bringen Mendl (256), Sinkler (371). Eine Arsenneuritis bei einer Pelzmacherin mit trophischen Störungen an den Händen ohne Allgemeinerscheinungen führt Conzen (94) auf perkutane Einwirkung einer arsenhaltigen Flüssigkeit zurück.

Die von Schäffer (351) berichteten eingehenden anatomischen Untersuchungen bei Kohlenoxydvergiftung sind bereits erwähnt (S. 29). Klinisch interessante, nicht zur Autopsie gekommene Fälle von CO-Vergiftung schildern Meczkowski (252) und Schwabe (359). Ein merkwürdiger Fall eines Kindes, das zuerst hemiplegisch war und verwirrt schien, wird von Massanek (248) als Kohlenoxydneuritis gedeutet. Die Diagnose schwankte anfangs zwischen Idiotie und Hemiplegie und Meningitis tuberculosa. Nach dreitägigen komatösem Zustand wurden die Zeichen einer Neuritis deutlich. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Parese, Ataxie, relativ rasche und gute Ausheilung machen die Diagnose Neu-

ritis ziemlich sicher. Erst nachträglich wurde in Erfahrung gebracht, dass das Kind 8 Tage vorher einer Vergiftung durch den Rauch einer Petroleumlampe ausgesetzt gewesen war. Der Bruder war damals gestorben und hatte Kohlenoxydhämoglobin im Blut.

Über Schwefelkohlenstoffneuritis liegen, abgesehen von Kösters (220) experimentellen Untersuchungen, klinische Berichte von Guillain-Courtellemont (170) vor. Es handelte sich um einen jungen Kautschukarbeiter mit Lähmung der vier Extremitäten und psychischen Erscheinungen, ohne Sensibilitätsstörungen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

Einen Fall von Trionalvergiftung berichtet Hart (184). Es waren 450 g in zwei Monaten genommen worden. Ausser gastrischen, kardialen Störungen und Hämatoporphyrinurie trat eine Lähmung mit Entartungsreaktion aller vier Extremitäten ein, Sensibilitätsstörungen, Delirien, Halluzinationen. Es verschwanden zuerst die kardialen Störungen, dann die neuritischen, zuletzt die Hämatoporphyrinurie.

Der bereits erwähnte Fall Erbslöhs (132) von Sulfonalneuritis ist ätiologisch nicht ganz rein, da Anämie und Kachexie hier wohl auch eine Rolle gespielt haben. Eine Frau mit Portiokarzinom hatte in fünf Tagen 10 g Sulfonal genommen.

Gemelli-Medeas Fall (158) von Anilinölvergiftung (cf. S. 31) ist ätiologisch zweifelhaft. Es handelte sich um einen in einer Anilinfabrik beschäftigten Arbeiter, der innerhalb drei Wochen an einer Polyneuritis starb. Das Anilin wird deshalb als Ursache beschuldigt, weil andere Fabrikarbeiter zu der Zeit an Verdauungsstörungen litten. Der Nachweis, dass es wirklich eine Anilinvergiftung war, fehlt.

Als Nikotinvergiftung fasst Hammer (180) einen Fall von Sehnervenatrophie auf, dem zentrales Skotom für Rot und Grün, Pupillenstarre, Okulomotorius und Abduzenslähmung vorausgegangen waren. Tabische Symptome fehlten. Der Fall ist zweifelhaft. In einem Fall Curschmanns (99), der eine Zigarrenwicklerin betraf, bestand neben einer von ophthalmologischer Seite diagnostizierten Nikotinamblyopie Neuritis der unteren Extremität mit motorischen Reizerscheinungen.

Von Interesse ist endlich, dass auch nach Injektion von Diphtherieantitoxin eine Lähmung des rechten Deltoideus und Infinspinatus beobachtet wurde (Warrington [426]). Möglicherweise durch Tetanusheilserum verursacht war eine von Grünberger (169) beschriebene Neuritis des linken Beines, die rasch heilte. Die Neuritis trat 12 Tage nach der Seruminjektion auf. Es wurden je 50, 20, 15 ccm Serum injiziert. Wurstgift war vielleicht bei einem Fall Stromingers (397) als ätiologisches Moment anzuschuldigen, wo nach Genuss verdorbener

Würste vier Tage lang Darmkatarrh und eine sich über ein Jahr hinziehende Polyneuritis entstand.

Von den infektiösen Neuritiden ist selbstverständlich am klarsten die Ätiologie der Lepraneuritis, bezüglich deren auf die vorhandenen Monographien (cf. auch Nonne [277]) verwiesen werden muss. Über die Ätiologie der Beri-Berineuritis ist vor allem auf Okada (284) und Dürck (124) zu verweisen, über Pellagra auf Ceni (83), Parhon und Goldstein, Deiaco und Schrötter.

Über Neuritis bei und nach Eiterungen berichtet Serenin (367) und zwar über eine Peroneuslähmung bei Osteomyelitis, über Neuritis der unteren Extremitäten bei eitriger Parametritis, über Plexuslähmung bei Halsdrüseneiterung. Er stellt diese Neuritiden in eine Reihe mit den anderen postinfektiösen Lähmungen vor allem mit den posttyphösen. Debove (104) geht soweit, die Symptome der Phlegmasia alba dolens auf eine Neuritis zurückzuführen, die eventuell mit einer Venenthrombose vergesellschaftet ist. Eine Neuritis optica im Gefolge von Erysipel berichtet Cabannes (69). Ein Gesichtserysipel führte wahrscheinlich zu Orbitalphlegmone; diese bedingt, wenn der Druck hauptsächlich in der Orbita wirkt, eine primäre Papillitis, wenn er in erster Linie die kranielle Austrittsstelle schädigt, eine Neuritis retrobulbaris. Eine Polyneuritis im Gefolge von Pyämie mit schweren psychischen Symptomen stellt der Fall von Soukhanoff-Tscheltzoff (376) dar. Auch eine Reihe der Puerperalneuritiden dürfte hierher gehören. Nach Mastoiditis beobachtete Barth (29) eine Fazialislähmung, bei rezidivierendem Empyem der Oberkieferhöhle Pihl (309) eine einseitige Neuritis retrobulbaris.

Zu den wenigen Fällen, in denen die bakterielle Ätiologie einer Neuritis, von Lepra abgesehen, durch bakteriologische Untersuchung festgestellt wurde, gehören die von Moos (zit. n. Lugaro S. 1133), Buzzard (68) und Nazari (573). Moos fand Streptokokken in der Schwannschen Scheide der Nerven bei Diphtherielähmung, Nazari ebenfalls Streptokokken in einem Fall von Landryscher Paralyse, Buzzard fand in einem als Landrysche Paralyse bezeichneten Fall Diplokokken an der Innenseite der Dura und im Herzblut, welche bei Kaninchen subdural geimpft sich rasch ausdehnende, aber nicht tödliche Lähmungen machten und bei den Versuchstieren an der Innenseite der Dura und im Herzblut zu finden waren.

Neuritis nach Masern ist eine grosse Seltenheit. Zu den zwei älteren Fällen von Monroe und Morton kommen nunmehr weitere von Fage (138), Neuritis optica mit Erblindung und Jessen und Edens (209). Diese Autoren beobachteten eine Neuritis der unteren

Extremitäten und einen Fall mit Erkrankung der Beine und des rechten Armes.

Eine schwere universelle Polyneuritis, die zum Tode führte im Anschluss an Keuchhusten, berichtet Koch, eine Landrysche Paralyse nach derselben Krankheit Hagedorn (176). Ein weiterer Fall ist von Guinon (171) beschrieben.

Auch Neuritis nach Pneumonie kommt sehr selten vor. Einschlägige Fälle bringen Panichi (291), Rénon et Gèraudel (330) und Westphal (430), universelle schwere Polyneuritis zwei Monate nach Pneumonie beobachtete Riegel (336).

Die Kasuistik über die häufigere posttyphöse Neuritis wird bereichert durch die Fälle von White (431), Hagelstam (177), Soukhanoff (374), Fischer (144), Aldrich (6) und Liepelt (234). Die Prädilektionsstelle der Typhusneuritis ist das Ulnarisgebiet. Auch in bezug auf die Komplikation mit Neuritis hat der Paratyphus jetzt nichts mehr vor dem Typhus voraus, nachdem Flatau (146) eine Neuritis optica bei Paratyphus beschrieben hat.

Eine Neuritis nach Pest berichtet Ritzo (337).

Polyneuritis nach Influenza beschreiben Cestan (Gaz. des Hôp. 1900, 72/73), Diemer (115), Glorieux (164), De Buk (161) und Schwarz (360), nach Infektionskrankheiten, die der Influenza ähnlich, aber nicht sicher mit Influenza identisch waren Jones (214). Dieser Autor beobachtete eine Endemie in Minneapolis, die zu rasch sich bessernder Neuritis vorzugsweise im Zervikalgebiet führte. Nach Gelenkrheumatismus beobachtete Stargardt (382) einseitige retrobulbäre Neuritis, nach Angina Bichelonne (43) eine Neuritis optica, die in Genesung ausging.

Relativ zahlreich sind die Berichte über gonorrhoische Neuritis. Der Fall Friscos (151) mit trophischen Störungen ist bereits erwähnt. Zwei Fälle werden von Raymond et Céstan (324) berichtet, eine doppelseitige Fazialislähmung und eine Pseudotabes, eine Landrysche Paralyse nach Gonorrhöe mit tödlichem Ausgang, ohne Sektionsbefund, von Ricoldini et Lamas (335), zwei Fälle von Glym (164a). Auch bei Matthiesen (251) handelt es sich vielleicht um gonorrhoische Neuritis. Bernhardt (39) beobachtete Lähmung des rechten Musculo cataneus nach Gonorrhöe bei einem Kellner. Die Lokalisation der Lähmung ist vielleicht aus dem Beruf zu erklären. Eine zusammenfassende Darstellung der gonorrhoischen Nerv-Muskel und Gelenkerkrankungen gibt Kienböck (217). Als klinische Formen unterscheidet er 1. akute Gelenkentzündung mit multipler Neuritis, 2. Polyneuritis ohne Gelenkaffektionen, 3. generalisierte Muskelatrophien nach Arthritis, 4. Arthritis der Wirbelsäule.

Über Diphtherielähmung bringt experimentelle Forschungen Babonneix (cf. S. 54, 55). Gemeinsam mit Aubertin (17) konnte er an drei Fällen wiederum die schon früher beobachtete Tatsache feststellen, dass nach einseitiger oder auf der einen Seite besonders schweren Angina gerade diese Seite von der Lähmung ergriffen wird. Freilich beobachtet man auch nach doppelseitiger Diphtherie einseitige Gaumenlähmung. Die anatomische Seite der Diphtherielähmung wird vor allem von Wladimirow (437) behandelt, die klinische von Harris (183) und Strominger (396). Aus den zahlreichen statistischen Arbeiten über Diphtherie sei als interessant hervorgehoben, dass nach Slawyk eine Abnahme der postdiphtheritischen Lähmungen infolge und seit der Anwendung des Heilserums nicht eingetreten ist. Sie stellten sich in 5,5 % der mit und in 5,3 % der ohne Serum behandelten Fälle ein. Die geringe Zunahme der Lähmungsfälle ist aber sicher nur eine scheinbare und mit Wollacot (438) so zu erklären, dass die Mortalität eine geringere geworden ist und viel mehr schwere Diphtheriefälle geheilt werden. Andererseits muss man aber zugeben, dass die Serumbehandlung vor dem Auftreten der Lähmungen keineswegs schützt. Trotzdem empfiehlt Comby (92) auf Grund eines Falles das Serum direkt als Heilmittel bei Diphtherielähmung.

Über Lähmungen nach nicht diphtheritischen Anginen berichtet Posphillat (315). Auch Merklen und Broc (257) schildern einen Fall von Gaumensegellähmung, Akkommodationslähmung, Dyspnöe und Tachykardie nach schwerer Stomatitis und Angina ohne Diphtheriebazillen. Es ist aber doch zweifelhaft, ob diese Fälle nicht zu denen gehören, in welchen unsere bakteriologische Technik versagt, obwohl sie echte Diphtherien sind. Umgekehrt ist ein Fall Perrins (301) wohl nicht als postdiphtherische, sondern als septische Neuritis aufzufassen, indem bei einem vierjährigen Kinde nach Diphtherie eine universelle Polyneuritis aufgetreten war.

Dass es sicherlich eine syphilitische Neuritis gibt, die mit Quecksilber nichts zu tun hat, beweisen Cestans Fälle (85); in einem Fall trat 14 Tage, im anderen 11 Tage nach Auftreten der syphilitischen Symptome eine typische Neuritis auf, die unter antiluetischer Kur sich besserte. Auch der Fall Aldrichs, jedenfalls auch der Plehns (313) hat Syphilis zur Grundlage. Weniger einwandsfrei ist der Fall Sarbós (347) (Narkosenlähmung bei einem Kellner, der nicht bloss syphilitisch, sondern auch Alkoholist war) und der Grinkers (168) (Trigeminusneuralgie, Ischias, periphere Fazialislähmung acht Jahre nach Syphilis. Anitluetische Kur erfolglos). Von Interesse und wohl einwandsfrei ist Nonnes (278) Fall von akuter Polyneuritis bei einem 20jährigen, höchst wahrscheinlich hereditär syphilitischen Mädchen.

Die grosse Bibliographie der Malarianeuritis ist vermehrt worden durch Sacquepiè und Dopter, Baumstark (30), Boinet (48), Busquet (65), Ewald (135), Cestan, Mathis (249, 250), Luzzato (240), Donath (119). Diese Kasuistik bereichert vor allem unsere anatomischen Kenntnisse dahin, dass bei Malaria sowohl interstitiell hämorrhagische Neuritis vorkommt als auch parenchymatöse, hat aber sonst fast nur klinisches Interesse. Nicht in allen Fällen (so bei Busquet) ist der Zusammenhang mit Malaria sicher erwiesen.

Von anderen Protozoenerkrankungen kann, soweit wir jetzt unterrichtet sind, zu Neuritis führen die sogen. Beschälseuche der Pferde, die Dourine. Diese ist eine Trypanosomenerkrankung, verursacht durch das Trypanosoma equiperdum. Im dritten Stadium der zunächst an den Geschlechtsteilen lokalisierten und durch den Koitus übertragenen Krankheit kommt es zu Lähmungen und schwerer Anämie. Anatomisch finden sich konstant zahlreiche rote Erweichungsherde im Lumbalmark aber auch neuritische Veränderungen im Ischiadicus, peroneus, tibialis und cruralis. Marek (246) nennt die Krankheit direkt Polyneuritis infectiosa equorum. Über anderweitig verursachte Neuritiden bei Pferden berichtet ausserdem Thomassen (406, 407).

Die Neuritis bei Tuberkulose ist hauptsächlich anatomisch interessant und die diesbezüglichen Arbeiten von Steinert, Macaigne, Colela, Sand, Tauber-Bernd sind bereits erwähnt. Ätiologisch kommt wohl in erster Linie ein hypothetisches Toxin in Betracht. In manchen Fällen dürfte Alkoholismus als konkurrierendes Moment in Frage kommen. Zum Teile toxisch bedingt sind nach Raymond auch die Neuritiden bei Karzinom. Vielfach handelt sich hier freilich um Kompression durch Drüsen (Oberthür).

Die so häufige toxische Neuritis der Diabetiker ist in letzter Zeit bearbeitet worden von Schumann (356), Findlay (143) und Pavy (296). Dieser Autor unterscheidet bei Diabetes 1. eine motorische Neuritis mit Krämpfen, Ataxie, fibrillären Zuckungen, die besonders im Anfangsstadium vorkommt, 2. eine sensible Neuritis mit Sensibilitätsstörungen und Schmerzen, 3. eine reflektorische Form mit Störungen der Sehnenreflexe, 4. eine vasomotorische und 5. eine trophische Form. Gewöhnlich werden leichte chronische Diabetiker befallen. Die Neuritis ist meist an den Unterextremitäten lokalisiert.

Bei chronischer Nephritis beobachtete Darkschewitsch (103) eine Polyneuritis, bei Urämie Nogùes (276). Ich habe einen ähnlichen Fall gesehen: eine doppelseitige Neuritis des Plexus brachialis, beginnend mit Schmerzen und Parästhesien, dann Paresen, Muskelatrophie, Entartungsreaktion, die im Verlauf einer akut begonnenen schweren hämorrhagi-

schen Nephritis entstanden war. Die Nephritis ging während der ungefähr halbjährigen Dauer des neuritischen Prozesses allmählich in die chronische Form über. Anamnestisch war Lues und Schmierkur $^1/_2$ Jahr vor Beginn der Krankheit, daneben noch Alkoholmissbrauch bemerkenswert. Welches von diesen vielen Momenten das präponderierende war, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Bei Leukämie ist wiederholt Neuritis, namentlich auch der Gehirnnerven beobachtet worden, in jüngster Zeit von Baetzner (22) Taubheit bedingt durch Degeneration des Akustikus bei Leukämie (der genauere Befund wird von Wanner publiziert werden).

Bei anderen schweren Blutkrankheiten kommt gelegentlich Neuritis optica vor. Einen derartigen Fall hat Engelhardt (Münch. med. Wochenschr. 1900, 36) bei Chlorose beschrieben. Der Fall war unter den Erscheinungen eines Hirntumors zum Tode gekommen. Der Sektionsbefund war, abgesehen von den schon erwähnten Krankheiten negativ.

Wie durch arteriosklerotische Veränderungen nach den Befunden von Franceschi Degenerationen in den peripheren Nerven entstehen können, ist bereits erwähnt.

Bei Basedowscher Krankheit hat Diller (117) einen merkwürdigen Fall von Polyneuritis gesehen, der mit psychischen Störungen und Erbrechen einherging. Eine toxische Entstehung ist wahrscheinlich.

Über tabische Neuritiden, die wohl zum Teil primär als seltene Lokalisationen des tabischen Prozesses entstehen, berichtet Cahn (70) in seiner Monographie über tabische Kehlkopflähmungen. Eine beiderseitige Peroneuslähmung bei Tabes wird von Ferenczi (141) beschrieben, doch ist der ätiologische Zusammenhang mit der Tabes nicht über alle Zweifel sichergestellt.

Schon unter den besprochenen Fällen fanden sich sehr viele, deren Ätiologie eine gemischte war. Sehr häufig gemischt ist auch die Ätiologie der „Schwangerschaftslähmungen"; die ganze Gruppe dieser Lähmungen zerfällt in eine Reihe klinisch und ätiologisch verschiedener Unterabteilungen. Die Ätiologie ist nach den eingehenden Studien von Hösslins (195—197) eine 4fache: traumatische Vorgänge; Neuritis per contiguitatem, meist infolge von Parametritis; Neuritis postinfectiosa, meist im Medianus- und Ulnarisgebiet lokalisiert, und toxische Neuritis. Dass bei der peripheren Schwangerschaftslähmung ein Toxin eine Rolle spielt, wird dadurch besonders wahrscheinlich gemacht, dass eine grosse Anzahl der Kranken (bei Hösslin 16 von 46) zugleich an Hyperamesis leiden. Auch Stewart (390) fasst die in seinem Fall beobachtete

Hyperemesis in diesem Sinne auf und Möbius schliesst sich in seinem Referat (Schmidts Jahrb. 1901) dieser Auffassung an. Weitere Beiträge zur Lehre von der puerperalen Neuritis liefern Schwenkenbecher (361), Mathiesen (251), Ernst (133) u. a.

Die primären Neuritiden können nur zum kleinen Teil und in recht hypothetischer Weise als toxisch aufgefasst werden. Dass es akute Neuritiden toxisch-alimentärer Art gibt (Strominger [397], Gaspero [155]) ist nicht abzulehnen, doch dürften derartige Fälle selten sein.

Eine weit grösssre Rolle wird bei der Entstehung der primären Neuritis der Erkältung zugeschrieben. German (159) führt mehr als die Hälfte seiner 129 Fälle auf Erkältung zurück. Bei einer grossen Anzahl von Einzelfällen findet man Erkältung als Ursache angegeben. Nach Propper (318) sind zur Erkältungsneuritis besonders disponiert: Facialis, Cervico-brachialnerven, die Ausläufer des Ischiadikus und Cruralis, namentlich Saphenus. In vielen Fällen ist Erkältung das auslösende Moment. Ein derartiges Beispiel ist der Fall Hankes (181) von hereditärer Neuritis optica „Leber". Es handelt sich hier, wie u. a. aus der Arbeit von van Lindt (236) hervorgeht, um eine hereditär bedingte progrediente Optikusatrophie, welche die männliche Generation befällt, aber analog der Farbenblindheit durch die weiblichen Glieder vererbt wird. Bei Hanke scheint der Beginn des Leidens ausgelöst worden zu sein durch starke Temperaturdifferenzen beim Reinigen von Dampfkesseln. Von Interesse ist auch der Fall Alexanders (18), bei dem die von Charcot so sehr bezweifelte Einwirkung der Zugluft auf die Entstehung einer peripheren Fazialislähmung bei einem schon disponiertem Individuum doch recht wahrscheinlich ist. Ein 56 jähriger Mann und Ösophaguskarzinom war bei langerer Eisenbahnfahrt der Zugluft vom Fenster her ausgesetzt und zog sich auf dieser Gesichtsseite eine Fazialislähmung zu.

Die meisten Fälle von Landryscher Paralyse sind ätiologisch dunkel. Bei den 7 Fällen Rollys (338), die allerdings zum Teil keine echten Landryschen Paralysen sind, soll einmal Überanstrengung vorgelegen haben, dreimal wurde Potatorium festgestellt. Der Kranke von Lohrisch (237) litt seit vier Jahren an Tabes.

Die Ähnlichkeit der Polyneuritis acuta mit dem Gelenkrheumatismus wird von einigen Autoren hervorgehoben und es ist nicht ausgeschlossen, dass auch die Ätiologie eine ähnliche ist. Doch verbieten sich weitere Spekulationen, so lange die Ätiologie des Gelenkrheumatismus selbst nicht klargestellt ist.

IV. Pathologisch-Physiologisches.

Ein Überblick über die wichtigsten Erscheinungen, welche die vorerwähnten Krankheitsprozesse im lebenden Körper verursachen, kann im Rahmen dieses Werkes nicht eine erschöpfende Symptomatologie zum Zwecke haben. Es wird sich vielmehr darum handeln, festzustellen, in welchen Punkten die pathologische Physiologie der Neuritis durch die Arbeiten der letzten Jahre ergänzt und bereichert worden ist. Selbstverständlich ist dem Charakter des Buches entsprechend das rein Praktische ausser acht gelassen und Differentialdiagnostik und Therapie daher nicht berücksichtigt.

Streng genommen im anatomischen Kapitel, aber aus praktischen Gründen besser hier zu besprechen ist die Frage, inwieweit die anatomische Veränderung des Nerven als solche am Lebenden erkannt werden kann. Selbstverständlich wird das nur dann der Fall sein können, wenn es sich um eine Schwellung des Nerven, um eine richtige interstitielle, proliferierende Entzündung handelt. Es kommt das vor (A. Remak, Cassierer) und auch aus der jüngsten Literatur werden derartige Befunde, wenn auch nicht sehr zahlreich berichtet. Bei Malarianeuritis fand Mathis (249) den Ulnaris verdickt, bei einer primären Neuritis fand Propper (318) an der medialen Wadenfläche unterhalb der Tibiakante einen rabenfederkieldicken druckschmerzlichen Strang, den verdickten Saphenus major. Guttenberg (175) fand Verdickung der Kreuzbeinnerven. Trömmer (414) bezeichnet eine Neuritis des Peroneus, die mit dattelgrosser, schmerzhafter Schwellung unter dem Tibulaköpfchen einherging, sogar als Neuritis nodosa. Der Name ist natürlich nicht zweckmässig, da eine derartige Zufälligkeit nicht die ohnehin schon wirre Neuritisnomenklatur noch mehr komplizieren darf.

Über die Druckempfindlichkeit des Nerven besitzen wir eine eingehende Studie von Oppenheim (287). Bevor man Druckschmerz des Nerven für eine spezifische Eigenschaft des neuritischen Nerven ansieht, ist es nötig zu prüfen, wie weit der normale Nerv druckempfindlich ist. Oppenheim prüfte daher zunächst an Gesunden, wie stark man den Ulnaris drücken und rollen kann bis Schmerz und Parästhesien kommen. Eine abnorme Druckempfindlichkeit und vielfach Parasthesien, konnten nun sehr oft bei neuropathischen Individuen festgestellt werden. (Bei 23 Frauen und 13 Männer, also 36 von 180 neuropathischen Personen) die krankhaft erhöhte Reizbarkeit der sensiblen Nerven war nicht an allen Nerven gleich. Die Ursache ist wie bei anderen Schmerzen der Neuropathen auch eine Erniedrigung der Reizschwelle für den Schmerz infolge von gesteigerter Aufmerksamkeit, von Erschöpfung u. dergl.

Diese Untersuchungen Oppenheims sind natürlich in erster Linie praktisch wichtig und werden dazu helfen, die nicht seltene Fehldiagnose Neuritis statt Neurose zu verringern. Sie entbehren aber auch nicht eines gewissen theoretischen Interesses.

Die sehr mannigfachen atrophischen Lähmungen als Symptom und Folge der Neuritis zu schildern ist hier nicht der Ort. Früher wenig beachtet und deshalb zu erwähnen ist der von Oppenheim (288) beschriebene „abdominale Symptomenkomplex bei Erkrankung des unteren Dorsalmarkes". Auch bei Polyneuritis beteiligen sich die Bauchmuskeln und zwar nicht bloss bei der Landryschen Paralyse, sondern, wie Oppenheim beschreibt, auch bei einer posttyphösen Form. Ferner kommen bei Malaria, bei Herpes zoster derartige Lähmungen vor, die sich durch Störungen beim Husten, Niessen, Aufrichten äussern. Auch bei chronischem Alkoholismus gibt es eine isolierte Neuritis der Interkostalnerven mit ähnlichen Störungen.

Zwei Fälle von isolierter neuritischer Lähmung der Bauchmuskeln hat Minkowski (263) beschrieben, eine diabetische und eine bei unklarer Infektionskrankheit mit Herpes zoster.

Dass alte schwere Polyneuritiden zu Kontrakturen, oft sehr erheblicher Art führen und dabei die Symptome der sensiblen Sphäre ganz oder fast ganz schwinden können, ist schon seit längerer Zeit bekannt und wird durch eine Reihe von Fällen bestätigt. Zahn (445) bezeichnet seinen Fall als relativ geheilt, was ja für das anatomische Verhalten zutrifft, da keine Zerfallssymptome mehr vorhanden waren, sondern nur mässiger Faserausfall. Bei Verger und Abadie (421) war das Rückenmark mitbeteiligt und die Kontrakturen waren wohl spinal bedingt. Eine schlaffe, wohl neuritische Lähmung folgte dann drei Monate später.

Die neuritische Lähmung gilt als Typus der schlaffen Lähmung. Abgesehen von den eben erwähnten Spätkontrakturen und den bei Fazialislähmungen nicht seltenen „Mitbewegungen" (Bernhardt) kommen aber auch bei frischer Neuritis nicht ganz selten Reizerscheinungen von seiten der Muskulatur zur Beobachtung. So beschreibt Syllaba Lad (399) einen Kranken, der 4 Jahre lang an leichter Bleivergiftung litt und dann eine typische Bleilähmung bekam. Die Lähmung trat plötzlich unter klonischen Krämpfen ein und betraf die Extensoren der Hand und der Finger. Dazu bestand Parese im ganzen Plexusgebiet, Muskelatrophie auch im Supinator longus. Im Radialisgebiet fand sich partielle Entartungsreaktion. Tonische Krämpfe der Handbeuger bei Bleiintoxikation hat Steinert (387) beschrieben. Auf motorische Reizerscheinungen, Krämpfe, fibrilläre Zuckungen bei diabetischer Neuritis im Anfangsstadium macht Pavy (296) aufmerksam. Ich beobachtete einen

Fall von doppelseitiger Neuritis im Peroneusgebiet bei einem 67 jährigen Patienten mit Herzmuskelentartung, Herzhypertrophie und Schrumpfniere. Der Kranke war seit mehr als 20 Jahren Morphinist, die Neuritis war klinisch in jeder Weise typisch, Schmerzen, Atrophie, schlaffe Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Ataxie usw. und bestand seit 3 Jahren. Keine Zeichen von Tabes. Alle 8—14 Tage gewöhnlich nachts traten klonische Krämpfe auf, die 10—15 Minuten dauerten, Unter- und Oberschenkelmuskulatur betrafen und das ganze Bein in schüttelnde Bewegung versetzten. Ganz besonders interessant sind die beiden Fälle Curschmanns (100), eine alkoholische Neuritis im Ischiadikus- und Peroneusgebiet und eine Tabakspolyneuritis der unteren Extremitäten, in beiden Fällen bestanden häufige Crampi im Gastroemmius und Tibialis anticus. Infolge der Krämpfe kam es zu einer bei Neuritis ganz paradoxen Erscheinung, nämlich zu einer ganz erheblichen Hypertrophie der beiden genannten Muskeln. Die elektrische Erregbarkeit war in diesen gesteigert. Solche Erscheinungen erklären sich wohl nur aus der Tatsache, dass bei der Neuritis gewisse Fasergruppen relativ verschont sind und diese nicht degenerieren, sondern sich in einem Reizzustand befinden.

Ob die von Kuy (1888) beschriebene Myokymie mit Brancone (Rev. sper. di Fren. XXIV; Ref. Neur. Zentr. 1899, S. 181) als Reizerscheinung bei einer abortiven Neuritis aufgefasst werden darf, oder ob sie, was Meinertz (255) annimmt, und wohl wahrscheinlicher ist, Ausdruck einer Neurose ist, muss noch unentschieden bleiben, da anatomische Befunde fehlen. Es handelt sich um lebhaft wogende Muskelbewegungen, die wechselnd von verschiedenen Punkten der Muskulatur ausgehen und sich über die ganze Substanz ausbreiten. Oft sieht es aus, wie wenn Klaviertasten angeschlagen würden (Meinertz). Mit dem Stethoskop sind rhythmische Muskelgeräusche zu hören. Im Fall von Meinertz wiesen verschiedene Symptome (Tremor, Hyperhidrosis) darauf hin, dass doch eine Neurose wahrscheinlicher ist, wenngleich der Patient luisch war und mit Bleiweiss gearbeitet hatte.

Neuritisfälle, bei denen im Gegensatz zum typischen Verhalten die Sehnenreflexe gesteigert waren, finden sich in der neueren Literatur nicht ganz selten. Ihre Häufigkeit mag freilich dadurch überschätzt werden, dass sie als Ausnahmen eher publikationswürdig erscheinen, während das grosse Heer der typischen Neuritiden nicht publiziert wird und ein Anhaltspunkt über ihre Häufigkeit nicht gegeben ist. In einem Fall Schwabes (359) (Co-Polyneuritis) waren die Reflexe mit Ausnahme des Achillesreflexes erhalten. Speziell bearbeitet ist das Schema von Ingelrans (211). Gesteigerte Patellarreflexe bei Muskelatrophie mit Entartungsreaktion ohne Sensibilitätsstörungen fanden sich in einem Fall von de Buck (61), in den Fällen von Propper (318). In einem Fall von

Décroly (106) mit Atrophie der Unterschenkel und der Daumenballenmuskeln fehlten die Achillessehnenreflexe, die übrigen Reflexe waren gesteigert, ebenso verhielt es sich in vier Fällen von Brissaud-Bruaudet (53). In einem anderen Fall von Decroly waren die Patellarreflexe gesteigert, der linke Achillesreflex schwach, der rechte fehlte. Die kontralaterale Zuckung im Adduktorengebiet bei Prüfung der Patellarreflexe wurde beobachtet von Brissaud-Bruaudet bei gesteigerten Patellarreflexen, von Westphal (429) bei fehlenden in einem Fall von Alkoholneuritis, und von Huismans (203) bei Neuritis des Plexus lumbosacralis, bei der der Patellarreflex einseitig fehlte.

Die theoretische Erklärung dieser Reflexsteigerung ist wohl nicht sehr schwierig und mit Sternberg und Déjérine (zit. n. Cassierer) wohl darin zu suchen, dass die sensiblen Fasern des gemischten Nerven sich in einem durch den Krankheitsprozess bedingten Reizzustand befinden, während der motorische Teil des Reflexbogens noch mehr oder weniger erhalten ist. Was zu verwundern ist, ist vielmehr, dass ein derartiger Zustand nicht weit öfter bei peripherer Erkrankung zur Beobachtung kommt. De Buck (61) nimmt an, dass wie bei archineuronischen, so auch bei teleneuronischen Läsionen der Muskeln der Reflextonus in besonderer dissoziierter Weise affiziert werden kann (zit. n. Mendels Jahresbericht), scheint also die Reflexsteigerung sich auch aus rein peripheren Veränderungen zu erklären. Dementgegen nehmen Brissaud und Bruaudet an, dass ein irritativer Prozess im Rückenmark vorhanden sei, welcher die eigentliche Neuritis begleite und ihr vorangehe. Für ihre Fälle (3 Alkoholneuritis, 1 Tuberkulose) ist eine solche Möglichkeit sicher gegeben. Andererseits muss die theoretische Möglichkeit einer rein peripheren Reflexsteigerung eingeräumt werden. Da Sektionsberichte über derartige Fälle fehlen, muss die Diskussion über diese Frage vertagt werden. Der gekreuzte Adduktorenreflex wird in seiner Entstehung etwas geklärt durch ein Tierexperiment Sternbergs. Dieser durchschnitt die Nervenstämme der unteren Extremität und löste die Quadrizepssehne von der Patella los. Ein Patellarreflex konnte nun natürlich nicht mehr zustande kommen, doch traten gekreuzte Adduktorenzuckungen auf. Die Reflexleitung konnte hier nur durch Knochen und Periost zustande kommen.

Über die Koordinationsstörungen bei Neuritis verbreitet sich Pandy (290) im Anschluss an einen Fall von neuritischer Pseudotabes. Er unterscheidet eine zentrifugal motorische Ataxie (Paralyse, posthemiplegische Zustände), eine zentripetale (Tabes, zerebellare Ataxie usw.) und eine gemischte Ataxie. Ausser bei selteneren Hirn- und Rückenmarkskrankheiten diffuser Art ist diese letztere hauptsächlich zu finden als diffuse periphere Ataxie bei der Neuritis.

Die Störungen der elektrischen Erregbarkeit im gelähmten Nerv-Muskelgebiet sind vom besten Kenner dieses Kapitel, Bernhardt (36—40) in einer Reihe von Arbeiten niedergelegt. Es finden sich bei Neuritis alle möglichen Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Das Typische sind die verschiedenen Grade und Arten der Entartungsreaktion. Manchmal findet sich aber auch in gelähmten, atrophischen Muskeln keine Entartungsreaktion, sondern nur quantitative Störungen der Reaktion, gewöhnlich im Sinne einer Herabsetzung (z. B. bei Hagelstam [177]). Der Gegensatz zwischen elektrischer Leitfähigkeit und Leitung für den Willensimpuls ist von Bernhardt an der Hand der Gombault-Stranskyschen Befunde vom segmentären Markzerfall gedeutet worden. Der erhaltene Achsenzylinder leitet den Willensimpuls, dagegen bedingt der Zerfall der Markscheide ein Fehlen der elektrischen Erregbarkeit. Die Dissoziation zwischen elektrischer Erregbarkeit und Leitfähigkeit hat Pelnàr (298) zum Thema einer experimentellen Studie gemacht. Er erzielte bei Fröschen eine toxische Neuritis durch Injektion von $^1/_4$—$^3/_4$ ccm 96°/o igen Alkoholes. Das histologische Bild ergab auf jedem Schnitt alle Phasen der Degeneration, vom normalen Bild angefangen bis zum völligen Zerfall. Eine Erklärung des physiologischen Verhaltens durch den anatomischen Befund hält er nicht für möglich. Trotz zahlreicher erhaltener Markscheiden im Innern des Nerven reagierte dieser doch nicht auf den elektrischen Reiz, wenn die oberflächlichen, der Einwirkung der Elektrode direkt ausgesetzten Fasern degeneriert waren. Die Erklärung der Dissoziation sucht er daher nicht im histologischen Verhalten, sondern in der topischen Anordnung der Nervenfasern. Sind die oberflächlichen, von der Elektrode berührten Fasern zugrunde gegangen, so reagiert der Nerv nicht, er leitet aber, wenn im Innern noch unversehrte Fasern sind. Die Leitfähigkeit hängt ab vom Erhaltensein einzelner normaler Nervenfasern, die Reizbarkeit vom Erhaltensein derjenigen Fasern, welche mit der Elektrode in direkte Berührung kommen. Die mechanische Reizbarkeit bei Durchschneiden ist auch bei vorhandener Dissoziation erhalten, weil eben beim Durchschneiden alle überhaupt noch erhaltenen Nervenfasern gereizt werden. Ob diese Theorie richtig ist, muss sich daran zeigen, ob bei ausgeprägter Dissoziation die Leitfähigkeit für den Willensimpuls sich auf das Ganze vom erkrankten Nerv befallene Muskelgebiet erstreckt oder nur auf einzelne Teile. Durch Viannay (422) wissen wir, dass, was übrigens für den Optikus schon längere Zeit bekannt ist, in den Nerven eine typische Anordnung der Fasern eine „Systematisation“ besteht. Und zwar laufen im peripheren Nerv diekurzen kollateralen und die für die proximalen Gebiete bestimmten Fasern in der Peripherie, die langen Fasern im Zentrum des Querschnittes. Dabei sind die längsten Zweige im gemischten Nerven die sensiblen

Hautnerven, wie Viannay an mazerierten Nervenstämmen feststellte. Viannay erklärt ihr relative Verschontbleiben bei leichten Kontusionen und Kompressionen dadurch, dass die geschützteren zentralen, das ist die sensiblen Fasern nicht so leicht geschädigt werden. Die Sensibilitätsstörung ist bei Querdurchtrennung des Nerven bei gleicher Motilitätsstörung immer grösser als bei Kompression. Wirkt eine Kompression von innen nach aussen, 'so werden die sensiblen Fasern sehr stark geschädigt, wie ihn ein Fall von Fibrom des Nerv. radialis lehrte. Freilich kann Viannay nicht alle Besonderheiten durch diese Theorie erklären, so nicht die spezielle Empfänglichkeit des Ulnaris bei Kompressionsschädigungen im Vergleich zu anderen Nerven, auch nicht die regelmässige Aufeinanderfolge der Wiederherstellung der Funktion bei gewissen Radialislähmungen, wo zuerst die Handstreckung, dann die Fingerbewegung, dann die Daumenbewegung sich wieder einstellt. Immerhin sprechen diese Viannayschen Beobachtungen bis zu einem gewissen Grade für die Pelnårsche Theorie der Dissoziation. Ein definitiver Beweis wird erst dann geliefert sein, wenn klinisch die Vorgänge bei der Wiederherstellung, anatomisch die „Systematisation" der Nervenstämme, vor allem des klinisch so wichtigen Fazialis genauer bekannt ist.

Das Verhalten der Nerven gegen Franklinsche oder Spannungsströme ist von Bernhardt schon im Jahre 1892 klargestellt worden. Bei kompletter Entartungsreaktion spricht der Nerv und gewöhnlich auch der Muskel bei Reizung mit Franklinschen Strömen nicht an, ab und zu bekommt man bei direkter Muskelreizung träge Zuckung (Franklinsche Entartungsreaktion). Bei der Mittelform der Entartungsreaktion verhält sich der Nerv bei Franklinisation ungefähr wie gegen den faradischen Strom. In neuester Zeit studierte Bernhardt auch das Verhalten gegen magnetelektrische und sinusoidale Ströme. Schon 1884 hatte Eulenburg (Neur. Zentr. 1884, 3) in zehn Fällen mit quantitativ veränderter elektrischer Erregbarkeit die magnetelektrische Erregbarkeit mit dem Saxtonschen Apparat geprüft und der faradischen völlig proportional gefunden, ebenso bei drei Fällen mit Entartungsreaktion. Nur bei einer schweren Fazialislähmung fand er magnetelektrische Reaktion auch an faradisch unerregbaren Stellen. Die faradische Erregbarkeit kehrte erst zehn Tage später zurück. Bernhardt benützte bei seinen Versuchen ebenfalls den magnetelektrischen Rotationsapparat von Saxton, aber mit Stöhrerschem Kommutator, wodurch die Stromrichtung gleichgerichtet bleibt, ferner den Apparat zu sinusoidalen Galvanisation von Reininger, Gebbert und Schall. Bei zwei schweren Fazialislähmungen konnte er vom Stamm aus weder mit magnetelektrischen, noch mit sinusoidalen Gleich- und Wechsel-

strömen eine Zuckung erhalten, bei direkter Reizung bekam er träge Zuckung wie bei galvanischen Strömen, bei starken Strömen tetanische Kontraktion. Der sinusoidale Wechselstrom wirkte stärker als der Gleichstrom, dieser wieder stärker als der magnetelektrische Strom. Bei einem Fall erhielt er auch träge Öffnungszuckung und Umkehrung der Zuckungsformel. Bei einer mittelschweren Fazialislähmung bestand quantitative Herabsetzung der magnetelektrischen Erregbarkeit, wie für den faradischen Strom, bei einer anderen wirkte der magnetelektrische Strom ebenfalls wie der faradische, ebenso der sinusoidale Gleich- und Wechselstrom bei indirekter Reizung. Bei direkter Reizung stellte sich tetanische Kontraktion ein, der einmalige träge Zuckung voranging. Das Verhalten entsprach der Reaktion, die ein Fall von Thomsenscher Krankheit gegenüber dem faradischen Strom zeigte. Ein dritter mittelschwerer Fall verhielt sich gegen sinusoidale Ströme bei indirekter Reizung wie gegen faradischen, bei direkter wie gegen galvanischen Strom. Bernhardt schliesst aus dem Verhalten dieser und einiger anderer Fälle, dass die physiologische Wirkung der magnetelektrischen und sinusoidalen Strömen im wesentlichen gleich ist. Bei Entartungsreaktion vermögen sie so wenig den Nervenstamm zu erregen, wie die anderen Ströme, ihre Wirkung auf den Muskel entspricht der des galvanischen Stromes, während die Franklinschen Ströme in dieser Hinsicht den faradischen entsprechen. Die „magnetelektrische Entartungsreaktion" steht also der galvanischen sehr nahe. Eine praktisch wichtige Bereicherung der Elektrodiagnostik stellt ihre Verwendung nicht dar.

Für die Beurteilung der Sensibilitätsstörungen bei Neuritis ist nicht unwichtig die schon erwähnte Arbeit Viannays (422) über die Systematisation der Fasern im Nerven. Das verhältnismässige Verschontbleiben der sensiblen Fasern bei manchen Neuritisformen erklärt sich nach seinen Untersuchungen nicht daraus, dass die sensiblen Fasern weniger „vulnerabel" sind, sondern daraus, dass sie als lange Fasern relativ geschützt in den zentralen Teilen des Nerven liegen. Ausser diesen beiden Erklärungsversuchen wird für das Erhaltensein der Sensibilität in manchen Neuritisfällen noch vikariierende Innervation von benachbarten anastomosierenden Nervengebieten her, Hineinwachsen von den gesunden Gebieten her und in neuerer Zeit auch die autogene Regeneration herangezogen. Dazu kommt dann jedenfalls eine elektive Begünstigung gewisser Fasern durch die krankmachende Noxe. Wenigstens können wir nur so das unbestrittene Vorkommen der „sensiblen Neuritis" erklären, bei der rein sensible Fasern erkranken. Diese Krankheitsform ist das direkt entgegengesetzte Phänomen zu der vorwiegend motorischen Form und für sie kommen ja fast all die erwähnten Momente nicht in Betracht. Die Symptomatologie dieser Neuritisfälle, die

schon recht schwer gegen den Begriff Neuralgie abzugrenzen sind, hat mehr klinisches Interesse. Eine typische Form dieser Neuritis hat Bernhardt unter dem Namen Meralgia paraesthetica abgegrenzt. Es handelt sich hier um eine Neuritis des Cutaneus femoris externus. Fälle, in denen die sensiblen Fasern eines gemischten Nerven betroffen sind, werden von Kutner (zit. nach Cassierer) mitgeteilt, von Remak, Longo u. a.

Die Sensibilitätsreste der degenerierten Empfindungsnerven hat Egger (129) in 160 Fällen von Anästhesie, darunter auch bei Neuritis studiert. Er wandte die Methode der Reizsummation (60 Nadelstiche in der Sekunde) an und konnte damit in allen Fällen eine Reaktion feststellen. Die bei Nervenentartung bestehende Anästhesie ist also keine totale und eine vollständige materielle Zerstörung der Empfindungsleitung tritt daher nicht ein, sondern nur eine mehr oder weniger hochgradige Beeinträchtigung durch den offenbar nie ganz völligen Faserschwund. Fälle von Totaldurchtrennung befanden sich unter den Eggerschen natürlich nicht.

Auch die neuerlich vielfach untersuchte Störung des Vibrationsgefühles (Treitel [411], Egger [129], Seiffer und Rydel [366], Sterling [388] u. a.) ist, wie erklärlich, bei Polyneuritis gefunden worden. In den Treitelschen Fällen bestand Dissoziation gegenüber der taktilen Anästhesie und zwar war einmal im anästhetischen Bezirk das Vibrationsgefühl erhalten, einmal war es umgekehrt. Seiffer und Rydel fanden häufig Kongruenz zwischen der Störung des Vibrationsgefühles und der Anästhesie, manchmal wird aber die Kongruenz in der Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen vermisst. Sterling prüfte bei sechs Neuritisfällen das Vibrationsgefühl, hatte aber keine konstanten Ergebnisse und misst dieser Prüfungsmethode keine klinische Bedeutung zu. Die Lokalisation der Störung stimmte mit dem Territorium der affizierten Nerven überein. Bei Ischias fand er auf der erkrankten Seite gewöhnlich Hyperästhesie für Vibration. Über die Natur dieser Vibrationsempfindungen ist eine definitive Einigung noch nicht erzielt. Früher fasste man sie als Ausdruck der Knochensensibilität auf, Treitel lokalisierte sie in die Haut. Die neueren Bearbeiter des Themas fassen sie als gesonderte Sensibilitätsart auf, Seiffer und Rydel als eigene Empfindungsqualität der tiefen Teile. Nach Sterling kann diese eigene Sensibilitätskategorie gesondert affiziert werden, ohne Kongruenz mit ataktischen und Muskelsinnstörungen.

Die Störungen trophisch-vasomotorischer Natur sind bei Neuritis sehr häufig und nehmen in der Literatur einen grossen Raum ein. Speziell das Kapitel Herpes zoster gehört zu den meist bearbeiteten, die es gibt. Es mag hier auf die Sammelreferate von Seiffer (363),

Spitzer (381) und Heller (bei Lugaro) hingewiesen werden, was die trophisch-vasomotorischen Neurosen überhaupt betrifft, auf das grosse Werk von Cassirer (77). Die Gesichtspunkte, von denen aus die Zosterfälle in der Literatur bearbeitet werden, sind vor allem Pathogenese und Segmentlokalisation. Dass es sich beim Zoster entweder um eine Erkrankung der Spinalganglien (Head and Campbell), oder in anderen Fällen um eine Neuritis (Lit. bei Heller), in wieder anderen um beides zusammen handelt, ist jetzt ohne Zweifel sichergestellt. Die Beziehungen des Zoster zur Neuritis sind dagegen noch nicht völlig geklärt. Am häufigsten findet sch noch Zoster cervico-occipitalis bei Fazialislähmung (Eichhorst, siehe bei Remak und Cassirer), selten bei Extremitätenlähmung (Fälle von Eulenburg, Hardy, Joffroy, Remak, Cassirer). Ein epidemisches Auftreten, gleich 16 Fälle von Zoster auf einmal, hat Buchanan (59) bei den grossen englischen Arsenendemien durch vergiftetes Bier beschrieben. Der Zoster ging mit einem universellem pigmentierten Exanthem und Gliederschmerzen einher. Die grosse sonstige Literatur über Herpes zoster (siehe im Literaturverzeichnis) bietet hauptsächlich kasuistisches Interesse.

Für das Verständnis des Mal perforant wichtig ist eine Arbeit von Adrian (2). Diese trophische Störung ist vor allem typisch für Tabes und Syringomyelie, sie kommt auch vor bei verschiedenen traumatischen Verletzungen peripherer Nerven, besonders des Ischiadikus, bei Kompression des Nerven, bei Tumoren. Von den idiopathischen Neuritiden führen aber nur die lepröse und die diabetische zu Mal perforans. Bei den idiopathischen Neuritiden anderer Art ist es nie mit Sicherheit beobachtet worden. Auch zu Dekubitus und ähnlichen trophischen Hauterkrankungen führen die Neuritiden selten (Cassirer). Eine derartige geschwürsähnliche Trophoneurose ist von Frisco (151) auch anatomisch untersucht worden (siehe S. 31). Dass die peripheren Nerven in der Umgebung von trophischen Geschwüren verändert sind, ist natürlich noch kein Beweis für deren neuritische Natur. Cassirer hält mit Recht die Nervenveränderungen, die Déjérine und Leloir bei einem Dekubitus gefunden haben, für sekundär. Das Vorkommen von Ödemen scheint, abgesehen von der Beri-beri, bei der Neuritis nicht sehr häufig zu sein. Es wurde von Karplus (215) bei einer Arsenneuritis gesehen. Zyanose der Haut und glossy skin finden sich hauptsächlich bei der traumatischen Neuritis. Zyanose der Hände mit glossy skin hat Conzen (94) infolge wahrscheinlich perkutaner Arseneinwirkung gesehen. Im selben Fall waren auch die Nägel längsgerieft und tief quergefurcht. Nagelerkrankungen sind nach Heller (189) bei Neuritis nicht selten. Dagegen hat er die umgebenden Nerven bei Onychogryphosis gesund befunden. Eigentümliche Nagel-

veränderungen bei Polyneuritis acuta beschreibt Schläpfer (353). Die Nägel zeigten eine ungefähr 3 mm breite aufgefaserte Zone, die braun pigmentiert war und nach vorn und hinten zu durch eine scharf gezakte Linie vom gesunden Nagelgewebe abgegrenzt war. Bei der echten Sklerodermie hat Heller keinen krankhaften Befund an den peripheren Nerven erheben können. Eigentümliche Hautblutungen beschreibt Neisser (274) bei alkoholischer Polyneuritis. In einem dieser Fälle kam es auch zu einer Blutung in die Brücke. Purpura im Verlauf einer Ischias hat Ingelrans (210) gesehen.

Eine seltene Trophoneurose, durch echte Neuritis idiopathischer Art bedingt, hat Hirschfeld (192) als Dermatohypertrophia vasomotoria beschrieben. Der anatomische Befund ergab eine interstitielle Neuritis (cf. S. 37). Das klinische Bild der beschriebenen drei Fälle erinnerte an die Ostéoarthropathie hypertrophiante und an die Erythromelalgie und bestand in einer Verdickung der Weichteile an Händen und Füssen mit intermittierenden Ödemen und exazerbierenden Schmerzen. Berent (33) stellt direkt die Hypothese auf, dass alle Osteoarthropathien durch Neuritis bedingt seien, die wiederum ihrerseits auf Toxineinwirkung beruhen. Er kommt zu dieser Annahme auf Grund einer Beobachtung, wo ein Aneurysma der Subklavia durch Druck eine Plexusneuritis erzeugte und im Zusammenhang mit dieser eine Osteoarthropathie fast sämtlicher Knochen des linken Armes sich entwickelte.

Im Anschluss an das pathologisch-physiologische Verhalten der Nervenfunktionen bei peripherer Erkrankung bleibt jetzt noch zu besprechen, welche andere nervöse Elemente bei den üblicherweise als Neuritis bezeichneten Krankheitsformen noch ausserdem in Mitleidenschaft gezogen werden, das heisst also, welche Teile des zentralen Nervensystems auf die periphere Erkrankung bedingenden Schädlichkeiten in mehr oder weniger typischer Weise krankhaft reagieren.

Die sehr häufige, bei manchen Neuritisformen fast konstante Miterkrankung des Rückenmarkes ist bereits im anatomischen Teil besprochen (cf. S. 52) und auf die Symptome, welche als Ausfalls- und Reizerscheinungen bei bestimmten Rückenmarksläsionen auftreten, braucht nicht eingegangen zu werden. Kleinere Rückenmarksherde bleiben vielfach latent. Es mögen hier nur einzelne Symptome besprochen werden, welche als vereinzelte zentrale Störungen sowohl theoretisch interessant wie praktisch richtig sind. Es sind dies Blasen-, Mastdarm- und Pupillenstörungen. Blasen-Mastdarmstörungen werden bei Neuritis nur vorübergehend beobachtet. Burr-McCarthy (63) nahmen im Gegensatz zu dieser Ansicht an, dass in einem Fall von alkoholischer Neuritis des Plexus lumbo-sacralis dauernde Inkontinenz und Amenorrhöe durch rein periphere Erkrankung bedingt war und glauben auch an eine peripher

bedingte Impotenz. Sainton und Castaigne (344) beschrieben eine mit Sphinkterinsuffizienz einhergehende Alkoholneuritis. Auch die Pupillenstarre gilt als sehr ungewöhnliches Symptom, kommt aber sicher bei Neuritis vor. Dass sie z. B. in den zwei Fällen von Kramer (225 neuritisch war, dafür spricht ihr Verschwinden mit Rückgang der sonstigen Symptome. Der eine Fall hatte auch vorübergehend Inkontinenz. Ein anderer Fall Kramers mit vorübergehender Pupillenstörung und Blasenstörung kam zum Tod an Tuberkulose. Er zeigte deutliche Rückenmarksveränderungen, namentlich eine Affektion der vorderen Wurzeln. Es liegt sehr nahe anzunehmen, dass derartige Störungen doch tatsächlich immer durch Rückenmarksveränderungen verursacht sind, dass diese aber nicht wie bei Tabes irreparabler Natur sind, sondern analog der Neuritis vielfach leichterer, heilbarer Art. Auch bei der Bleilähmung von Philippe und Gothard (307) waren die Pupillen ungleich und reagierten schlecht. Die Sektion ergab eine Polymyelitis anterior subacuta. Der Fall Pandys (290) (Pseudotabes) mit Argyll-Robertsonschem Phänomen zeigte starke Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln und Auflösung der Nisslkörperchen. Bei Pandy und Hönig (Deutsches Arch. f. klin. Med. 67. S. 163) findet sich auch die ältere Literatur über diesen Gegenstand zitiert. Der von Hammer (180 als Nikotinneuritis aufgefasste Fall mit Pupillenstarre links und Sehnervenatrophie wurde nicht anatomisch untersucht. Bei Erbslöh (132 (Sulfanolneuritis?) waren die Pupillen ungleich, reagierten, das Rückenmark war intakt. Uhthoff (zitiert nach Cassirer) fand Argyll-Robertsonsches Phänomen zehnmal bei 1000 Alkoholikern.

Wenn wir von Blasen-Mastdarmstörungen und Pupillenstarre bei Neuritis sprechen, so ist das klinisch gesprochen ganz richtig, sehr wahrscheinlich sind aber diese Störungen in den meisten Fällen ebenso zentral bedingt als bei Tabes, nur ist ihre anatomische Grundlage und ihre Pathogenese eine andere und damit auch ihre Bedeutung für Differentialdiagnose und Prognose.

Dass die Gehirnnerven bei Polyneuritis sehr oft mitbeteiligt sind, ist ohne weiteres verständlich.

Die Häufigkeit einer Affektion der Retina bei gewissen, das Nervensystem stark schädigenden Intoxikationen geht daraus hervor, dass Uhthoff bei 1000 Fällen von chronischem Alkoholismus nicht weniger als 139mal eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte fand. Bei einer Kohlenoxydvergiftung fand Schwabe (359) eine Neuritis optica als Teilerscheinung einer universellen Polyneuritis, die auch den linken Fazialis ergriff. Der Fall wurde gebessert. Das eigentümliche Krankheitsbild der Neuromyelitis optica wurde schon S. 43 erwähnt, ebenso die Mononeuritis des Optikus.

Eine Mononeuritis des Okulomotorius, die anatomisch sichergestellt ist, hat v. Frankl-Hochwart (148) beschrieben. Meczowski (252) beobachtete bei einer Kohlenoxydpolyneuritis eine rechtsseitige Trochlearislähmung. Sie trat erst einen Monat nach der Vergiftung auf. Insuffizienz der Recti fand Diller (116) bei einer von ihm als Landrysche Paralyse bezeichneten subakuten Polyneuritis. Eine doppelseitige schwere Parese der Kaumuskeln bei Polyneuritis beschrieb Gaspero (155). Eine neuritische Fazialislähmung beschreibt ausser Schwabe (359) (CO-Vergiftung) Thomsen (409) (Landrysche Paralyse? Besserung). In den Fällen, wo die anatomische Untersuchung fehlt, ist natürlich der Einwand berechtigt, den Ebenholz gegen Oberthür und Roger (281) erhebt, dass die Möglichkeit einer begleitenden Encephalitis gegeben sei. Diese Autoren hatten bei einer Alkoholpolyneuritis eine Lähmung der gemischten Hirnnerven beobachtet. Hörstörungen bei Polyneuritis hat nach Strümpells Vorgang Alt (9) bei einem Trinker und Raucher beobachtet. Die nervöse Gehörstörung verschwand nach Rückgang der Polyneuritis. Akustikus und Trigeminus waren in einem Falle Meyers (259) (multiple Neuritis) mitbeteiligt. Unter Fiebererscheinungen trat am 3. Tag Taubhaut ein, subjektive Geräusche, Verkürzung der Perzeptionsdauer für hohe Töne und der Knochenleitung, dazu Koordinationsstörungen. Schling- und Sprechstörungen hatte der schon erwähnte Fall Thomsens (409). Eine alkoholische Hypoglossuslähmung mit Muskelatrophie, fibrillären Zuckungen, inkompletter Entartungsreaktion, die sich besserte, beschreibt Pastrovich (295). Dass bei postdiphtherischer Lähmung nicht bloss das Gaumensegel, sondern auch die Zunge ergriffen sein kann, geht aus dem Fall von Harris (183) hervor. Auch der Fazialis und zwar vor allem der M. orbicul. palpebrae, weniger der Orbicularis oris, war in diesem Fall mitbeteiligt. Eine Dyspnoe, welche vielleicht auf Vaguserkrankung bezogen werden kann, wird ausser bei Beri-Beri auch bei Malarianeuritis geschildert (Luzzato [240]). Diese kurze Übersicht ergibt, dass jeder Gehirnnerv gelegentlich bei Polyneuritis mitergriffen sein kann und wohl auch isoliert neuritisch erkranken kann.

Eine Erscheinung, die, vielleicht zerebral bedingt, bei der Polyneuritis auftreten kann, ist die Glykosurie. Sie wurde von Schwartz (360) bei einer schweren Influenzapolyneuritis gefunden und besserte sich im Verlauf der Krankheit. Die Glykosurie trat nach Kohlehydratzufuhr in der Nahrung auf.

Eine häufige und für gewisse Neuritisformen geradezu typische zerebrale Miterkrankung ist die Psychose und zwar vorzüglich in der Form der Korsakoffschen Krankheit. Das typische Bild dieser Psychose wird meist als charakteristisch für die Alkoholpolyneuritis an

gesehen. Dem ist aber nicht so. Die Korsakoffsche Psychose scheint viel weniger charakteristisch für die Alkoholerkrankung als für die chronische disseminierte Neuritis zu sein und wird mit Recht als die „polyneuritische Psychose" bezeichnet. Es existiert eine Anzahl von Fällen, wo Korsakoffsche Psychose, die natürlich keine eigene Krankheit ist, sondern nur eine Form der Verwirrtheit, bei Neuritiden nichtalkoholischer Ätiologie auftrat. So der Fall von Soukhonoff-Tscheltzoff (377) nach Pyämie, von Soukhonoff (374) (nach Typhus), Oppenheim (286) nach Pyramidongenus, von v. Criegern (96) bei rheumatischer Polyneuritis. v. Hoesslin (195) fand 16 mal bei 40 schweren Polyneuritiden Korsakoff, wobei Alkohol mindestens zweifelhaft als ätiologisches Moment war. Psychische Störungen, die nicht mit der Korsakoffschen Form identisch waren, beschreiben Guillain-Courtellemont (170) bei einer Schwefelkohlenstoffvergiftung. Eine Kohlenoxydneuritis, die mit Delirien begann, hat Massanek (248) veröffentlicht. Der Fall betraf einen 8 jährigen Knaben. Bei Kinderpolyneuritiden sind Delirien eine sehr grosse Seltenheit. Eine Polyneuritis mit meningitischen Erscheinungen, Hirnnervensymptomen und Herpes hat Berger (35) beschrieben.

---

2. Die Lähmung des Nervus facialis.

Von

E. v. Malaisé, Berlin.

Literatur.

1. Arkwright, A., Facial palsy as a family disease. Lancet 1904. I. pag. 224.
2. Arthur, G., Case of facial paralysis following forceps delivery. Brit. med. journ. 1904. pag. 286.
3. Babinski, Hémispasme faciale. Sitzungsber. der Soc. neurolog. Revue neurolog. 1905. pag. 437.
4. Derselbe, Hyperexcitabilité électrique du nerf faciale dans la paralysie. Séance de la soc. neurolog. du 9. 11. 1905. Ref.: Revue neurolog. 1905. pag. 1098.
5. Barth, Zur Kenntnis der VII-Lähmungen nach Bezoldscher Mastoiditis. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 50. Heft 3.
6. Derselbe, Zur Symptomatologie der doppelseitigen Fazialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 138.
7. v. Bechterew, Über die Beteiligung des M. orcicularis oculi bei kortikalen und subkortikalen Fazialislähmungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904. Mai.
8. Benedikt, Diabetes mit Diplegia facialis. Budapesti orvosi Ujsag. 1904. Nr. 2.
9. Berger et Loevy, Sur la contracture secondaire du releveur de la paupière sup. etc. Rev. neurolog. 1903. pag. 1144.
10. Dieselben, Sitzungsbericht Revue neurolog. 1904. pag. 950.
11. Bergonié, J., Réactions anormales dans la paralysie faciale périphérique etc. Compt. rend. de la Soc. de biolog. 1903. pag. 992.
12. Bernhardt, Erkrankungen der peripheren Nerven. II. Aufl. in Nothnagels spez. Path. u. Therap.
13. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Lehre von den sog. angeborenen und in früher Kindheit erworbenen Fazialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 31.
14. Derselbe, Zur Pathologie veralteter Fazialislähmungen. Berliner med. Wochenschrift 1901. Nr. 19.
15. Bernhardt, M., Beitrag zur Symptomatologie der Fazialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 46 u. 47.
16. Beyermann, Fall von peripherer Fazialisparalyse. Weekblad van het Neederland Tijdschr. voor Geneeskunde 1903. Nr. 7.
17. Biehl, Störungen der vasomotorischen Tätigkeit und der Sensibilität nach peripherer traumatischer Fazialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 131.
18. Bouchaud, A propos de signe de Bell etc. Journ. de Neurol. 1901. Nr. 24.

19. Cabannes, Études sur la paralysie faciale congénitale. Gaz. hebdom. méd. 1900. Nr. 2.
20. Cabannes et Teullières, Sur un cas de Tic de la face à la suite d'une paralysie faciale périphérique. Journ. de Méd. de Bordeaux. N. 3 15. 1. 1905.
21. Cassirer, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Geschmacksinnervation. Arch. f. Anat. u. Phys. 1899.
22. Chilarducci, Una nuova teoria sulla pathogenesi della contrattura Policlinico 1900. Ref.: Revue neurolog. 1900. pag. 1049.
23. Comby, Drei Fälle von angeborener Fazialislähmung. Ibid. 1900. S. 725.
24. Cruchet, Hémispasme faciale périphérique postparalytique. Revue neurolog. Mém. origin. 1905. Nr. 20.
25. Decroly, Paralysie faciale double d'origine périphérique. Journ. de neurolog. 1900. Nr. 22.
26. Diaz-Delgado, Un cas intéressant de paralysie faciale double. Arch. de neurol. XIII. pag. 372.
27. Dupuy-Dutemps et Cestan, Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale. Sitzungsber. d. Soc. neurolog. Arch. de neurolog. 1904. Bd. 13. pag. 257.
28. Frank, Zur Ätiologie der Fazialislähmung nach Spontangeburt. Zentralbl. f. Gyn. 1901. S. 509.
29. Fraser, A case of facial paralysis associated with herpes zoster. Lancet 1904. I. pag. 18.
30. Frohmann, Fall peripherer Fazialislähmung. Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Vereinsbeilage Nr. 18.
31. Fry, F. R., Double Paralysie de Bell. St. Louis Courier of med. Ref.: Revue neurolog. pag. 458.
32. Garnier et Thaon, Paralysie faciale dans l'érisypèle. Arch. de Neurolog. XIII. pag. 257.
33. Goldzieher, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903.
34. Groene, Ein neuer Fall von Fazialislähmung nach spontaner Geburt. Zentralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 45. S. 1245.
35. Gutzmann, Fall von angeborener Diplegie des N. VII und VI. Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 2033.
36. Herzfeld, J., Fall von doppelseitiger Labyrinthnekrose etc. Berlin. klin. Wochenschrift 1900. Nr. 35.
37. Heubner, Charité-Annalen 1900.
38. Jacoby, Sitzungsbericht d. ärztl. Vereins Hamburg. Vereinsbeilage d. deutschen med. Wochenschr. 1903. S. 153.
39. Jolly, Traumatische Lähmungen beider Fazialis. Sitzungsber. d. neurolog. Ges. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 337.
40. Derselbe, Leyden-Festschrift 1902.
41. Kehrer, Über Paresen des Nervus facialis nach Spontangeburt. Zentralbl. f. Gyn. 1901. S. 1082.
42. Knapp, Über Schlaflähmung des Fazialis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVIII. Heft 4.
43. Köster, G., Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lähmung des Nerven VII, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmacks, der Speichel-, Schweiss- und Tränenabsonderung. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1900. S. 344.
44. Derselbe, Zwei Fälle von angeborener Fazialislähmung. Vereinsbeilage d. deutsch. med. Wochenschr. Nr. 8.
45. Derselbe, Ein zweiter Beitrag zur Lehre von der Fazialislähmung etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1902. Bd. 72.
46. Kohn und Hering, Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 5 u. 6.
47. Kopczynski, Doppelseitige traumatische Fazialislähmung. Ref.: Jahresber. 1904.

48. Lamy, Les contractions „synergiques paradoxales" etc. Sitzungsbericht der Soc. neurolog. Revue neurolog. 1905. pag. 578.
49. Lannois et Vacher, Surdité et diplégie faciale etc. Annales des maladies de l'oreille etc. 1902.
50. Dieselben, Surdité et diplégie faciale par fracture double des rochers. Annales de malad. de l'oreille 1902.
51. Lery, A. J., Contribution à l'étude des diplégies faciales. Thèse de Paris, Vigot frères 1902.
52. Mazurkiewicz, Fall peripherer VII-Lähmung. Neurol. Zentralbl. 1903. Sitzungsbericht. S. 496.
53. Mann, M., Über Gaumenlähmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904. Bd. 47. S. 1.
54. Marfan et Armand-Delille, Paralyse faciale congénitale du côté droit. La Parole 1902. Nr. 2.
55. Margulies, Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 18 u. 19.
56. Mingiotti, G., Diplégie faciale consécutive á l'influenza. Ref.: Revue neurolog. pag. 426.
57. Minor, Über Unfallslähmungen des Fazialis. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1905. S. 267.
58. Moebius, Über mehrfache Hirnnervenlähmung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1887. Bd. 15/16.
59. Moorice, G. G., A case of herpes zoster. Associated with Bell's paralysis. Barthol. Hospital reports. XXVII. Ref. im Jahresbericht 1903.
60. Neuenborn, Rudimentär entwickelte missbildete Ohrmuschel mit kongenitaler VII-Lähmung etc. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 63.
61. Noica, Cytodiagnose bei peripherer Fazialislähmung syphilitischen Ursprungs. Spitalul XXV. Ref.: Schmidts Jahrb. 1905. S. 33.
62. Nonne, Mitteilungen der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1900.
63. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Aufl.
64. Petit, P. E., Paralysies faciales recidivantes et paralysies faciales à bascule. Thèse de Paris 1905.
65. v. Rad, Doppelseitige Fazialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Vereinsbeilage S. 576.
66. Reik, H. O., Bulletin of the Hopkins hosp. Vol. 13. pag. 83.
67. Rigani, Fazialislähmung nach antirabischer Kur. Spitalul 1903. Ref.: Schmidts Jahrb. 1903. S. 279.
68. Rosenfeld, Zur Symptomatologie der peripheren Fazialislähmungen. Neurolog. Zentralbl. 1903. S. 303.
69. Ruedinger, Ein Fall von Polyneuritis der Gehirnnerven. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 20. S. 141.
70. Ruhe, Zwei seltene anatomische Befunde am Schläfenbein etc. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 57. S. 101.
71. Saenger, Münchn. med. Wochenschr. 1900. Nr. 28.
72. v. Sarbó, Zur Pathogenese der sog. rheumatischen Fazialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25. S. 398.
73. Scheiber, Beitrag zur Lehre von der Tränensekretion etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27. S. 45.
74. Seiffer, E. R., Sitzungsbericht. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 742.
75. Derselbe, Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzungsber. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 230.
76. Seymour Taylor, Clinical evening of the clinical society of London. Ref.: Brit. med. Journ. 1902. pag. 271.
77. Sossinka, W., 300 Fälle peripherer Fazialislähmung. Inaug.-Dissertation. Leipzig 1905.

78. Stein, Über VII- und XII-Parese nach spontaner Geburt. Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 11. S. 321.
79. Stenger, Archiv f. klin. Med. Bd. 81. S. 583.
80. Thibièrge et Ravaut, Paralysie faciale au debut de la syphilis. Gaz. hebdom. 1902. pag. 1125.
81. Thoele, Rechtsseitige Fazialislähmung nach Mumps. Deutsche militärärztl. Zeitschrift Nr. 28. S. 671.
82. Thomas, H. M., Journ. of nerv. and ment. diseases 1898. Vol. 25.
83. Tomka, Die Beziehungen des N. facialis zu den Erkrankungen des inneren Gehörgangs. Arch. f. Ohrenheilk. 1900.
84. Tuffier, Paralysie faciale double à l'exstirpation d'une tumeur maligne etc. Bull. de la soc. de chir. de Paris 1902.
85. Uhthoff, Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 19.
86. Vachide et Vurpas, Recherches sur l'occlusion des paupières. Compt. rend. de la soc. de biolog. pag. 722.
87. Vanysek, Verhalten der Zunge bei Fazialislähmung. Zentralbl. f. innere Med. 1902. Nr. 52.
88. Vogel, G., VII-Parese nach Spontangeburt. Monatsschr. f. Geburtshilfe. XII. S. 609.
89. Weil et Pehu, Paralysie faciale droite chez un nourisson de 13 mois. Lyon méd. 1902. II. pag. 24.
90. Weissenburg, Partial peripheral paralysis of the facial nerve with swelling of the lip. Amer. Med. 1903.
91. Wertheim-Salomonson, Veranduingen van de aangezichtsbendeeren na Facialisparalysen. Psychiatr. en neurolog. Bladen. VI. pag. 595.
92. Wildbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges.

Von weiteren Arbeiten sind noch zu erwähnen:

Abrahamson, Isadon, Recurrent periph. facial paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1904. Vol. 31.

Bieufait, Un cas particulier de paral. fac. Journ. de Neurol. 1904. Nr. 2.

Ferenczi, A., Fazialislähmung auf infektiöser Grundlage. Pester med. chir. Presse 1903. S. 916.

Heller, Contribution à l'étude des paral. fac. congénit. etc. Thèse de Paris.

Levi, L., et Rothschild, H. de, Paral. fac. cong. etc. Arch. internat. de Laryngologie. XVI. pag. 373.

Rainy, H., Congenit. Fac. Diplegia due to a Nuclear Lesion. Rev. of Neurology 1903. pag. 149.

Sauques et Heller, Paralysie fac. cong. par agénésie du rocher. Arch. internat. de Laryngol. XVI. pag. 170.

Winternitz, Frau mit Herpes zoster gangr., Fazialislähmung etc. Münchn. med. Wochenschr. 1904. S. 1718.

Die Lähmung des Gesichtsnerven gehört zu den häufigsten peripheren Lähmungen. Nach Oppenheim (63) ist sie sogar die häufigste, während Bernhardt (12) sie hinsichtlich ihrer Häufigkeit den Radialislähmungen an die Seite stellt.

Trotz dieses häufigen Vorkommens harrt noch manches auf diesem Gebiete der Aufklärung. Vor allem waren es physiologische Fragen, die noch in mannigfacher Hinsicht ungeklärt waren, aber in den letzten Jahren der Aufklärung näher gerückt worden sind durch Arbeiten,

welche z. T. auf Grund klinischer Beobachtungen, z. T. experimenteller Forschung, wichtige Beiträge zur Lösung dieser Frage beibrachten.

Über die motorischen Funktionen des Gesichtsnerven gibt es mit Ausnahme der Innervation des Gaumensegels keine strittigen Punkte mehr. Aber auch diese Frage scheint jetzt definitiv in dem Sinne gelöst zu sein, dass das VII. Gehirnnervenpaar mit der Innervation des Gaumensegels nichts zu tun hat. Noch in der 1. Auflage seines umfassenden Werkes über die Erkrankungen der peripherischen Nerven lässt Bernhardt diese Frage, als noch nicht spruchreif, unentschieden. Früher schon hatten sich manche Autoren strikt gegen die Kompetenz des Fazialis für die Gaumensegelinnervation ausgesprochen (Gowers, Rethi, J. Hoffmann), während andere (Erb, Seligmüller, v. Leube, Chvostek) daran festhielten, dass die Lähmung des Gaumensegels zum Symptomenbild einer unkomplizierten peripheren Gesichtslähmung gehören könne. Die Anhänger dieser letzteren Anschauung konnten in dem, wie Bernhardt sagt, ziemlich unzweideutigen Fall Chvosteks eine Bestätigung ihrer Ansicht erblicken. Bei diesem Fall handelte es sich um ein ca. haselnussgrosses Sarkom, das sich in den Meatus acusticus hinein fortsetzte und den Fazialis fast vollkommen destruirt hatte. Obwohl die übrigen Hirnnerven intakt waren, hat Gaumensegellähmung bestanden. Möbius (58) und Cassirer (21) fassten das Ergebnis ihrer Arbeiten dahin zusammen, dass der motorische Nerv des Gaumensegels der N. vagus resp. der innere Ast des Accessorius sei. Tomka hält daran fest, dass die Gaumensegelparese bei der Gesichtslähmung zwar vorkomme, fügt aber hinzu, dass eine Erklärung für das Zustandekommen derselben, da das Gaumensegel motorisch vom Vagus innerviert werde, nicht zu geben ist.

Köster (43) fand unter 33 Fällen basaler Fazialislähmung das Gaumensegel immer intakt.

Ein eifriger Verfechter der Lehre von der Abhängigkeit des Gaumensegels vom Fazialis ist neuerdings in M. Mann (53) erstanden, der die Anschauung Rethis, „man müsse die Lähmung des Gaumensegels mit einer Erkrankung des X-Kernes oder -Stammes in Zusammenhang bringen", bekämpft und es „im Interesse der Wahrheit für gefährlich hält", wenn sich diese Lehre in anatomischen und neurologischen Lehrbüchern breit mache. Nach Mitteilungen von 4 Fällen von im Verlauf von Ohraffektionen aufgetretenen Gesichtslähmungen, die alle mit Lähmung des Levator uvulae einhergingen, erwähnt er noch eine grössere Anzahl von Gaumensegelparesen, die ohne begleitende Gesichtslähmung im Anschluss an Mittelohreiterungen entstanden waren. In diesen Fällen greift nach Mann der entzündliche Prozess vom Mittelohr auf den Fazialis über, schädigt aber in elektiver Weise nur den vom Ganglion

geniculi ausgehenden und im N. petrosus superficialis major verlaufenden Gaumenast. Für das Verschontbleiben der übrigen im N. facialis verlaufenden Fasern macht er event. noch individuelle anatomische Verhältnisse verantwortlich.

Bernhardt bekennt sich in seiner Neuauflage auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und in Übereinstimmung mit Eulenburg, Lermoyez u. a. zu der Ansicht, dass sich das Innervationsgebiet des Fazialis nicht auf das Gaumensegel erstrecke. Auch Oppenheim spricht sich kategorisch gegen das Vorkommen einer Gaumensegellähmung bei unkomplizierter Prosopoplegie aus.

Wie Bernhardt betont auch Oppenheim weiterhin, dass aus einem Schiefstand des Zäpfchens nicht auf eine Parese des Gaumensegels geschlossen werden dürfe. Ebenso hatte schon Köster davor gewarnt, aus einer Schiefstellung des Zäpfchens Schlüsse auf eine mangelhafte Innervation der einen Gaumensegelhälfte zu ziehen.

Der heutige Stand der Frage ist demnach der, dass die grosse Mehrzahl der Autoren sich gegen einen Zusammenhang zwischen Fazialislähmung und Gaumensegellähmung aussprechen.

Weit weniger Übereinstimmung herrscht bezüglich des Einflusses, den der Gesichtsnerv auf die Tränensekretion, die Speichel- und Schweissabsonderung auszuüben vermag.

Was zunächst die Tränensekretion anlangt, so wies Köster in seiner ersten Arbeit nach, dass sowohl Herabsetzung der Tränensekretion bis zum völligen Versiegen, als auch eine Vermehrung bei Läsionen des Fazialis an bestimmter Stelle zur Beobachtung komme. Er konnte 11 einwandsfreie Fälle von Versiegen der Tränensekretion bei Fazialislähmung aus der Literatur zusammenstellen, während eine Vermehrung der Tränenflüssigkeit vorher noch nicht beschrieben war, was zum Teil auch mit der grösseren Seltenheit dieses Phänomens gegenüber einer Beeinflussung der Tränendrüsenfunktion im entgegengesetzten Sinne zusammenhängen mag.

Bei der Feststellung einer vermehrten Sekretion ist zunächst die eine solche vortäuschende, vermehrte Absonderung der Bindehaut bei entzündlichen Erscheinungen an der letzteren auszuschliessen, ferner aber festzustellen, ob es sich nicht um eine paralytische Sekretion handelt. Während bei dieser eine allmähliche, anfängliche Zunahme nach einigen Wochen einem völligen Versiegen weicht, besteht in den Fällen Kösters das Plus an Tränensekretion von Anfang an und geht erst mit zunehmender Genesung allmählich wieder zur Norm über.

Die Technik der quantitativen Prüfung der Tränensekretion ist folgende: In beide Bindehautsäcke wird ein ca. 1 cm breites Filtrierpapierstreifchen eingelegt, dann die Nasenschleimhaut mit einem Pinsel

gereizt. Nach einiger Zeit wird nun die durchfeuchtete Partie des Fliesspapierstreifchens entweder gemessen oder es wird das Gewicht des Streifens vor und nach der Durchfeuchtung festgestellt.

Köster weist auf die Konstanz hin, mit welcher Tränensekretionsstörungen bei Prozessen an der Schnecke zu beobachten sind, deren Basis vom Ganglion geniculi nur durch eine ca. 1/4 mm dicke Knochenlamelle getrennt ist.

Was den Verlauf der Tränensekretionsfasern betrifft, so nimmt man an, dass sie aus der Medulla oblongata zusammen mit den speichelsekretorischen Fasern heruntertreten. Am Ganglion geniculi zweigen sich die Tränenfasern nach vorn ab und ziehen im M. petr. superfic. major nach dem Gangl. sphenopalatinum. Der Trigeminus spielt nach Köster (45) lediglich eine reflexvermittelnde Rolle, während er den Fazialis für den Menschen als Tränennerven bezeichnet.

Wie bekannt, sind in einigen Fällen nach Exstirpation des Gangl. gasseri Störungen der Tränensekretion, speziell Verminderung beobachtet worden. Diese Erscheinung spricht jedoch nach Köster durchaus nicht für eine Abhängigkeit der Tränensekretion vom N. trigeminus, vielmehr resultiert sie, worauf F. Krause seinerzeit schon hinwies, aus einer Schädigung des N. petr. superfic. major entweder bei der Operation oder durch spätere Narbenbildung.

Während nun diese Eventualität von Wilbrand und Saenger bestritten wird, welche in Rücksicht auf die hohe Vitalität der peripheren Nerven einen baldigen Ausgleich der durch die Zerrung verursachten Störungen für wahrscheinlich halten, tritt Friedrich gleichfalls für die Ansicht Kösters und Krauses ein und betont, dass er eine operative Verletzung des N. petr. superfacial. nicht nur für möglich, sondern in einem gewissen Grade für unvermeidlich halte, da die Operation z. T. ohne Kontrolle des Auges ausgeführt werden müsse. Noch wichtiger erscheint Friedrich die von Krause hervorgehobene Gefahr einer Schädigung des Nerven durch Einwachsen in die Narbe.

Für den Zusammenhang zwischen Schädigungen, die den Fazialis am Gangl. geniculi treffen und Störungen in der Tränensekretion, bringt Köster in seiner zweiten Arbeit in Gestalt von zwei klinisch beobachteten und zur Obduktion gekommenen Fällen einen Beleg bei. In beiden Fällen bestand Lähmung des Gesichtsnerven mit Störungen in der Tränensekretion. Die Autopsie erweist eine schwere Schädigung des Gesichtsnerven in der Gegend des Knieganglions, dagegen vollkommenes Intaktsein des Quintus.

Auf Grund dieser Beobachtungen kommt er zur Fixierung des Weges, den die tränensekretorischen Fasern nehmen.

Da sich unterhalb des Gangl. geniculi die oberhalb desselben durch klinisch-pathologische Beobachtung nachgewiesenen Tränenfasern mit Bestimmtheit nicht mehr vorfinden, so ist der Weg, den sie zur Tränendrüse einschlagen, vorgezeichnet. Sie ziehen nämlich mit den Geschmacksfasern im N. petr. superfic. major zum Ganglion sphenopalatinum. Während die Geschmacksfasern nun zum Ganglion gasseri ziehen, gelangen die tränensekretorischen Fasern in den zweiten Trigeminusast resp. den N. subcutanus malae und, durch die konstante Anastomose dieses Nerven mit dem N. lacrimalis, zur Tränendrüse.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Tränensekretionsstörungen bei der peripheren Fazialislähmung findet ihre Erklärung in der geringen Widerstandsfähigkeit dieser Fasern (Köster), die eine weit geringere ist, als z. B. die der im Fazialis verlaufenden sensiblen Fasern.

Der Versuch Kösters, für die Rolle, welche der Fazialis bei der Tränensekretion spielt, und die nach seinen in der zweiten Arbeit gemachten Ausführungen tatsächlich eine bedeutende zu sein scheint, durch das Tierexperiment weitere Aufklärung zu bringen, ist Köster nicht geglückt. Bei Hunden, Affen und Katzen scheint sich vielmehr Trigeminus und Sympathikus in diese Aufgabe zu teilen.

Zur gleichen Frage hat sich später an der Hand von 3 Fällen peripherer Fazialislähmung mit völligem Tränenmangel und unter Berücksichtigung der Kasuistik Scheiber (73) geäussert.

Die sehr verschiedenen Befunde, die von anderen Autoren in dieser Hinsicht erhoben worden sind, lassen Scheiber, trotzdem seine Fälle für die Annahme sprechen, dass der Fazialis der Tränennerv sei, nicht zu einem endgültigen Urteil in dieser Frage kommen.

Unterzieht man die Kasuistik nach dieser Richtung einer Durchsicht, so findet sich zunächst eine stattliche Anzahl von Fällen, in denen analog den Fällen Scheibers Tränensekretionsstörungen im Verlauf einer unkomplizierten Fazialislähmung auftraten. (Fälle von Embden, v. Förster, v. Franke, Klapp, Campos[1]), Köster.) Nun finden sich aber weiterhin Fälle von Fazialislähmung, bei welchen auch die lokalisatorischen Voraussetzungen — Sitz der Läsion am Knieganglion oder oberhalb desselben — erfüllt sind, ohne dass Störungen in der Tränensekretion beobachtet wurden (Fall v. Rad [65] z. B.). Man könnte nun versucht sein, dieses Verhalten mit einem Verschontbleiben der im VII. Stamm enthaltenen tränensekretorischen Fasern zu erklären, was allerdings im Widerspruch mit der oben erwähnten Annahme Kösters von der grossen Vulnerabilität gerade dieser Fasern stünde. Nun liegen aber einschlägige Fälle vor, in denen eine solche elektive Schädigung

1) Zit. nach Scheiber.

des Nervenstammes durch die Art der Entstehung unmöglich gemacht wird, so bei traumatischer Ätiologie, wie im Falle Saengers (71): Durch Sturz vom Wagen erlitt der betreffende Mann eine den Akustikus und Fazialis in Mitleidenschaft ziehende Fraktur der Schädelbasis.

Gibt es nun für das Fehlen der Tränensekretionsstörungen in diesen Fällen schon keine befriedigende Erklärung, so wird die Frage noch mehr verwirrt durch Fälle, bei denen eine auf den Trigeminus beschränkte Affektion Störungen in der Tränensekretion bedingte. So gelagerte Fälle sind nicht häufig, aber immerhin mehrfach u. a. von Uhthoff (85) und Oppenheim beobachtet. Auch die nach Exstirpation des Gasserschen Ganglion entstandenen Störungen der Tränendrüsensekretion pflegen hierher gerechnet zu werden, fanden aber, wie oben erwähnt, eine anderweitige Erklärung. Dass aber der Trigeminus nicht ausschliesslich und bei allen Menschen über die Tränendrüsenfunktion dominiert, geht aus dem instruktiven Fall Goldzihers (33) hervor: der erste und zweite Ast des Quintus und die sensiblen Zweige des dritten Astes waren vollständig gelähmt, trotzdem trat beiderseits reflektorisch Tränensekretion auf.

Von hohem Interesse erscheint endlich der von Rüdinger (69) mitgeteilte Fall, der nicht nur im Sinne einer Beeinflussung der Tränensekretion durch den Fazialis, sondern weiterhin noch gegen eine solche durch den Trigeminus zu sprechen scheint: im Verlauf einer Polyneuritis specifica rechtsseitige V-Lähmung ohne Tränensekretionsstörungen; im weiteren Verlauf tritt auf der linken Seite eine VII-Lähmung auf, mit ihr ein vollständiges Versiegen der Tränensekretion.

Wie aus dieser Gegenüberstellung hervorgeht, steht die endgültige Lösung der Widersprüche, an denen das Kapitel der Tränendrüseninnervation resp. die Frage, welche Rolle dem Gesichtsnerven hierbei zukommt, so reich ist, noch aus. Auch über die Beteiligung des Sympathikus an diesen Vorgängen ist noch keine befriedigende Erklärung gegeben.

Zusammenfassend wird man die Frage nach ihrem jetzigen Stand dahin präzisieren können, dass die Fälle von Tränensekretionsstörungen bei Fazialislähmung (Sitz im Gangl. geniculi oder oberhalb desselben) an Häufigkeit diejenigen übertreffen, bei denen eine Quintuslähmung Tränenlosigkeit bewirkte (Scheiber). Aber diese letzteren sprechen immerhin gegen eine lediglich reflektorische Beeinflussung der Tränensekretion durch den Trigeminus, wie sie Köster in seiner ersten Arbeit annimmt. Falls ein Einfluss des Sympathikus auf die Tränendrüseninnervation bestehe, sagt Köster, so sei er in Analogie zu setzen zu der doppelten Innervation der Speicheldrüsen, die neben den mark-

haltigen Fazialis- und Glossopharyngeusfasern auch marklose Fasern des Sympathikus erhielten, die gemeinschaftlich die Innervation besorgen.

Zu dem Symptomenbild der Gesichtslähmung kann, was schon lange bekannt, auch eine Geschmacksstörung gehören, die gewöhnlich die vorderen zwei Drittel der der Lähmung entsprechenden Zungenhälfte betrifft. Den Verlauf der Geschmacksfasern für dieses Territorium schildert Bernhardt wie folgt: „Die Fasern werden vom Quintus her durch den das Gangl. sphenopalatinum und Gangl. geniculi verbindenden N. vidianus dem N. facialis zugeführt, welcher dann diese Fasern eine Strecke weit in seinem Stamme mit sich nimmt und durch die Chorda tympani dem N. lingualis zuleitet."

In seltenen Fällen scheint sich nun die Kompetenz der in der Chorda verlaufenden Geschmacksfasern auf die ganze Zungenhälfte, also auch das hintere Drittel, zu erstrecken. So hat Frohmann (30) einen Fall von peripherer Fazialislähmung mitgeteilt, bei dem die ganze Zungenhälfte auf der gelähmten Seite keine Geschmacksempfindung hatte. Hysterie war, wie der Autor hervorhebt, auszuschliessen, die Chordaläsion auch noch anderweitig nachweisbar.

Kösters zweite Arbeit enthält nun eine Beobachtung von trotz sicherer operativer Chordadurchtrennung, erhaltenem Geschmack auf beiden Zungenseiten für alle vier Qualitäten. Die anatomischen Verhältnisse müssen demnach in diesem Fall so gelagert gewesen sein, dass der Glossopharyngeus der Geschmacksinnervation der ganzen Zunge vorstand, oder, wie Köster noch meint, dass der N. lingualis die sonst in der Chorda verlaufenden Geschmacksfasern vom Quintus aufgenommen hat. Dass unter Umständen sich die Fasern des Glossopharyngeus weiter nach vorn erstrecken und die Innervation der ganzen Zunge besorgen können, war schon aus den Beobachtungen von Lussana, Bruns und Cassierer hervorgegangen. An Häufigkeit stehen die Speichelsekretionsstörungen den Geschmacksstörungen erheblich nach. Ferner wies Köster auf die interessante Erscheinung hin, dass die Störung nicht alle vier Geschmacksqualitäten zu betreffen brauche, dass vielmehr häufig nur diese oder jene, besonders häufig die Empfindung für süss, betroffen sei. Er glaubt, dass für jede Qualität besondere Nervenfasern existieren, und dass das Wesentliche bei der Unterscheidung derselben nicht in der Spezifität der Endorgane, sondern in der Spezifität der zu den Endorganen gehenden Nerven liege. Aus der grösseren Häufigkeit des Betroffenseins einzelner Qualitäten schliesst Köster auf die verschiedene Resistenzfähigkeit der einzelnen geschmackvermittelnden Fasern.

Treten im Verlauf einer Gesichtslähmung Geschmacksstörungen auf, so wird der Sitz der Läsion auf die Strecke vom Knieganglion bis zum Abzweigen der Chordafasern zu lokalisieren sein. Eine vor kurzem erschienene Mitteilung Knapps (42) scheint allerdings nahe zu legen, dass auch davon Abweichungen vorkommen. Obwohl in seinem Fall die Schädlichkeit auf den Gesichtsnerven distal vom Foramen stylomastoideum eingewirkt hatte, traten Geschmacksstörungen auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge auf. Zur Erklärung nimmt der Autor an, dass die Chordafasern erst ausserhalb des Foramen stylo-mastoideum spitzwinkelig umbogen. Doch ist der Fall mit Vorsicht aufzunehmen.

Die die Geschmacksstörungen manchmal begleitenden Störungen in der Speichelsekretion stehen, wie schon bemerkt, dem ersteren an Häufigkeit erheblich nach. So fand Köster unter 24 Kranken mit durch Geschmacksstörung komplizierten Gesichtslähmungen nur bei 9 auch die Speichelsekretion noch gestört. Für die Abhängigkeit der Glandulae sublingualis und submaxillaris von den Fasern der Chorda haben experimentelle Arbeiten den Beweis geliefert. Dagegen blieb der Fall Mendels von Fazialislähmungen mit Störungen in der Parotisfunktion isoliert.

Auch die Frage der Schweisssekretionsstörungen als Symptom der Fazialislähmung erfuhr in der Literatur der letzten Jahre eine mehrfache Beleuchtung. Nachdem schon längere Zeit bekannt war, dass bei Reizungen des Fazialis Schweisssekretion auf derselben Seite auftritt (Adamkiewicz), herrschte über die Frage noch Uneinigkeit, ob bei schweren, speziell alten Gesichtslähmungen Hyperidrosis oder Anidrosis bestehe. Die mitgeteilten Befunde widersprachen sich (Strauss, Bloch, Windscheid u. a.) Bernhardt spritzte Patienten mit rheumatischer Fazialislähmung Pilokarpin ein, gelangte aber auch nicht zu unzweideutigen Resultaten. Biehl (17) beobachtete einen Kranken mit traumatischer peripherer Gesichtslähmung, bei dem sich an umschriebener Stelle der gelähmten Wange beim Kauen Rötungen und erhöhte Schweisssekretion einstellte, ohne dass diese Symptome durch eine komplizierte Hysterie zu erklären gewesen wären.

Es hat nun den Anschein, als ob in dem Streite, ob eine Vermehrung oder eine Verminderung der Schweisssekretion stattfinde, wie so oft, die Vertreter beider Ansichten im Rechte sind, wenn auch eine Verminderung das Häufigere sein dürfte. Köster fand unter 38 Patienten mit Gesichtslähmung, die eine diesbezügliche Störung aufwiesen, 23 mal Herabsetzung und nur 7 mal Vermehrung der Schweisssekretion, bei den Kranken, die seiner zweiten Arbeit zugrunde lagen, 13 mal Verminderung und 9 mal Vermehrung. Doch empfand nur ein Teil seiner

Patienten, dass eine Störung in ihrer Schweisssekretion vorliege. Dass, wie Strauss behauptet, die Schweisssekretionsstörung, speziell die Herabsetzung, von dem elektrischen Verhalten des kranken Nerven abhänge, konnte Köster nicht bestätigen. Letzterer Autor betont ferner die Unabhängigkeit der Schweisssekretionsfasern von den motorischen Fasern, die sich darin auspräge, dass Reiz- und Lähmungserscheinungen in den ersteren neben Reiz- und Lähmungserscheinungen der motorischen Fazialisfasern oder neben normalem Verhalten der letzteren bestehen können. Je nachdem es sich um einen Lähmungs- resp. Reizzustand handelt, wird eine Verminderung resp. Vermehrung der Schweissabsonderung auf der kranken Gesichtshälfte zu erwarten sein.

Die Schweisssekretionsstörungen gehören zu jenen Symptomen, welche sich durch ihre Konstanz, andererseits aber auch durch ihre rasche Rückbildungsfähigkeit auszeichnen, woraus man nach Köster einerseits auf die grosse Vulnerabilität der betreffenden Fasern schliessen kann, während das kurze Bestehen entweder mit einer sehr raschen Regeneration dieser Fasern, oder mit dem alsbald erfolgenden Eintreten einer Kollateralinnervation von seiten des Trigeminus zu erklären ist.

Bezüglich der Sensibilitätsstörungen bei isolierter peripherer VII-Lähmung äussert sich Bernhardt wie folgt: „Es ist wahrscheinlich, dass der N. facialis beim Menschen (wenigstens bei einer Anzahl von Individuen) sensible Fasern führt.“

Köster fand in Übereinstimmung mit dem letztgenannten Autor Sensibilitätsstörungen selten. Bei drei Fällen war das Gefühl auf der gleichseitigen Zungenhälfte herabgesetzt, ob nur im Geschmacksterritorium der Chorda tympani (was Bernhardt vor langer Zeit beobachtet hatte und nach ihm französische Autoren), ist nicht näher angegeben. Zu erwähnen ist, dass Köster bei Kranken, bei denen der Gesichtslähmung Schmerzen hinter dem Ohr vorausgegangen waren, eine Beteiligung des Quintus aber auszuschliessen war, den N. auricularis magnus, den Occipitalis major und minor, endlich den Fazialis auf Druck empfindlich fand. Er hält ein gelegentliches Übertreten von sensiblen und vasomotorischen Fasern aus den beiden erstgenannten Nerven in den Endverlauf des Fazialis für wahrscheinlicher, als die Annahme, dass der Fazialis sensible Fasern von der Medulla oblongata zur Gesichtshaut herunterführe.

Einen wesentlich anderen Standpunkt hinsichtlich der Häufigkeit der Gefühlsstörungen bei peripherer Gesichtslähmung nimmt Scheiber[1]) ein. Er gibt an, unter 58 Fällen peripherer Fazialislähmung 26 mit

[1]) l. c.

Sensibilitätsstörung gefunden zu haben. Selbst Patienten, die Lähmungen leichten Grades mit nur quantitativen Störungen der elektrischen Erregbarkeit aufwiesen, sollen Störungen der Sensibilität auf der gelähmten Gesichtsseite gezeigt haben. Die Störung war keine hochgradige, betraf aber mit gleicher Intensität alle Qualitäten, seltener fand er Hyper- oder Parästhesien. Des weiteren fand er, dass die Gefühlsstörungen ebenso lange anhielten wie die motorischen Ausfallserscheinungen. Auch was die Ausbreitung der Gefühlsstörungen betrifft, weichen die Befunde Scheibers von denen anderer Autoren ab: meist fand er die ganze gelähmte Gesichtshälfte hypaesthetisch, seltener einzelne Gegenden des Gesichtes, am seltensten nur die Zungen- und Mundschleimhaut. Der Autor beruft sich auf die „in den meisten Fällen“ vorhandenen Schmerzen, Reizerscheinungen, die ein Auftreten anderweitiger Störungen auf sensibler Sphäre ohne weiteres nahelegen.

Von früheren Autoren fand Biehl (l. c.) bei Fazialislähmung, die 5 Monate nach Stichverletzung hinter dem Ohr auftrat, ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, deren Grenzen sich ziemlich genau mit den nach Exstirpation des Gasserschen Ganglion beobachteten gedeckt haben sollen.

Auszuschliessen sind natürlich komplizierende hysterische Hemianästhesien, wofür seinerzeit Oppenheim einige Fälle beibrachte, und um die es sich auch in einem Fall Mazurkiewicz' (52) gehandelt haben dürfte, dessen Patient eine Hypästhesie auf der ganzen, der Gesichtslähmung entsprechenden, Körperseite aufwies.

Noch wenig Sicheres ist über die Frage der trophischen und vasomotorischen Störungen bei peripherer Gesichtslähmung bekannt, und auch die Literatur der letzten Jahre brachte hierzu nur spärliche Beiträge.

Biehls schon oben erwähnter Traumatiker zeigte auf der gelähmten Wange eine zirkumskripte Stelle mit stärkerer Gefässfüllung und erhöhter Temperatur. Atrophie der Muskulatur und des subkutanen Fettgewebes auf der gelähmten Gesichtshälfte sah Mazurkiewicz im Verlauf einer rheumatischen Fazialislähmung auftreten. Drei Monate später entwickelte sich bei demselben Patienten auf der gelähmten Wange eine Furunkulose, welche der Autor ebenfalls als trophische Störung auffasst.

Ein Patient Weissenburgs (90) zeigte im Verlauf einer peripheren Gesichtslähmung, die namentlich die unteren Äste betraf, eine Schwellung der Lippen, welche gleichzeitig mit den motorischen Symptomen nach drei Monaten völlig schwand.

Eine interessante Beobachtung machte Wertheim-Salomonson (91). Er fand bei zwei mit alten peripheren Fazialislähmungen behaf-

teten Individuen eine Schiefheit des Gesichts, die er auf Veränderungen an den Schädelknochen zurückführte. Da trotz der Muskelatrophie die kranke Gesichtshälfte voluminöser erschien, nimmt der Autor eine Vermehrung des kutanen Fettlagers an.

Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch Fälle von Franke und Hübschmann, in denen sich ödematöse Schwellung der gelähmten Gesichtsseite fand. Hemihypertrophie bei einer alten, peripheren Fazialislähmung beschreibt neuerdings Minor.

Noch eine weitere Komplikation möge hier Erwähnung finden, nämlich der Herpes zoster im Gebiet des Trigeminus und der Zervikalnerven als Begleiterscheinung der peripheren Fazialislähmung. In der neueren Kasuistik findet sich diese Erscheinung mehrfach, u. a. von Moorige (59) und Fraser (29) verzeichnet. Bei Mooriges Patientin, einer 63 jährigen Frau, betrug das Intervall zwischen der Herpeseruption, die sich im Gebiet des III. rechten Cervikalnerven entwickelt hatte und dem Auftreten der Gesichtslähmung 6 Tage.

Im Fall Frasers trat nach Kopf- und Gesichtsschmerzen eine Herpeseruption auf der rechten Gesichts- und Nackenseite und auf der rechten Schulter auf, und 2½ Wochen später war die betreffende Gesichthälfte vollkommen gelähmt. Der Fall zeichnete sich dadurch aus, dass der hintere Bauch des M. occipito frontalis von der Lähmung verschont blieb.

Weit häufiger als trophische und vasomotorische Störungen gelangen Gehörstörungen als Begleitsymptom einer peripheren VII-Lähmung zur Beobachtung. Während es sich in einem Teil dieser Fälle nur um subjektive Gehörsempfindungen handelt, treten in anderen Schwerhörigkeit und selbst Taubheit auf. Der als Hyperakusis oder Oxyokoia bezeichneten Hörstörung wird nach Erb eine den Fazialis oberhalb des zum M. stapedius ziehenden gleichnamigen Nerven treffende Schädigung supponiert. Die Störung selbst besteht bekanntlich in einer abnormen Feinhörigkeit resp. in unangenehmen Sensationen im Ohr, die dadurch zustande kommen, dass alle Töne, speziell die tiefen, abnorm laut erscheinen.

Diesem Phänomen steht Köster, da er es niemals gefunden, skeptisch gegenüber, ohne es ganz in Abrede stellen zu wollen. Er beruft sich auf das Urteil des Otologen E. P. Friedrich, der sich dahin äussert, „dass es mehr als zweifelhaft sei, alle, von den mit Fazialisparalyse Betroffenen, angegebenen Gehörstörungen, wie Schwerhörigkeit, Hyperakusis, Ohrensausen etc. auf den N. stapedius zu beziehen“. Jedenfalls ist stets an die Möglichkeit einer durch die Nachbarschaft von Akustikus und Fazialis bedingten Beteiligung des Hörnerven selbst zu denken.

Objektive Hörstörungen hat Köster bei rheumatischen Fazialislähmungen nie gefunden. Er nimmt an, dass die Störungen der Hörfähigkeit durch Ohrgeräusche vorgetäuscht würden. Dagegen fand er subjektive Hörstörungen bei Gesichtslähmungen mit der genannten Ätiologie in 37,5 % seiner Fälle.

Tomka (83) nimmt für die Entstehung der Hyperakusis in manchen Fällen eine entzündliche Reizung der Endausbreitungen des Akustikus an, wie auch subjektive Ohrgeräusche und Schwerhörigkeit durch die Fortleitung eines Entzündungsprozesses im Canalis fallopiae auf das benachbarte Labyrinth, resp. durch die konsekutive Hyperämie denkbar sind.

Nach Stenger (79) sind Gehörstörungen ein nahezu regelmässiges Symptom der Fazialislähmung. In Fällen mit rheumatischer Ätiologie sollen sie nach diesem Autor den übrigen Symptomen vorhergehen, aber nur wenige Tage andauern, so dass sie sowohl vom Arzt wie vom Patienten häufig übersehen werden.

Auch in der Kasuistik Scheibers befindet sich ein selbstbeobachteter Fall von Hyperakusis. Bei dem betreffenden Patienten war zwar ein Mittelohrkatarrh vorausgegangen, war aber zur Zeit der Entstehung der Gesichtslähmung nach dem Urteil eines Ohrenarztes abgeheilt, weshalb der Autor zur Annahme einer rheumatischen Ätiologie gelangt. Die Erscheinung bestand in einem lauten andauernden Geräusch, ähnlich dem einer Lokomotive. Auch die eigene Sprache erschien abnorm laut und wurde deshalb sehr unangenehm empfunden. Weiterhin traten auch beim Kauen und Gähnen unangenehme Gehörsensationen auf. Besonders hervorgehoben wird die Dauerhaftigkeit der Gehörstörungen. Erst nach 3/4 Jahren schwanden die Erscheinungen allmählich, nachdem sie auf die Psyche des Patienten äusserst ungünstig eingewirkt hatten. Mit Köster nimmt Scheiber für seinen Fall eine Miterkrankung des Akustikus in seinen peripheren Abschnitten an, die, wie aus dem ausschliesslichen Vorhandensein subjektiver Gehörstörungen zu schliessen ist, nur leichter Natur war.

Oppenheim erwähnt in der 4. Auflage seines Lehrbuches einen Fall eigener Beobachtung, in dem ebenfalls, namentlich beim Kauen, unangenehme Gehörsempfindungen auftraten, während sich bei einem anderen seiner Patienten Ohrensausen bei intendiertem Lidschlusse einstellte. Letzterer Fall dürfte wohl durch die Bernhardtsche Hypothese erklärt werden können, nach welcher der Willensimpuls, nachdem er an der Unbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln gescheitert, in die nichtgelähmten Fazialisäste einstrahlt, also hier in den N. stapedius, und zwar mit besonderer Intensität. Der normalerweise nicht innerviert werdende Nerv wird dadurch in Tätigkeit versetzt, wodurch die Gehörsempfindung

zustande kommt. Auch Coppez fand ein ähnliches Verhalten bei einem seiner Patienten.

Ein seltenes Symptom bei peripherer VII-Lähmung ist das Abweichen der Zunge nach der gesunden Seite. Hitzig hat es seinerzeit damit erklärt, dass der Mund nach der gesunden Seite verzogen sei, wodurch die gerade hervorkommende Zunge, dem gelähmten Mundwinkel näher liegend, schief erscheint. Vanysek (87) beobachtete nun an drei Kranken mit peripherer Fazialislähmung, dass die Zunge auch nach Verschwinden der Mundasymmetrie nach der gesunden Seite abwich. Wahrscheinlich liegt, wie Vanysek meint, diesen Fällen eine Lähmung des M. styloglossus zugrunde, der manchmal vom Fazialis einige Fasern erhält. Vielleicht kommt aber auch die Muskelgruppe des Stylo-Hyo-Chondro-Palatoglossus in Betracht.

Bellsches Phänomen.

Unter Bellschem Phänomen versteht man bekanntlich die Erscheinung, dass bei intendiertem Lidschluss der Bulbus nach oben und aussen abweicht. Es sei jedoch gleich hier hervorgehoben, dass das Phänomen auch beim Gesunden nachweisbar und nicht etwa für die Fazialislähmung pathognomonisch oder, wie frühere Autoren meinten, für die Prognose irgendwie verwertbar ist.

Durch Erschlaffung des Lidhebers kommt bei Mitergriffensein des oberen Fazialisastes nur eine leichte Senkung des oberen Augenlides zustande, und dabei sieht man eine Bewegung des Augapfels, die in den allermeisten Fällen im Sinne einer Drehung nach aussen und oben erfolgt. Doch kommen mannigfache Modifikationen vor. So erwähnt Bernhardt, dass dieser Drehung nach aussen-oben sehr oft eine Drehung nach oben und innen vorausgeht.

Köster nimmt für das Bellsche Phänomen, in dem er gleichfalls einen physiologischen Vorgang, die Ruhestellung der Augen, erblickt, einen assoziierten Akt an, weil die Drehung der Bulbi nach aussen und oben ebensowohl bei der aktiven Innervation, der oberen Lider auf der Fazialisbahn, wie bei der Erschlaffung der oberen Lider auf der Bahn des Okulomotorius erfolge.

In Bouchauds (18) Fall erfolgte bei intendiertem Lidschluss eine Drehung des Augapfels nach unten, so dass die Kornea fast verschwand und zugleich nach innen, zuweilen auch nach aussen. Dabei funktionierte der Orbicularis oculi schon wieder ziemlich gut, so dass zur Demonstration des Phänomens das Augenlid manuell geöffnet gehalten werden musste.

Einen Fall, der gleichfalls Anomalien in dieser Richtung darbot, hat Seiffer (75) beobachtet. Der Augapfel drehte sich nach innen bezw. unten, das Auge der gesunden Seite drehte sich bei aktivem Lidschluss nach aussen, bei verhindertem intendierten Lidschluss nach unten, das kranke nach innen; bei isoliertem Augenschluss drehte sich das gesunde Auge nach unten, das kranke ebenfalls nach unten, zuweilen auch nach innen. Öffnete man passiv die fest geschlossenen Lider, so sah man beide Bulbi nach unten gerückt. Der Autor erwähnt ferner einen Fall Bourniers, bei welchem die Bulbi direkt nach aussen rollten, Teitelbaum einen Kranken mit Bulbusdrehung nach innen-oben.

Bernhardt erklärt das Zustandekommen des Phänomens damit, dass es sich um einen und denselben Willensimpuls handelt, der sowohl den Augenschluss (M. orbicularis oculi), als auch die Bulbusdrehung (Obliquus inf., vielleicht auch Rectus sup.) zustande bringt und andererseits auf der Bahn eines anderen, dem gleichen Gebiet zugehörigen Astes, (für den Levator palp. sup.) hemmend wirkt. Bernhardt wie Nagel heben ferner hervor, dass bei sanftem Lidschluss das Phänomen nicht aufzutreten braucht. Letzterer Autor spricht ferner die Vermutung aus, dass das Phänomen bei ruhigem Lidschluss reflektorisch durch diesen zustande komme, während bei krampfhaftem Lidschluss die Erregung schon mehr zentralwärts, etwa in der Hirnrinde, auf die Zentren der Augenmuskeln einwirke.

Die Beobachtungen Herings (46) und Margulies (55) bezüglich des Bellschen Phänomens bei zentraler Fazialislähmung überschreiten die Grenzen dieses Kapitels und seien daher nur kurz gestreift. Die Autoren fanden unabhängig voneinander, dass bei zentraler VII-Lähmung bei intendiertem Lidschluss das Bellsche Phänomen ausbleibt, d. h. der Bulbus sich nicht nach aussen oben dreht, sondern stehen bleibt. Nach Margulies ist dadurch bewiesen, dass das Bellsche Phänomen eine vom Grosshirn ausgehende Mitbewegung ist, deren Eintritt gebunden erscheint an die intakte, funktionsfähige Willensbahn für den Augenschluss, da es mit ihrer Unterbrechung verschwindet, mit ihrer Herstellung wiederkehrt.

Je nachdem der obere Ast des Fazialis schwer oder leicht betroffen ist, besteht ein mehr minder vollkommener Lagophthalmus. Diese Unfähigkeit, das Auge der gelähmten Seite zu schliessen, beschränkt sich nun manchmal auf den willkürlichen Augenschluss, während im Schlafe auch das Auge der gelähmten Seite geschlossen werden kann. Selten ist dagegen das umgekehrte Verhalten, die Möglichkeit des aktiven und reflektorischen Lidschlusses bei Offenbleiben

der Lidspalten im Schlafe. Dies war in einem Fall Hankes[1]) beobachtet worden, welcher für die Erscheinung die Erklärung abgab, dass der M. orbicularis oculi zu dauerndem Schluss, wie er bei anderen Sphinkteren zustande kommt, zu schwach ist.

Mehrfach findet sich in der neueren Literatur das andere Verhalten verzeichnet, dass nämlich der Lidschluss im Schlafe möglich war, während er willkürlich und reflektorisch nicht zustande kam. So bei einem Knaben mit doppelseitiger Facialis acusticus-Lähmung und Lagophthalmus, den Herzfeld (36) beobachtete, und zwar war der Lidschluss im Schlafe ein vollkommener. Herzfeld nimmt an, dass in den Augenlidern Bündel glatter, vom Sympathikus innervierter Muskelfasern vorhanden seien, deren Tonus im Schlafe nachlässt. So kommt ein „passiver Lidschluss" zustande, der durch ein Zurückweichen des Bulbus in die Orbita noch unterstützt wird.

Vachide und Vurpas (86) erwähnen einen Kranken mit Gesichtslähmung, bei dem der Lidschluss im Schlafe vollkommener war, als er sich willkürlich erzielen liess. Die Autoren suchen das Phänomen mit einer Herabsetzung des Tonus im Levator palp. sup. im Schlafe zu erklären.

Berger und Löwy (9) kommen gleichfalls auf diese Erscheinung zu sprechen, der sie eine sekundäre Kontraktur im Levator palp. sup. zugrunde legen, die im Schlaf zum Teil verschwinde. Die Möglichkeit, die Lidspalte trotz Lähmung des Orbicularis willkürlich durch minimales Senken des oberen Augenlidrandes zu verkleinern, hat nach den genannten Autoren mit einer Erschlaffung des Tonus im Levator palp. nichts zu tun. Sie sehen darin lediglich den Vorboten resp. das erste Zeichen einer Besserung der Funktion des M. orbicularis oculi.

Später beschrieben die gleichen Autoren indes einen Fall (10) von rheumatischer Fazialislähmung, bei welchem der unvollständige Augenschluss an der Besserung der übrigen Symptome nicht teilnahm. Die betreffende Kranke konnte das obere Augenlid kaum um eine Kleinigkeit senken, war aber imstande, wenn sie das Augenlid mit dem Finger herabdrückte, und während einiger Minuten in dieser Position festhielt, nachher das Auge fast vollkommen geschlossen zu halten. Die Erklärung dieser Erscheinung ist nach den beiden Autoren darin zu suchen, dass infolge der Orbicularis oculi-Lähmung in seinem Antagonisten, dem vom Okulomotorius versorgten Levator palp. sup. eine Kontraktur entstanden sei, die durch den geschilderten Kunstgriff eben überwunden werde.

---

1) Zit. nach Bernhardt.

Ein interessantes Phänomen beschreiben Dupuy-Dutemps und Cestan (27). Ihr Kranker konnte das Lid auf der gelähmten Seite auf Aufforderung nicht schliessen, während bei der Aufforderung, nach unten zu sehen, ein vollkommener Lidschluss zustande kam.

v. Bechterew (7) machte auf ein Symptom aufmerksam, das er zwar meist bei zentralen Lähmungen des Fazialis, aber auch als Folgeerscheinungen oder als Residuum peripherer Gesichtslähmungen fand. Es besteht darin, dass der Kranke zwar beide Augen zusammen schliessen kann, auch das Auge der kranken Seite isoliert. Beim Versuch, das gesunde Auge isoliert zu schliessen, senkt sich aber auch immer das Oberlid der kranken Seite mit herab.

Jacoby[1]) behauptet, dass das Revilliodsche Zeichen — Unmöglichkeit des isolierten Lidschlusses auf der kranken Seite bei erhaltener Fähigkeit des Lidschlusses zugleich mit dem Auge der gesunden Seite — auch bei peripheren VII-Lähmungen vorkomme. In Fällen von peripherer Fazialisparalyse wäre die Prognose quoad restit. ad integr. durch dieses Phänomen stark getrübt.

Auch Rosenfeld (68) fand das Reviliodsche Phänomen bei 8 Fällen peripherer Fazialislähmung. In manchen Fällen überdauerte es die übrigen Symptome der Gesichtslähmung. In den schweren und schwersten Fällen war auch die doppelseitige Innervation ohne jeden Einfluss auf den Lidschluss, in den leichten Fällen und in der Rekonvalescenz der mittelschweren und schweren Fälle zeigte sich, dass es dem Patienten, wenn gleichzeitige Innervation der Mm. orbiculares schon vollständigen oder leidlichen Lidschluss bewirkten, doch nicht möglich war, das Auge auf der gelähmt gewesenen Seite isoliert zu schliessen.

Eine ausführliche Besprechung erfordern fernerhin die sekundäre Kontraktur, der Hemispasmus facialis postparalyticus und die übrigen Erscheinungen, die sich im weiteren Verlauf, besonders der schweren Formen von Gesichtslähmung nicht selten einzustellen pflegen. Während bisher die Kontraktur nach der Ansicht von Darkschewitsch, Gowers, Remak im grossen ganzen übereinstimmend durch einen Reizungszustand im VII-Kern erklärt wird, hervorgerufen durch die fortgesetzten vergeblichen Innervationsversuche der Gesichtsmuskulatur einerseits durch die retrograde Degeneration andererseits, hat Chilarducci (22) eine neue Theorie aufgestellt. Nach ihm ist die Duchennesche Theorie von der Entstehung der Kontraktur durch das gestörte Gleichgewicht der Antagonisten auch für die Mehrzahl der peripheren VII-Lähmungen zutreffend.

---

1) The signe of the orbicularis etc. Journ. of nerv. and ment. Dis. Oct. 1903.

Gestützt auf 7 Beobachtungen stellt er folgende Sätze auf:

1. Die Atrophie befällt Muskeln, welche ihre willkürliche Beweglichkeit und elektrische Erregbarkeit wieder erhalten haben, während ihre Antagonisten gelähmt bleiben und atrophieren.

2. Die Atrophie eines gesunden Muskels ist eine dauernde, wenn sein Antagonist dauernd gelähmt und atrophisch ist.

3. Die Kontraktur verschwindet, sobald im Antagonisten elektrische Reizbarkeit und willkürliche Beweglichkeit wieder kehren.

4. Die Kontraktur kommt nicht zustande, wenn entweder alle Gesichtsmuskel komplet gelähmt, oder in gleichem Grade nur paretisch sind.

Dass für das Zustandekommen der Kontraktur die elektrische Behandlung verantwortlich zu machen sei, wie von verschiedener Seite behauptet wurde, lehnen Bernhardt und Oppenheim entschieden ab, da sie auch bei nie elektrisch behandelten Patienten beobachtet wird.

Die Frage des Hemispasmus facialis hat in der letzten Zeit durch französische Autoren eine mehrfache eingehende Beleuchtung erfahren. Im Anschluss an die Vorstellung eines Falles von Hemispasmus facialis in der Pariser neurologischen Gesellschaft durch Babinski (3) entwickelte sich eine lebhafte Diskussion zunächst über die Frage, ob der primäre Spasmus facialis von dem postparalytischen zu unterscheiden sei.

Huet stellte bei dieser Gelegenheit für diese Unterscheidung folgende Merkmale auf: Der Spasmus bei Fazialislähmung entwickelt sich auf dem Boden der sekundären Kontraktur und kann als ein Symptom dieser erachtet werden. Im Augenblick, wo eine Fazialislähmung — es handelt sich fast immer um schwere Formen mit mehr weniger ausgesprochener Entartungsreaktion — sich zu bessern beginnt, sieht man ziemlich oft spastische Zuckungen, meist, wenn nicht immer, im M. levator al. nar. und Levator lab. sup. und den Zygomaticis. Darin erblickt Huet das Zeichen einer drohenden resp. der beginnenden Kontraktur, da zu dieser Zeit schon die paralytische Deviation des Gesichts einer Deviation im entgegengesetzten Sinne Platz gemacht habe. Diese Umformung der Züge, die in der Ruhe, wenn auch vorhanden, oft wenig ausgesprochen ist, verstärkt sich erheblich beim Mienenspiel, wenn der Kranke spricht, lacht usw. Dieser Zustand der sekundären Kontraktur dehnt sich oft von den oben genannten Muskeln, in denen er gewöhnlich beginnt, auf die Muskulatur des Kinnes aus.

Auf dem Boden dieser sekundären Kontraktur entwickeln sich nun häufig, wenn auch nicht in allen Fällen, spastische Zuckungen, welche denen beim eigentlichen Spasmus facialis ungemein gleichen. Diese Zuckungen fehlen in der Ruhe oder sind wenig ausgesprochen, sind ferner von psychischen Emotionen abhängig, was bis zu einem gewissen Grade zur Unterscheidung von Spasmus facialis dienen kann.

Endlich gibt es auch bei der sekundären Kontraktur und im spastischen Zustand nach Fazialislähmungen „assoziierte Bewegungen“: bei Aufforderung, das Auge zu schliessen, namentlich bei festerem Augenschluss, sieht man, dass sich die obere Lippe durch Kontraktion des M. lev. lab. sup und der Zygomatici hebt.

Für sekundäre Kontraktur spricht also ein Zustand permanenter Kontraktur, Verstärkung der Kontraktur und der Zuckungen bei psychischer Erregung, beim Mienenspiel und bei gewollten Bewegungen; ferner restiere immer ein gewisser Grad von Parese auf der früher gelähmten Gesichtsseite, endlich die gewöhnlich bei willkürlichem Augenschluss erfolgenden Mitbewegungen im Sinne eines Erhebens des Mundwinkels. Auch kann der Sitz der Kontraktur und der Zuckungen vorherrschend im mittleren Gebiet des Gesichtsnerven einen Anhaltspunkt geben. Die Unterscheidung fällt nach Huets Ansicht, namentlich bei frischeren Fällen, nicht schwer.

Diesen Ausführungen gegenüber hob Babinski hervor, dass eine Unterscheidung zwischen primärem Spasmus facialis und diesen Erscheinungen nach Gesichtslähmung nicht immer möglich sei, insbesondere biete das elektrische Verhalten kein Unterscheidungsmerkmal.

Lamy (48) stellt zwei Arten von Erscheinungen auf, die nach peripherer VII-Lähmung häufig zur Beobachtung kommen: 1. unwillkürliche fortgesetzte Kontraktionen in einer Gesichtshälfte, 2. unwillkürliche Kontraktionen in bestimmten Gesichtsmuskeln, die im Moment der Innervation anderer Muskeln des Gesichtes auftreten. Diese Kontraktionen sind nach Lamy in Übereinstimmung mit Babinski nicht sehr verschieden von den bei primärem Hemispasmus facialis auftretenden. Für die assoziierten Kontraktionen, die auch isoliert auftreten können, hat Babinski die Bezeichnung „paradoxe synergische Kontraktion“ in Vorschlag gebracht. Dieses Phänomen demonstrierte Lamy an einem 60jährigen Kranken in der Soc. de neurol. de Paris. In der Ruhe verrät sich die Lähmung kaum. Der Augenschluss ist vollkommen möglich, dagegen tritt sie bei willkürlichen Bewegungen in der rechten Stirnhälfte und der rechten Mundspalte deutlich hervor. Gelähmt waren die Mm. frontales, zygomatici und levat. palpebr. sup. Bei der Aufforderuug, die Augen zu schliessen, was auch gelingt, kontrahieren sich nun zugleich mit dem Orbicularis palpebr. der M. frontalis und Levat. lab. sup., die sich willkürlich nicht kontrahieren können. Noch deutlicher ist das Symptom, wenn der Kranke das rechte Auge schliesst. Da die Frontaliswirkung aber eine der Orbiculariswirkung entgegenwirkende ist, ist die Bezeichnung „paradoxe synergische Kontraktion“ gerechtfertigt.

Die Erklärung dieses Phänomens glaubt Lamy in einer anormalen gewissermassen fehlerhaften Regeneration des Fazialis sehen zu müssen und bringt den Vorgang in Analogie mit den Erscheinungen bei künstlicher Nervenüberpflanzung, z. B. des N. accessorius auf das periphere Fazialisende, wobei man bei intendierten Gesichtsbewegungen Bewegungen in Gesicht und Schulter beobachten könne und umgekehrt. Dem Phänomen liege eine grössere Widerstandskraft oder bessere Konservierung der Kernzellen des Orbicularis palpebr. zugrunde. Von diesen aus, gleichsam unter ihrer Leitung, sei die Regeneration des Fazialis ausgegangen und seither seien die übrigen Muskeln von ihnen abhängig und kontrahieren sich zugleich mit dem Orbicularis oculi. Nach den Erfahrungen Lamys kommt dieses Phänomen meist an frühzeitig erworbenen Fazialislähmungen zur Beobachtung.

Des weiteren liegt eine Arbeit Cruchets (24) vor, die sich gleichfalls mit dem Hemispasmus facialis postparalyticus beschäftigt. Der postparalytische Spasmus facialis kann tonisch oder klonisch sein und wird gewöhnlich als Vorläufer der Kontraktur oder als erstes Anzeichen beginnender Heilung dieser Kontraktur angesehen und verschwindet mit dieser. Doch kann der Spasmus facialis auch ohne eigentliche Kontraktur auftreten. Bei dem Patienten des Autors war ein Jahr nach einer peripheren Fazialislähmung, die innerhalb dreier Monate zur Heilung gekommen war, ein, anfangs sehr leichter, spastischer Zustand aufgetreten, der sich im Verlauf von drei Jahren allmählich steigerte. Ausser diesem tonischen Zustand traten nach etwa einem Jahr noch klonische Zuckungen auf, die sich zuerst auf den linken Mundwinkel beschränkten, dann auf das Auge und Kinn übergingen.

Cruchet glaubt nicht, dass es sich bei diesem Zustand um den Vorläufer einer Kontraktur gehandelt habe und hebt als besonders erwähnenswert hervor, dass das elektrische Verhalten der betroffenen Gesichtsmuskulatur normal war.

Den gleichen Fall hatten Cabannes und Teullières (20) beschrieben, waren aber insofern zu einer etwas abweichenden Auffassung gelangt, als sie ausser den postparalytischen Spasmen noch eine Kontraktur annehmen.

Purves Stewart[1]) führt die Kontraktur bei peripherer Fazialislähmung auf das bei unvollständiger Nervenregeneration im Übermass sich bildende Sarkoplasma zurück. Das Sarkoplasma regle den normalen Muskeltonus. Ist es im Übermass vorhanden, so bewirken die Impulse, die es erreichen, einen Zustand von erhöhtem Tonus, d. i. eine Kontraktur.

---

[1]) Purves Stewart Facial parlaysis, its treatment, Westminster Hasp. Rep. 1905.

Wir gehen nun zur Besprechung der elektrischen Veränderungen über, deren Verwertung für die Prognosestellung ja hinlänglich bekannt ist.

Wertheim-Salomonson[1]) sprach die Vermutung aus, dass es sogen. leichte Lähmungen im Sinne Erbs überhaupt nicht gäbe. Er beobachtete Fälle, die unter dem Bilde einer leichten Lähmung einsetzen und nach 4—5 Wochen völliges Schwinden der faradischen Erregbarkeit aufwiesen: anfangs besteht in diesen Fällen keine oder nur eine geringe Erhöhung der indirekten Erregbarkeit, während die Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit nur wenig ausgesprochen ist und spät auftritt. Also: Beginn wie bei leichten Formen, aber allmähliches Fortschreiten durch eine „Mittelform" bis endlich eine als schwer anzusehende Form resultiert. Vom 2.—4. Tage an fand er ferner eine Erregbarkeitsveränderung an einer von ihm als „verschobener Punkt" bezeichneten Stelle des M. frontalis, die ca. 5 cm oberhalb der Augenbraue und 2,5 cm von der Medianlinie entfernt liegen soll. Von diesem Punkt aus ist mit ganz geringen galvanischen Strömen die grösste Kontraktion des Muskels zu erzielen vorausgesetzt, dass Entartungsreaktion besteht. Bernhardt pflichtet Salomonson darin bei, dass die Entscheidung, ob leichte oder mittelschwere Form der Fazialislähmung vorliege, oft erst nach zwei Wochen zu treffen ist.

Die Erscheinungen, dass bei von früher Kindheit her bestehenden VII-Lähmungen schwache elektrische Reize, welche auf der gesunden Seite noch keine Kontraktion zur Folge haben, von dieser Seite aus bestimmte, der Mittellinie benachbarte, Muskeln der kranken Seite zur Kontraktion bringen, war schon früheren Autoren aufgefallen (Senator, Hoffmann u. a.).

Oppenheim gab für die Erscheinung die Erklärung, dass es sich um eine Kollateralinnervation handele, indem Nervenfasern des gesunden Fazialis über die Mittellinie hinüberdringen und die benachbarten kranken Muskeln innervieren. Die leichtere elektrische Erregbarkeit der an der Medianlinie gelegenen Muskeln der kranken Seite hängt nach Oppenheim damit zusammen, dass es sich um „jüngere" Nervenfasern handelt, welche auf elektrische Reize leichter ansprechen.

Gegen diese Deutung wendet sich eine Arbeit Bernhardts (42), die sich eingehend mit den Reflexzuckungen beschäftigt, welche bei elektrischer Reizung der kranken wie der gesunden Gesichtshälfte auf der gegenüberliegenden Seite zur Beobachtung gelangen, häufiger zwar bei Ponsläsionen, sicher aber auch bei peripherer Lähmung des Gesichtsnerven. Da gelegentlich Hyp- resp. Anästhesie auf der gelähmten

---

1) l. c.

Gesichtshälfte konstatiert wurde, sei die Unabhängigkeit des Phänomens von der Sensibilität dargetan.

Um die Erscheinungen als reflektorisch entstanden zu betrachten, müsse ihre Entstehung durch Stromschleifen, und weiterhin ausgeschlossen werden können, dass es sich um über die Mittellinie herüberziehende Muskelbündel handele. Während letzteres Moment natürlich nur für nahe der Medianlinie gelegene Muskeln in Frage kommt, hat das ersterwähnte nur auf die Fälle Beziehung, die mit kompletter Entartungsreaktion bei gesteigerter, direkter galvanischer Erregbarkeit einhergehen. Ohne EaR kommt dieses Phänomen nur selten zustande. Es findet sich in der gelähmten Muskulatur eine abnorm hohe Erregbarkeit mit blitzartiger Zuckung, und auch diese Fälle finden durch die Stromschleifen ihre Erklärung.

Unaufgeklärt ist dagegen nach Bernhardt die Erscheinung bei den angeborenen VII-Lähmungen, bei denen ganz schwache Ströme von der gesunden Seite aus, ohne dort einen Effekt zu erzielen, auf der gelähmten Seite ausgiebige Zuckungen hervorrufen.

Dagegen hebt Oppenheim in der 4. Auflage seines Lehrbuches hervor, dass ihn weitere Erfahrungen zum Festhalten an der von ihm gegebenen Erklärung gegenüber den Bernhardtschen Einwänden veranlassen.

Das gleiche Phänomen bespricht an der Hand eines in frühester Jugend entstandenen zur Zeit der Untersuchung 11 Jahre alten Falles, Bergonié (11) und gibt dafür die gleiche Erklärung, wie Oppenheim ab.

Babinski (4) hat kürzlich zum Kapitel der Übererregbarkeit einen Beitrag geliefert. Er stellte in der Soc. de neurol. zwei Fälle mit galvanischer Übererregbarkeit vor, bei denen die Lähmung ein Jahr resp. viele Jahre schon bestand. Während es sich bei dem einen um Sitz der Läsion im Bulbus, wahrscheinlich im Kern des VII oder kurz oberhalb dieses handelte (bei welcher Lokalisation nach Oppenheim die Übererregbarkeit am häufigsten beobachtet wird), handelt es sich bei dem zweiten um eine periphere Lähmung otitischer Genese. Es bestand eine Übererregbarkeit auf den galvanischen Strom bei direkter und indirekter Reizung.

Galvanische Übererregbarkeit in den ersten Tagen nach Auftritt der Lähmung ist ja eine bekannte Erscheinung. Bei einer viele Jahre dauernden Fazialislähmung aber ist sie ganz ungewöhnlich, und darin liegt auch das Eigentümliche dieses Falles, bei dem auch mechanische Übererregbarkeit des Nerven in den von ihm versorgten Muskeln bestand.

Bei alten, in der Restitution begriffenen, Fazialislähmungen fand Seiffer (74), dass Ströme, welche bei direkter Reizung die Muskeln noch unerregt liessen, und bei indirekter Reizung weder den kranken noch den gesunden Nerven zur Reaktion brachten, von entfernten Punkten aus in der Kinn- und Lippenmuskulatur Zuckungen auslösen. Besonders gut gelang dies von den Austrittsstellen des N. supra- und infraorbitalis aus. Der Autor hält die Zuckungen für reflektorische, auf dem Weg des Quintus entstandene, auf welch letzteren auch die sich in den Druckpunkten äussernde Überempfindlichkeit hinweise.

Eine interessante, von Placzek früher schon erörterte Frage bringt Bernhardt (14) in einer Arbeit zur Sprache, nämlich das zeitliche Wiederauftreten von willkürlicher Beweglichkeit und elektrischer Erregbarkeit bei den Lähmungen des Gesichtsnerven.

Placzek hat seinerzeit darauf aufmerksam gemacht, dass in manchen (nach Bernhardt schweren) Fällen elektrische Reizung eine Kontraktion der Muskulatur erziele, während die kräftigsten Willensimpulse keine Wirkung hervorzubringen vermögen. Umgekehrt hebt Bernhardt wieder hervor, dass in anderen, gleichfalls schweren Fällen, die willkürliche Beweglichkeit eine gute, die elektrische Erregbarkeit aber noch aufgehoben ist. Für die von Erb, Hoffmann, Remak und ihm selbst beschriebenen Fälle, bei denen zu irgend einer Periode des Verlaufes in den gelähmten Muskeln schwere Störungen der elektrischen Erregbarkeit bei normaler Reaktion auf Willensimpulse auftritt, hält es Bernhardt für wahrscheinlich, dass es sich um eine periaxile Neuritis handelt. Die Annahme Placzeks, dass es sich um axile Neuritis handelt, lehnt Bernhardt mit der Begründung ab, dass zwar der Achsenzylinder ohne, oder mit nur mangelhafter, Markscheide funktionieren könne, während durch die Markscheide allein ohne Achsenzylinder eine Nervenfunktion undenkbar sei. Eine befriedigende Erklärung für diejenigen Fälle, die trotz Fehlens nennenswerter degenerativer Erscheinungen monatelang ein Fehlen jeder Reaktion sowohl auf Willensimpulse wie auf elektrische Reize, die oberhalb der lädierten Stelle einsetzen, aufweisen, ist nach Bernhardt nicht zu geben. Man könne nur sagen, die Schädigung war nicht schwer genug, um degenerative Erscheinungen, wohl aber um die übrigen Störungen zu verursachen.

Beyermann (16) sagt bezüglich der Erscheinung, dass die elektrische Erregbarkeit in der gelähmten Gesichtshälfte vor der aktiven Motilität zurückkehrt, (im Anschluss an Ziegler und Bethe) dass die neugebildete Nervenfaser früher elektrisch erregbar, als fähig werde, Willensimpulse zu leiten.

Erb hatte seinerzeit in seiner bekannten Arbeit die für die Lokalisation geltenden Gesichtspunkte niedergelegt, und im wesentlichen haben sie auch heute noch Gültigkeit, wenngleich neuere Forschungen und Erfahrungen nötig machen, seine Lehre hier und dort zu ergänzen und zu berichtigen. Eine Modifikation seiner Anschauungen tritt nun nach zweierlei Richtungen auf. Köster hat darauf hingewiesen, dass die ausserordentliche Mannigfaltigkeit in der Symptomatologie der peripheren Fazialislähmungen nicht allein in der verschiedenen Lokalisation des Krankheitsprozesses im Verlauf des Nerven ihren Grund habe, dass sie vielmehr auch auf der spezifischen Energie (im Sinne Herings) der einzelnen Nervenfasern beruhe.

Nicht alle im Fazialis verlaufenden Nervenfasern werden, wenn es sich nicht um eine vollständige Kontinuitätstrennung handelt, auf die schädigende Noxe immer in gleicher Weise reagieren, vielmehr macht sich ein Unterschied hinsichtlich der Widerstandsfähigkeit der einzelnen, ihrer physiologischen Dignität nach verschiedenen Nervenfasern geltend. Köster wies darauf hin, dass die motorischen Fasern durchschnittlich am schwersten affiziert zu sein pflegen, nächst ihnen die die Speichelsekretion regulierenden, während die sensiblen, zur Zunge gehenden, Fasern des Fazialis den höchsten Grad von Resistenzfähigkeit aufweisen. Auch bei der Heilung halten die einzelnen Fasern nicht gleichen Schritt, vielmehr ist die Reihenfolge hierbei folgende: Zuerst verlieren sich die Störungen des Gehörs und der Schweissabsonderung, dann folgen die des Geschmacks und der Speichelsekretion, während die Tränensekretion nicht selten am längsten irritiert bleibt. Das Symptomenbild erfährt also Variationen durch die verschiedene Widerstandsfähigkeit der einzelnen Fasern und wird weiterhin noch zu verschiedenen Zeiten der Untersuchung ein etwas verschiedenes sein, je nachdem die Störung in einzelnen Nervenfasern schon wieder einer normalen Funktion gewichen sind, während sie in anderen noch persistieren.

Im wesentlichen wird das Krankheitsbild durch den Sitz der Läsion bestimmt.

Die Leitsätze, die für die topische Diagnostik am Fazialis nach den modernen Anschauungen Geltung haben, hat G. Köster auf Grund seiner Arbeiten auf diesem Gebiete aufgestellt.

1. Sitz der Läsion unterhalb des Foramen stylo-mastoid. und nach oben bis unterhalb des Chordaabgangs: Lähmung aller vom Fazialis innervierten Gesichtsmuskeln und Schweisssekretionsstörungen.

2. Sitz der Läsion oberhalb der Chorda: dann immer Geschmacksstörungen, bisweilen auch Speichelsekretionsstörungen.

3. Sitz der Läsion im Knieganglion: immer Tränensekretions-

störung, nicht ganz konstant Gehörstörungen (auf Läsion des N. VIII beruhend).

4. Sitz der Läsion oberhalb des Gangl. geniculi bis zum Eintritt des N. facialis ins Gehirn: dieselben Ausfallserscheinungen wie bei 2 und 3, aber Fehlen der Geschmackstörungen.

Ätiologie.

In der grössten Mehrzahl der Fälle wird von den Patienten als Ursache ihrer Fazialislähmung eine Erkältungsschädlichkeit angegeben und, da andere ätiologische Momente sehr oft nicht nachweisbar sind, ärztlicherseits als wahrscheinliche Ätiologie anerkannt.

Die diesbezüglichen Statistiken kommen im grossen ganzen zu annähernd gleichen Resultaten. So fand Philip bei 72,3% seiner Patienten eine rheumatische Ätiologie, Hübschmann bei 73%, v. Sarbo (72) 63%, und zu ähnlichen Resultaten kamen auch Bernhardt und Jendrassik. Die neueste Statistik Sossinskas (77) aus der Mendelschen Poliklinik gibt von 300 Fällen zwar nur 38 = 12,60% von Fällen an, bei welchen in der Anamnese eine Erkältung zu eruieren war, doch ist nur bei 91 seiner Patienten überhaupt ein ätiologisches Moment angegeben.

Ohne auf die pathologisch-anatomischen Einzelheiten, die nicht im Rahmen dieses Kapitels liegen, einzugehen, sei nur bemerkt, dass ein Teil der Autoren, gestützt auf die Beobachtungen von Minkowski, Déjerine und Theohari geneigt sind, den Fazialislähmungen einen infektiös-neuritischen Prozess zu supponieren, während andere einen einfach degenerativen Prozess annehmen.

Léry (51) sprach in seiner These die Behauptung aus, dass diejenigen Gesichtslähmungen, welche die deutschen Autoren Erkältungslähmung nennen, entweder durch lokale Prozesse bedingt seien, oder auf dem Boden einer allgemeinen Infektion oder Intoxikation entstehen. Neuerdings hat sich v. Sarbo (l. c.) mit der Frage der rheumatischen Fazialislähmungen beschäftigt, deren Existenzberechtigung er verteidigt. Allerdings ist nach diesem Autor die Erkältung nicht die einzige Ursache, es fällt ihr vielmehr nur eine wichtige auslösende Rolle zu, indem sie wahrscheinlich Zirkulationsstörungen im Canalis faloppiae bedingt, während die Erkältung bei den infektiös-toxischen Gesichtslähmungen nur einen Locus minoris resist. für den Angriff der Infektionsträger resp. Toxine schafft: Als Vorbedingung für eine schädliche Wirkung refrigeratorischer Einflüsse macht er ungeschützte Lage des Fazialis im Fallopischen Kanal durch Anomalien im knöchernen Aufbau des letzteren geltend; Unmöglichkeit eines raschen Ausgleichs der Zirkulations-

störungen infolge der Enge des Kanales, dazu kommen eventuell Störungen in der Lymphzirkulation im Sinne Neumanns.

Gegen die Infektionshypothese führt der Autor folgende Momente ins Feld: Niemals werde ein epidemisches oder endemisches Auftreten dieser Art von Fazialislähmungen beobachtet. Es fehlen ferner die üblichen Begleiterscheinungen der Infektionskrankheiten, Fieber etc., ferner Drüsenschwellungen in der Umgebung der Austrittsstelle des Nerven. Hübschmann, der seinerzeit eine aszendierende Neuritis annahm, suchte diese Hypothese mit dem allmählichen Befallenwerden der einzelnen Gesichtsmuskeln in einem Teil der Fälle zu stützen. v. Sarbo erblickt aber in letzterem Moment keinen Beweis für diese Anschauung und sucht sie dadurch zu erklären, dass die einzelnen Fasern des Fazialisstammes im Fallopischen Kanal einzeln befallen werden können. Zwei Faktoren genügen nach v. Sarbo, um die rheumatische, d. h. die plötzlich naeh einer Erkältung entstandene VII-Lähmung zu erklären: ererbtes mechanisches Moment und Erkältung.

Stenger (l. c.) nimmt bei den rheumatischen Fazialislähmungen eine infolge des Erkältungseinflusses entstehende Gefässlähmung mit Exsudation in die Umgebung des Nerven an. Je nach der Ausdehnung dieser Exsudation wird sich besonders in den oberen Trommelfellpartien eine mehr minder starke Rötung mit stärkerer Füllung der Gefässe bemerkbar machen, die sich aber nach ein paar Tagen wieder zurückbildet. Als Ort, wo die rheumatische Fazialislähmung entsteht, nimmt der Autor nicht die Austrittsstelle des Nerven an, sondern die Paukenhöhle und macht als Vorbedingung geltend eine besondere Weite der Tube und ein abnormes Freiliegen des Nerven in der Paukenhöhle. Ersteres Moment begünstigt den Zutritt von kalter Luft zur Paukenhöhle.

Reik (66) macht darauf aufmerksam, dass der sogen. rheumatischen Gesichtslähmung oft eine nichteiterige Mittelohrentzündung zugrunde liege. Die Lähmung des Nerven kommt durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die mehr minder exponierte Scheide des Fazialis im Fallopischen Kanal und durch Druck des Exsudats auf den Nerven zustande.

Als Hauptfaktor bei der Entstehung der „rheumatischen" Fazialislähmung erachtete seinerzeit Neumann eine nervöse Disposition. Bernhardt fand an seinem Beobachtungsmaterial, soweit er sein Augenmerk auf die hereditäre Belastung gerichtet hatte, eine solche in irgend einer Weise bei 33 % der an Fazialislähmung Leidenden vor. Gegen diese Ansicht der nervösen Prädisposition wendet sich nun v. Sarbo in seiner schon oben zitierten Arbeit. Wenn, so sagt er, nervöse Belastung hierbei eine Rolle spielen sollte, so müsste sie bei der schweren Form der

rezidivierenden Fazialislähmung am ehesten nachweisbar sein, was aber nach Hatschek unter 36 Fällen rezidivierender Gesichtslähmungen bei keinem einzigen, nach Bernhardt nur in einem äusserst kleinen Prozentsatz zutrifft. Ferner stützt sich der Autor auf den Ausspruch Edingers, „dass man bei einer mit Nervenfaserzerfall einhergehenden Krankheit der nervösen Prädisposition keine Rolle zuschreiben dürfe." Endlich führt er die Tatsache an, dass bei exquisit nervös veranlagten, wie den mit Neurosen Behafteten, die periphere Fazialislämung keineswegs häufiger zur Beobachtung gelange.

Das von den Verfechtern einer nervösen Prädisposition der mit rheumatischer Fazialislähmung Behafteten immer angeführte Moment, dass diese Affektion nur einen Teil der denselben Schädlichkeiten ausgesetzten Individuen, eben die nervös prädisponierten befalle, sucht v. Sarbo durch die schon oben angeführten Punkte — individuelle Anomalien im Aufbau des Fallopischen Kanals — zu entkräften.

Als Stütze der Neumannschen Hypothese von dem Einfluss der hereditären Disposition bei der rheumatischen Fazialislähmung erachtet Arkwright (1) das familiäre Auftreten von Gesichtslähmung, für das er ein interessantes Beispiel beibringt. Schon vor ihm hatte Neumann selbst Fälle familiärer Fazialislähmung beschrieben, so einen, in welchem drei Schwestern davon befallen wurden, des weiteren Charcot zwei Beispiele. Die Krankengeschichte, die Arkwright mitteilt, ist in Kürze folgende:

Ein 17jähr. Mädchen erkrankt an rechtsseitiger peripherer Fazialislähmung, die in zwei Monaten heilt. Einige Jahre vorher war eine 16jähr. Schwester der Patientin an der gleichen Affektion ebenfalls rechtsseitig erkrankt und innerhalb sechs Monaten geheilt worden. Endlich litt eine dritte Schwester gleichfalls an rechtsseitiger Gesichtslähmung, und zwar nach vier Jahren. Dabei Geschmacksverlust auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge, leichte Taubheit auf dem rechten Ohr, aber niemals Otorrhoe. Drei Jahre später erkrankte auch der Bruder dieser drei Mädchen an einer nicht ganz vollständigen Fazialislähmung. Einige Häuser weiter wohnte in derselben Strasse ein Vetter dieser vier Patienten, dessen Frau und Schwiegermutter. Beide Frauen erkrankten in einem Abstand von einigen Jahren ebenfalls an peripherer Gesichtslähmung.

Arkwright hebt hervor, dass es sich nicht um eine infektiöse Erkrankung gehandelt haben könne, da hiergegen die grossen zeitlichen Intervalle zwischen den einzelnen Erkrankungen sprächen.

Bernhardt hält auch in der Neuauflage seiner „Erkrankungen der peripheren Nerven" daran fest, dass es, wenn auch in der Minderzahl, Fälle gebe, in denen man von einer persönlichen oder ererbten Prädisposition zu sprechen berechtigt sei. Auch er führt einen Fall an, in dem Mutter und Sohn an Fazialislähmung erkrankten.

Hier ist wohl der Ort, in Kürze auf die rezidivierenden Lähmungen des Gesichtsnerven einzugehen, obwohl diese durchaus nicht immer eine rheumatische Ätiologie haben, vielmehr gelegentlich auch durch lokale

entzündliche Prozesse im Mittelohr bedingt sein können. So oft diese Prozesse wieder aufflackern, wird auch der Nerv wieder in Mitleidenschaft gezogen.

Nach Petit (64) kommen auf 100 Fälle peripherer VII-Lähmung sechs Rezidive und das Intervall zwischen erstem Fall und Rezidiv beträgt nach diesem Autor nicht mehr als zwei Jahre. Doch könne das Rezidiv ebensowohl auch nach einigen Wochen wie erst nach sehr langer Zeit auftreten. Bernhardt hat in einer früheren Arbeit[1]) seine eigenen Beobachtungen und die Kasuistik der Literatur verwertet, so dass hier nur die spärliche neuere Literatur angeführt sein möge.

Diax-Delgado (26) erwähnt einen Fall, der einen 62jährigen Mann betraf. Ohne greifbare Ursache trat eine rechtsseitige leichte Fazialislähmung auf, die längst wieder zur Heilung gekommen war, als drei Jahre später eine linksseitige, mit Entartungsreaktion einhergehende Fazialisparese, gleichfalls unbekannter Genese, auftrat. Den Sitz der Läsion verlegt der Autor einmal ausserhalb, einmal innerhalb des Canalis Fallopii.

Wie Bernhardt hervorhebt, ist es zwar häufiger, dass das Rezidiv die gleiche Seite befällt, doch sei das Befallenwerden bald der einen, bald der anderen Seite nicht viel seltener. Für die Fälle, bei denen die Lähmung bei jeder Attacke die Seite wechselt, will Petit (l. c.) eine eigene Bezeichnung aufstellen, nämlich alternierende Gesichtslähmung oder Paralysie faciale à bascule.

Eine grosse Rolle in der Ätiologie der Fazialislähmungen spielen weiterhin bekanntlich die Affektionen des Mittelohres, wowei es zur Karies des Felsenbeins kommen kann, so dass es sich um eine traumatische Schädigung des Nerven handelt, oder der entzündliche Prozess greift auf den Gesichtsnerven über.

Sossinka (l. c.) fand unter 91 Kranken, bei denen eine Ätiologie mit einiger Sicherheit zu ermitteln war, bei 20, dass Ohrenschmerzen vorausgegangen waren; weitere 20 litten an Otitis media und bei 5 war die Lähmung nach Aufmeisselung des Processus mastoideus entstanden. Weil und Pehu (89) teilen einen Fall von Fazialislähmung bei einem 13 Monate alten Kinde mit Karies des Felsenbeins mit, bei dem ausserdem noch Wirbelkaries bestanden hatte. Bei dem Fall, den Ruhe (70) mitgeteilt hat, bestand eine otitische Lähmung des Fazialis seit dem ersten Lebensjahr. Bei der anatomischen Untersuchung des Gehörapparates fand er einen dünnen Strang, der etwa an normaler Stelle über das Promontorium verlief. Der Hauptteil endigte in der lateralen Paukenhöhlenwand, nach vorn und oben vom Trommelfell im Knochen.

---

1) Neurolog. Zentralbl. 1899. Nr. 3 u. 4.

Die Paukenhöhle war von spongiösen Knochenmassen und fibrösem Gewebe erfüllt, die Gehörknöchelchen fehlten. Ruhe nimmt an, dass der Nerv durch ausgestossene Knochenstückchen seinerzeit fast völlig zerrissen worden war. In einem Falle Barths (6) war der Fazialis nach seinem Austritt aus dem Foramen mastoideum durch einen Senkungsabszess bei Bezoldscher Mastoiditis unterhalb des Warzenfortsatzes geschädigt worden.

Was den anderen Entstehungsmodus anlangt, so wies Tomka (l. c.) darauf hin, dass bei dem Übergreifen von entzündlichen Zuständen vom Ohr auf den Fazialis die individuellen anatomischen Verhältnisse, wie Weite des Faloppschen Kanales, Dicke des Knochens usw. eine bedeutungsvolle Rolle spielen. Die geringe Dicke der Wandung des Canalis Fallopii und Dehiszenzen von Knochenlamellen leisten nach Grivot der Infektion des Nerven, der in der zweiten Hälfte seines Verlaufes im Felsenbein sehr exponiert liegt, Vorschub. Auch Jacoby macht in einem seiner Fälle solche entzündungsfortleitende Dehiszenzen verantwortlich.

Natürlich besteht, wie Oppenheim hervorhebt, immer die Möglichkeit, dass Otitis- und Fazialislähmung dieselbe Ursache haben, z. B. eine Infektionskrankheit.

An Beispielen traumatischer Ätiologie ist auch die Literatur der letzten Jahre reich. Kopcynskis (47) Patient hatte durch eine schwere Quetschung des Kopfes, die nach Verf. eine Blutung ins Felsenbein verursachte, eine mit komplizierter EaR einhergehende, doppelseitige Fazialislähmung erlitten. Bei einem Falle von Lannois und Vacher (49) ging die Bruchstelle direkt durch den Meatus acusticus int., der Abducens war verschont geblieben, was die Autoren damit erklären, dass es sich in ihrem Falle nicht, wie gewöhnlich, um eine unregelmässige Schrägfraktur handelt.

Ein Fall von operativer Lähmung des Fazialis nach Exstirpation maligner Tumoren der Parotis teilt Tuffier (84) mit. Operativ entstandene Fazialislähmungen teilt weiterhin auch Köster mit. In einem Fall handelte es sich um einen operierten Abszess an der Ohrspeicheldrüse; in einem anderen um Exstirpation skrofulöser Halslymphdrüsen; in einigen anderen um Verletzung des Nerven bei der Radikaloperation. Der gleiche Autor bringt auch einige Beispiele von Fazialislähmung, die durch Schädelbasisfraktur entstanden sind.

Minor (57) erwähnt einen Fall Hamburgers, wo nach Schlag auf das rechte Ohr sich eine komplette VII-Lähmung entwickelte als Folge eines Schädelbruches und weiterhin einen Fall Politzers mit Fraktura basis cranii und doppelseitiger Fazialislähmung. Ausserdem teilt Minor noch mehrere selbstbeobachtete Fazialislähmungen mit trau-

matischer Ätiologie mit. In einem dieser Fälle handelte es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine Fissur der Pars petrosa. Seltener ist die Genese bei dem zweiten Fall. Der Patient war von einer schweren Last an Schulter und Wange getroffen worden, was eine Zerreissung des Fazialis in der Mitte der Wange verursachte. Der dritte Patient bot ausser einer Fazialislähmung auch die Zeichen einer Trigeminus- und Akustikus-Läsion dar. Erstere war wohl auf eine tiefe Wunde an der Wange, die Läsion des Akustikus auf die traumatische Atresie des Gehörganges zurückzuführen.

Im Anschluss an diese Fälle möge der während des Geburtsaktes entstehenden Lähmungen des Gesichtsnerven Erwähnung getan werden, die ja gleichfalls traumatischer Entstehung sind. Am einfachsten ist die Genese bei den Fällen, bei welchen der Druck der Zangenblätter eine Lähmung des Gesichtsnerven verursacht. Erwähnenswert ist der Hinweis Grönes (34), dass sich Druckspuren der Zange hierbei oft nicht nachweisen lassen. Auch in einem Falle G. Arthurs (2), in welchem Beckenenge bestand, und das Kind mittelst Forceps aus Hinterhauptslage, Kopf in erster Position, entbunden werden musste, fand sich nur eine oberflächliche Impression des Zangenblattes am rechten Stirnbein. Es bestand aber linksseitige Fazialislähmung, die nach dem Autor zweifellos durch den Druck des anderen Zangenblattes hervorgerufen war, das am linken Ohr gelegen haben muss, ohne dort aber eine Druckspur zu hinterlassen.

Komplizierter liegen die Verhältnisse in den Fällen, wo Anomalien des mütterlichen Beckens, resp. ein räumliches Verhältnis zwischen mütterlichem Becken und kindlichem Kopf die Lähmung zustande bringt. Als Hilfsmoment kommt in diesen Fällen noch lange Dauer der Geburt in Betracht. Auch starker Hängebauch soll die Ursache für die Fazialislähmung beim Kinde abgeben können. So beobachtete Frank (28) eine vollkommene, einseitige VII-Paralyse bei einem Neugeborenen, dessen Mutter eine Mehrgebärende mit starkem Hängebauch war. Diese Anomalie bewirkte ein Anpressen der Schulter gegen die Austrittsstelle des Fazialis während der Wehen, so dass die Lähmung durch diesen fortgesetzten Druck zu erklären ist. Zu dieser Deutung wurde der Autor geführt durch einen deutlichen Abdruck der Schulter in der Gegend des Processus stylo-mast. des fetten Kindes.

Auch Exostosen an der Symphyse des mütterlichen Beckens werden bisweilen als Ursache für intra partum entstandene Gesichtslähmungen der Kinder beschuldigt. In Grönes (l. c.) Fall handelt es sich um eine VII-Lämung nach spontan in Gesichtslage verlaufener Geburt. Der Autor konnte rechts von der Mittellinie der mütterlichen Symphyse, mit dieser parallel verlaufend, eine Exostose fühlen.

Vogel (88) betont, dass solche Exostosen bei rhachitischem Becken häufig seien und erwähnt den Fall einer Mutter, deren Exostose an der Symphyse bei zwei spontan geborenen Kindern zu Fazialisparesen geführt hatte.

Kehrer (41) betont, dass die Geburtslähmung des Fazialis bei engem Becken und Missverhältnis zwischen Kopfgrösse des Kindes und mütterlichem Becken vorkomme, aber ganz vorzugsweise bei den vier verschiedenen Formen des platten Beckens und der für diese Becken charakteristischen Vorderscheitelbeineinstellung. Lange Dauer der Geburt begünstigt das Zustandekommen, das sich Kehrer so denkt, dass der Nerv am Foramen stylo-mast. durch Blutextravasat oder Ödem komprimiert wird.

Während die Läsion den Nerven bei den intra partum entstehenden Gesichtslähmungen bei dem angeführten Entstehungsmodus nach seinem Austritt aus dem Schädel trifft, glaubt Stein (78) für einen Fall basale Blutextravasate verantwortlich machen zu sollen. Bei dem betreffenden Kind kam keines der übrigen ätiologischen Momente in Frage, auch keine übermässig lange Dauer der Geburt. Bei der Geburt fand sich Schwellung hinter dem Ohr und Parese des Fazialis und Hypoglossus. Der ca. 15 Minuten dauernde Dammschutz veranlasste ein Andrücken der linken Gesichtshälfte an das Schambein und dadurch sollen an der Haut und der Basis cranii Blutextravasate verursacht worden sein. Der Autor nimmt zwei Hämatome an der Schädelbasis an. Nach acht Tagen ging die Gesichtslähmung zurück und erst nach weiteren paar Tagen auch die Parese des Hypoglossus.

Auf diejenigen Fälle, für welche Kehrer eine Schädigung des kortikalen VII-Zentrums durch Blutung annimmt, braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Bekannt ist, dass periphere Gesichtslähmungen im Verlauf verschiedener Infektionskrankheiten auftreten können. Fälle dieser Art, die als infektiös-neuritische aufzufassen sind, finden sich bei Bernhardt zusammengestellt. So nach Angina tonsilaris (Gowers, Hoffmann, Hatschek), nach Parotitis suppurativa (Steiner): Auch Oppenheim sah nach Angina eine periphere Fazialislähmung auftreten, doch kommt in diesem Fall event. noch ein weiteres ätiologisches Moment — Eisumschläge — in Betracht. Der gleiche Autor sah Gesichtslähmung im Anschluss an Mastitis auftreten. Thöle (81) beschreibt einen Fall von Fazialislähmung nach Mumps.

Bei einem wegen Hundebiss einer antirabischen Kur unterzogenen Patienten sah Rigani (67) drei Tage nach beendeter 14tägiger Behandlung eine Gesichtslähmung auftreten, die nach weiteren drei Tagen auch

die andere Gesichtshälfte befiel. Verf. spricht die Vermutung aus, dass das antirabische Toxin die Diplegia facialis hervorgerufen habe.

In der Rekonvaleszenz von einem nicht sehr schweren Erysipel des Gesichts wurde ein Patient von Gesichtslähmung getroffen, den Garnier (32) in der Pariser neurol. Gesellschaft vorstellte. Die Autoren nehmen eine Imprägnation der Nervenfasern des Fazialis mit dem Toxin des Erysipels als Ursache der Lähmung an.

In einem Teil dieser Fälle handelt es sich aber sicherlich nicht um eine periphere Lähmung, vielmehr um Lähmungen, die durch toxische Kernschädigungen zustande kommen. Zu dieser Auffassung kam Jolly auch in seinem Fall von Kopftetanus mit Fazialislähmung. Die Giftwirkung kann nach Jolly allerdings auch auf den Nervenstamm sich erstrecken und das schädigende Agens vom Stamm auf den Nervenkern übergreifen.

Endlich kommen auch nach Influenza Gesichtslähmungen vor, wie u. a. der Fall Mingiottis (56) beweist.

Ein besonderes Interesse erfordern diejenigen peripheren Fazialislähmungen, welche im Frühstadium der Lues auftreten. Von diesen sagt Bernhardt treffend, dass sie in Analogie mit den passageren Augenmuskellähmungen im Frühstudium der Lues zu stellen seien. Der Autor fügt aber bei, dass ihre spezifische Natur, resp. ihre Genese durch basale luetische Prozesse nicht immer sicher zu beweisen sei. In früheren Fällen wurden teils periostitische Prozesse am Felsenbein, teils Neuritis angenommen.

Einen wichtigen Beitrag zu dieser Frage lieferten Thibièrge und Ravaut (80), welche den Nachweis zu bringen versuchen, dass es sich in ihrem Fall um einen basalen meningitischen Prozess handelte. Der betreffende Patient hatte einige Monate nach dem Auftreten spezifischer Plaques eine periphere VII-Lähmung akquiriert. Den Sitz der Läsion verlegen die Autoren wegen des Fehlens von Geschmacks- und Gehörstörungen unterhalb des Eintritts in den Fallopischen Kanal. Die Untersuchung der Lumbalpunktionsflüssigkeit ergab ausgesprochene Lymphozytose mit einigen polynukleären und mononukleären Elementen, ein Befund, den die Autoren als Beweis für das Mitergriffensein der basalen Meningen ansprechen. Auch Noica (61) gelang es in einem einschlägigen Fall, Lymphozytose in den Cerebrospinalflüssigkeit nachzuweisen. Auch er führt die Fazialislähmung bei Lues auf meningitische Erkrankungen zurück.

Hier möge noch ein Fall Knapps (l. c.) Erwähnung finden, der eine ganz aussergewöhnliche Ätiologie aufweist. Der betreffende Patient hatte zwei Stunden mit auf die Tischplatte aufgelegter Wange geschlafen. Nach dem Erwachen Fazialislähmung leichten Grades. Für

die Ätiologie kam ausserdem nichts in Betracht; auch kein Alkoholismus oder sonstige prädisponierende anamnestische Momente. Der Autor deutet diesen Fall, analog den Lähmungen am Radialis, als Schlaflähmung. (? Ref.)

Angeborene Fazialislähmung.

Zunächst ist zu unterscheiden zwischen denjenigen VII-Lähmungen, die während der Geburt entstehen und den während des intrauterinen Lebens entstandenen, die als Entwickelungshemmungen oder als das Resultat von entzündlichen Prozessen an den Nerven oder Muskeln des Gesichts aufgefasst werden müssen. In diesem Abschnitt wird nur von den letzteren die Rede sein.

Was die Heredität betrifft, der von jeher in der Ätiologie der angeborenen Fazialislähmung eine gewisse Rolle beigemessen wurde, so erwähnt Cabannes (76) Alkoholismus der Mutter; Geisteskrankheiten des Vaters Remak[1]); Epilepsie einer Tante Bernhardt (77); psychische Traumen der Mutter während der Gravidität Lagrange[2]).

Die Lähmung ist entweder eine ein- oder doppelseitige, kann alle vom Fazialis innervierten Gesichtsmuskeln betreffen oder nur partiell sein, ja sich auf ein ganz kleines Gebiet, so im Remakschen Fall auf das Kinn, beschränken. Häufiger ist die unilaterale Form eine partielle. Für das Vorkommen nur partieller kongenitaler einseitiger VII-Lähmung brachte Bernhardt (l. c.) schon früher zwei Belege. In dem einen Fall waren der M. corrugator, M. frontalis, die Lippen- und Kinnmuskeln betroffen, im anderen konstatierte er Mangel des Depressor ang. oris und des Quadratus und Levat. menti.

Als Charakteristika der kongenitalen Fazialislähmung hebt Cabannes hervor:

1. Die starke Beteiligung der Mm. orbicularis palpebr. und Mm. frontalis,

2. die Kombination mit Augenmuskelstörungen, besonders in den seitlichen Blickwendern,

3. die Diplegia facialis congen. zeichnet sich ferner durch das häufige Vorkommen von Missbildungen aus.

Als Stygmata der unilateralen kongenitalen Gesichtslähmungen führt Cabannes an:

1. Häufig Verschontbleiben der Unterlippen- und Kinnmuskulatur (Fälle von Minor, Bernhardt und Lagrange) oder der Zygomaticii und des Platysma (Minor, Bernhardt),

---

1) Zit. nach Cabannes.
2) Zit. nach Cabannes.

2. Augenmuskelstörungen sind bei der einseitigen Form seltener und fast nie stark ausgesprochen. Nystagmus kann vorhanden sein.

3. Gelegentlich wurde stärkeres Erröten auf der kranken Seite (2 Fälle von Bernhardt) und einmal Hemianästhesie der kranken Gesichtshälfte und Keratitis neuroparalytica beobachtet.

Nonne (62) teilte einen Fall von totaler kompletter, rechtsseitiger angeborener VII-Lähmung mit, der gleichfalls ein Verschontbleiben der Mundmuskulatur aufwies. Ferner berichtete Comby über drei Fälle unilateraler kongenitaler VII-Lähmung, bei denen alle drei Äste betroffen waren. Heubner (37) teilte 1900 einen einschlägigen Fall mit, der einen 2jährigen Knaben betraf und durch die spätere genaue mikroskopische Untersuchung eine besondere Bedeutung beanspruchen kann. Es hatte eine angeborene doppelseitige Fazialislähmung, links stärker als rechts bestanden; Augenmuskelparesen, linksseitige Zungenatrophie. Die Untersuchung ergab eine ausgebreitete Aplasie der motorischen Hirnnervenkerne.

Bernhardt wiederholt auch in seinem Lehrbuch die schon in einer früheren Arbeit ausgesprochene Mahnung, dass selbst ein positiver mikroskopischer Befund nur dann verwertet werden dürfe, wenn es sich um einen sehr bald nach der Geburt zur Autopsie gelangten Fall handelt, da nur dann die Entscheidung, ob primärer Kernschwund oder primäres Muskelleiden stichhaltig getroffen werden kann.

Als einen Fall von Möbiusschem Kernschwund stellt Gutzmann (35) in der Berliner med. Gesellschaft einen Fall vor, bei dem auch Oppenheim zur selben Diagnose gelangt war. Der Fall war doppelseitig und mit Aduzenslähmung kombiniert. Auffallend war eine pastöse Schwellung des Gesichts bei intakter Intelligenz. Elektrisch fanden sich nur qualitative Störungen.

Von Missbildungen als Nebenbefunde bei kongenitaler VII-Lähmung erwähnt Bernhardt Fehlen der Brustmuskulatur, Verkümmerung oder Fehlen einzelner Fingerphalangen oder ganzer Finger, Syndaktylie, Schwimmhautbildung; Thomas (82) Schlitzung resp. Einkerbung des Ohrläppchens; Köster (44) fand Missbildungen an den Ohren, Überbeissen; Oppenheim Uvula bifida. Familiäres Auftreten bei kongenitaler Fazialislähmung wurde von Thomas (l. c.), an zwei Brüdern von Köster (l. c.) beschrieben.

Elektrisch findet sich in allen Fällen nur quantitative Herabsetzung resp. Schwund der Erregbarkeit. Auch Herabsetzung in einem Teil der Muskeln bei völliger Unerregbarkeit der übrigen. Dies traf in dem Fall Nonnes zu, während bei dem einen der Kösterschen Patienten im 3. Ast des VII Herabsetzung der Erregbarkeit bestand, war vom Stamm aus und in den zwei oberen Ästen überhaupt keine Zuckung zu erzielen.

Erwähnenswert sind noch diejenigen Fälle angeborener Gesichtslähmung, die ihre Entstehung kongenitalen Missbildungen am Schädelskelett verdanken. Einen interessanten Beitrag hierzu lieferten Marfan und Armand-Delille (54). Der Befund an dem drei Monate alten Kind war kurz folgender: Vollkommene rechtsseitige Fazialislähmung mit aufgehobener elektrischer Erregbarkeit, ferner Entwickelungshemmungen am äusseren und inneren Ohr. Anatomisch: Fehlen der Paukenhöhle, das ganze Felsenbein ist in eine solide knöcherne Masse umgewandelt, in der keines der normalerweise dort befindlichen Organe aufzufinden ist. Vom Fazialis fehlt auch der periphere Stamm, desgleichen ist an der Schädelbasis nichts vom Fazialis aufzufinden (desgleichen nicht vom Akustikus und N. Wrisbergii). Ferner sind auch die intrapontinen Fasern atrophisch und der Kern des rechten Fazialis kaum sichtbar. Die Autoren betonen, dass es sich in diesem Fall nicht um primären Kernschwund handelt, das Primäre sei vielmehr eine Osteitis resp. eine Entwickelungshemmung des Felsenbeins.

Im Falle Neuenborns (60) handelte es sich um angeborene Enge des Fallopischen Kanals, wodurch eine Entwickelungsbehinderung des Gesichtsnerven bedingt war. Es fanden sich u. a. Geschmacksstörungen auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge, Missbildungen an der Ohrmuschel, Anomalien des rechten Trommelfells und Gehörganges. Auch erschien die ganze rechte Schädelhälfte kleiner als die linke.

Doppelseitige Fazialislähmung.

Es sollen hir nur die peripheren Diplegien des Fazialis besprochen werden, da die supranukleären und nukleären nicht in den Rahmen dieses Kapitels gehören. Von den letztgenannten haben die auf kongenitalem Kernschwund beruhenden schon beim Absatz „Angeborene VII-Lähmung" Erwähnung gefunden.

Je nach der Entstehungsart wird zwischen dem Befallenwerden der einen und der anderen Seite ein mehr minder grosser zeitlicher Zwischenraum liegen, gleichwie die Intensität der Lähmung auf beiden Seiten eine verschiedene sein kann. Nach Sainton sind diese zeitlichen Zwischenräume am geringsten bei infektiöser neuritischer resp. polyneuritischer Genese, am gröseten bei lokalen Ursachen, Otitis media usw.

Ätiologisch kommen dieselben Faktoren wie für die unilaterale periphere Gesichtslähmung in Betracht. Erkältungsschädlichkeiten (Decroly [25] und Frey [31], ferner Prozesse im Ohr, Otitis media, bilateralis, doppelseitige Labyrinthnekrose (Herzfeld [l. c.], Jacoby [38], Luther, weiterhin berichtete Jolly (40), Lannois und Vachér (49),

Tuffier (84) über traumatische Entstehung der Diplegia facialis, v. Rad (l. c.) über neuritische Entstehung, desgleichen Mingiotti (l. c.), und Benedikt (8) über doppelseitige Fazialislähmung im Verlauf eines Diabetes.

Einen Fall von Diplegia facialis durch Zangendruck teilt Edgeworth mit. Fälle mit seltener Genese sind aus der älteren Literatur noch von Darkschewitsch, dessen Patient, ein Potator, nach antirabischer Kur an Diplegia facialis erkrankte. Weiterhin teilt Raymond einen Fall von Polyneuritis gonorrhoica mit, in deren Verlaufe auch die beiden N. faciales von einer Lähmung befallen wurden.

Intrakraniell wird der Fazialis doppelseitig noch affiziert bei basalluetischen Prozessen, doch wird sich diese Diplegie des Fazialis in der Regel mit ein- oder doppelseitigen Lähmungen anderer Hirnnerven vergesellschaften, speziell mit Lähmungen des Akustikus und der Augenmuskelnerven.

Was das Symptomenbild der Diplegia facialis anlangt, so treten einzelne Symptome weit schwerer hervor, als es bei der unilateralen Gesichtslähmung der Fall ist und weiterhin treten Symptome hinzu, die bei einseitigem Betroffensein, z. T. infolge der Kompensation von seiten des gesunden Fazialis, nicht oder nur in geringem Grade in die Erscheinung treten, so die Aufhebung der Mimik und vor allem die Sprachstörungen.

So wird die Störung beim Kauen, die infolge der Schlaffheit der Buccinatoren schon bei einseitiger Fazialislähmung störend sein kann, bei der Diplegie äusserst lästig sein, ebenso die Störungen des Geschmackes und besonders die Verminderung der Speichelsekretion. Andererseits wirkt der Speichelfluss, hervorgerufen durch die erschwerte Schliessung des Mundes, auf den Kranken äusserst peinlich und deprimierend, umsomehr als, worauf Bernhardt hinweist, das Ausspeien erschwert oder ganz unmöglich ist.

Um zu der durch Diplegia facialis bewirkten Sprachstörung zurückzukehren, sei gleich hervorgehoben, dass es sich um eine durch Lähmung der Lippenmuskulatur bedingte Unfähigkeit zur Produktion von Lipenlauten handelt.

Barth (6) hat sich in letzter Zeit eingehend mit diesen Störungen befasst. Er hebt hervor, dass einseitiges Intaktsein des Lippentores das Hervorbringen von Lippenlauten ermögliche und demgemäss findet man bei einseitiger Gesichtslähmung nur leichte Erschwerung in der Aussprache der Buchstaben P und B, R und M. Der mit doppelseitiger Gesichtslähmung Affizierte hilft sich nun dadurch, dass er statt P ein F, statt B ein D ausspricht. Besonders störend tritt naturgemäss diese

Dysarthrie bei Worten mit mehreren Lippenlauten auf, die bis zur Unverständlichkeit verstümmelt werden.

Ein Patient Seymour Taylors (76), der gleichfalls an Diplegia facialis litt, ersetzte den Lippenlaut P durch den Zungenlaut T, sprach also das Wort Appel als Attel, pear als tear.

Allmählich lernen aber die Kranken immer besser trotz der Funktionsunfähigkeit ihrer Lippen Lippenlaute aussprechen, und ganz besonders scheint der an kongenitaler Diplegia facialis Leidende einen, die normale, zur Hervorbringung der Lippenlaute notwendige Formung der Lippen bis zu einem gewissen Grade ersetzenden, Mechanismus ausbilden zu können, mittelst dessen er imstande ist, sein Sprachgebrechen einigermassen zu cachiren.

Nach Barth (l. c.) spielt sich dieser Vorgang folgendermassen ab: Der Patient schiebt den Unterkiefer vor den Oberkiefer und so gelingt es ihm auch, die Unterlippe so weit vor die Oberlippe zu bringen, dass der nötige Lippenschluss zustande kommt. Der gleiche Autor hebt noch hervor, dass bei der Diplegia facialis auch der Klang der Sprache zu leiden pflege. Die Entspannung der Backen beeinträchtigt die Deutlichkeit der Aussprache und andererseits ist die deutliche Prononzierung der Vokale, ausser an die bestimmte Form der Mundhöhle, an die jedem Vokal eigene Spannung und Stülpung der Lippen gebunden.

Was endlich den Gesichtsausdruck dieser Kranken anlangt, so ist der durch den Ausfall jeglicher Mimik bedingte steinerne Ausdruck des Gesichtes, der durch das Fehlen des optischen Blinzelreflexes noch verstärkt wird, hinlänglich bekannt.

Bezüglich des elektrischen Verhaltens findet man, ebenso wie bei einseitiger Gesichtslähmung, alle Abstufungen von der leichten quantitativen Herabsetzung bis zur kompletten EaR.

Lähmungen im Bereiche des Plexus branchialis.

Literatur.

1. Adler, Fall von Klumpkescher Lähmung. Prager med. Wochenschrift 1903. S. 214.
2. Armand-Delille, Paralysie radiculaire du type Klumpke, d'origine traumatique etc. Sitzungsber. Revue neurol. 1903. pag. 444.
3. Bauduy, E., Thèse de Paris. Nr. 303. Mai 1905.
4. Bernhardt, Erkrankungen der peripheren Nerven. 2. Aufl.
5. Derselbe, Über die vikariierende Funktion der bei vollkommener Lähmung der eigentlichen Vorderarmbeuger in Tätigkeit tretenden Muskeln.
6. Bloch, E., Traumatische Neuritis einzelner Zweige des Plex. brachialis. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 571.
7. Brassert, Fall von unterer Plexuslähmung nach Schussverletzung. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 851.

8. De Buck, Les paralysies post-anesthésiques. Journ. de neurol. 1902. Nr. 2.
9. Buedinger, Langenbecks Archiv 1894.
10. Buzzard, E. F., Uniradicular palsies of the brachialplexus. Brain 1902. pag. 299.
11. Cassirer, R., Neuritis und Polyneuritis. In: „Die deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts".
12. Courmont, Paralysie radiculaire totale du plex. brach. Revue neurolog. 1903. pag. 673.
13. Dejerine et Armand-Delille, Un cas de paralysie radiculaire supérieur bilateral du plexus brach. Sitzungsber. Revue neurol. 1902. pag. 1059.
14. Engelen, Fall von sensibler Muskellähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1742.
15. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 1404.
16. Eversmann, Beitrag zur Atiologie der Entbindungslähmungen. Arch. f. Gynäkol. Bd. 68. S. 143.
17. Flatau, Georg, Über Narkoselähmung. Zentralblatt für die Grenzgebiete. IV. S. 385.
18. Frischauer, H., Fall von Erbscher Plexuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 47.
19. Gaupp, Zentralbl. f. Chir. Bd. 21.
20. Gessner, Sitzungsbericht. Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 187.
21. Glitsch, Zur Pathogenese der Narkoselähmung. Münchn. med. Wochenschr. 1900. Nr. 42.
21a. Derselbe, Zur Pathogenese der Narkoselähmungen. Münchn. med. Wochenschr. 1902. Nr. 42.
22. Grenet, Les paralysies du plexus brachiale. Gaz. des hôpit. 1904. Nr. 109 u. 112.
23. Guillain et Coruzon, Paralysie radiculaire traumatique du plex. brachialis etc. Sitzungsbericht. Revue neurol. 1902. S. 641.
24. Guillain, Paralysie radiculaire du plexus brachialis au cour d'une lymphadénie. Progrès med. 1905. Nr. 43. pag. 697.
25. Hoche, Fall von ausgedehnter Plexislähmung des rechten Arms. Vereinsbeilage Münchn. med. Wochenschr. 1904. S. 1128.
26. Huet, Duval et Guillain, Pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachiale. Congrès internat. de neurol. de Paris. Ref.: Revue neurolog. 1900. pag. 765.
27. Huet, Sur les deformations et les troubles fonctionelles, laissées par la paralysie obstétricale du membre supérieure. Sitzungsber. Rev. neurol. Séance du 4. Dec. 1902.
28. Hutchinson, J., Luxation d'épaule et paralysie par contusion directe etc. Policlinic. Ref.: Rev. neurol. 1902. pag. 10.
29. Kenedy, Further Notes on the Treatment of Birth paralysie. Brit. med. Journ. 1904. II.
30. Kron, Deutsche Medizinal-Zeitung 1894.
31. Leenhardt et Norero, Un cas de paralysie radiculaire cervico-brachiale traumatique avec atrophie du trapèze. Revue neurol. 1905. pag. 763.
32. Maggrier, Gazette hébdom. 1901. Nr. 27.
33. Marsch, Ein Fall von kombinierter Schulterarmlähmung durch Tornisterdruck. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903. S. 288.
34. Meyer, Fall von fast vollständiger Lähmung im Gebiet beider Pex. brach. Sitzungsbericht. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 282.
35. Naunyn, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 52.
36. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl.
37. Panski, Fall von Erbscher Lähmung. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1901. S. 594.
38. Pfeiffer, Ein Fall doppelseitiger kombinierter Schulterarmlähmung nach Suizidalversuch durch Erhängen. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 379.

39. Philippe et Cestan, Sur un cas exceptionel de paralysie obstétricale. Sitzungsbericht. Revue neurol. 1900. pag. 631.
40. Potherat, Lésion du plexus brachial par balle de révolvre. Gaz. hébdom. 1900. pag. 1181.
41. Raymond et Huet, Paralyse radiculaire sup. du plexus brach. arrét de développement du scelette etc. 13. Congrès internat. de méd. Revue neurol. pag. 764.
42. Rose, E., Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIV. S. 392.
43. Rose, U., Fall von Erbscher Lähmung mit Beteiligung des Phrenicus etc. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. XIV. S. 81.
44. Schueller, Drei Fälle von Entbindungslähmungen am Arm. Wiener klin. Wochenschrift 1902. Nr. 37.
45. Sehrwald, Klimmzuglähmungen. Münchn. med. Wochenschr. 1900. S. 98.
46. Stolper, L., Über Entbindungslähmungen. Monatsschr. f. Geburtsh. XIV. S. 49.
47. Stransky, Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie 1902. S. 497.
48. Taylor und Clark, Case of brachial Palsy. Journal of Nerv. and Ment. dis. Vol. 31. pag. 666.
49. Thomas, A., Ref.: Jahresber. über die Fortschritte der Neurol. u. Psych. 1903.
50. Tournaire, De l'Hémiatrophie faciale dans les paralysies du plex. brach. Thèse de Lyon 1904.
51. Troemmer, Fall von Erbscher Plexuslähmung. Sitzungsbericht. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 584.
52. Urban, Schulterluxation mit vollständiger motorischer Lähmung, sensibler Parese des rechten Arms. Vereinsbeilage Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 129.
53 Williamson, R. T., Paralysis from lesion of the upper part of the brachial plex. Lancet 1903. II. pag. 447.
54. Zuelzer, Ein Fall von doppelseitiger Erbscher Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. 495.

Weitere Arbeiten über Plexuslähmungen:

Aronheim, Fall von tödlich verlaufener traumatischer unterer Plexuslähmung. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1904. Nr. 3.

Besse, Paralysie obstétricale du membre sup. Review méd. de la Suisse rom. 1903. Nr. 6.

Dorvance, G. M., A case of complet Brachial Monoplegia. Journ. of nerv. and ment. disease 1903. pag. 431.

Thorburn, W., The seventh cervical Rib and its effects on the Brachial Plexus. Ref.: Review of Neurology 1905. pag. 124.

Zappert, Zweijähriges Kind mit doppelseitiger Entbindungslähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 464.

Anatomische Vorbemerkungen.

Der Plexus brach. setzt sich schematisch folgendermassen zusammen: die V. und VI. Zervikalwurzel einerseits, die VIII. Zervikal- und I. Dorsalwurzel andererseits, vereinigen sich zu einem gemeinsamen Stamme, so dass, mit Einschluss der VII. Zervikalwurzel, drei primäre Stämme, ein oberer — V. und VI. Zervikalwurzel —, ein mittlerer VII. Zervikalwurzel — und ein unterer — VIII. Zervikal- und I. Dorsalwurzel — —sultieren. Jeder dieser drei Stämme teilt sich wieder in drei Äste, einen vorderen und einen hinteren, so dass in diesem Abschnitt sechs Äste vorhanden sind, die nun untereinander wieder Verbindungen eingehen:

1. die vorderen Äste des primären oberen und primären mittleren Astes vereinigen sich zum sekundären oberen oder lateralen Ast, aus dem der N. musculo cutaneus und eine Wurzel für den N. medianus hervorgehen,

2. der sekundäre hintere Stamm verdankt seine Entstehung der Vereinigung der hinteren Äste der drei primären Stämme, aus denen der Nn. axillaris und radialis entstehen.

3. Die Fortsetzung des vorderen Astes des primären unteren Stammes bildet des sekundären unteren, oder medialen Ast, der eine zweite Wurzel des Medianus, die N. cutaneii und den N. ulnaris entsendet.

Was die Ausdehnung der Plexuslähmungen betrifft, so unterscheidet man im allgemeinen dreierlei Formen: Eine totale Plexuslähmung liegt vor, falls der Plexus in seiner Totalität, d. h. V. Zervikal- bis einschliesslich I. Dorsalwurzel, betroffen ist. Von oberer Plexuslähmung oder Duchenne-Erbscher Plexuslähmung spricht man in jenen Fällen, bei welchen die von der V. und VI. Zervikalwurzel abhängigen Muskeln in Mitleidenschaft gezogen sind, während die untere Plexuslähmung durch eine Affektion der VIII. Zervikal- und I. Dorsalwurzel, resp. des von ihnen gebildeten Plexusanteils, zustande kommt.

Innerhalb der Grenzen dieser drei Haupttypen können bald mehr, bald weniger Muskeln ins Bereich der Lähmung gezogen sein. Wie man von einer totalen Plexuslähmung nicht nur in den Fällen spricht, in welchen kein einziger Muskel der oberen Extremitäten mehr funktionstüchtig ist, sondern bei ausgedehnteren Affektionen von Muskeln, die, ohne besondere Präponderanz des einen oder anderen, sowohl ins Bereich des oberen als des unteren Brachialplexus gehören, so ist auch die Duchenne-Erbsche Lähmung nicht so eng limitiert, dass ausser den typischen Muskeln nicht noch andere von Lähmung befallen sein könnten. Vielmehr findet die Bezeichnung auch auf Fälle mit motorischen Ausfallserscheinungen in anderen Muskeln der oberen Extremität Anwendung, sofern nur die für die obere Plexuslähmung charakteristischen Muskeln am stärksten in Mitleidenschaft gezogen sind.

Von weiteren Lähmungsformen im Bereich des Plexus brachialis sind noch die abortiven Formen der Erbschen Lähmung zu erwähnen; endlich kommen auch uniradikuläre Lähmungen zur Beobachtung.

Die totale Plexuslähmung.

Die Ätiologie der totalen Plexuslähmungen ist vorwiegend eine traumatische. Insbesondere können Frakturen des Oberarms und der Klavikula, ferner die Luxation des Humerus, speziell die Luxatio subcoracoidea, die Veranlassung zu einer totalen Plexuslähmung abgeben. Oppenheim (36) führt auch die Entbindung als ein Moment an, das gelegentlich zu einer totalen Plexuslähmung führt. Ferner können Geschwülste, Drüsenpakete usw., die in der Oberschlüsselbeingrube lokalisiert sind, gelegentlich eine den ganzen Plexus betreffende Lähmung bedingen.

Weiterhin kann sich eine Neuritis anf den ganzen Plexus erstrecken und zu einer mehr oder minder vollkommenen Lähmung in seinem Bereiche führen.

Auch die Kasuistik der neueren Literatur bringt für die totale Plexuslähmung keine wesentlich anderen ätiologischen Momente. Beispiele von Entstehung durch Luxatio humeri bringen Hutchinson (28), in dessen Fall es sich um eine Luxatio subcoracoidea handelte, und Urban (52); Sturz aus beträchtlicher Höhe verursachte bei dem Patienten Courmonts (12) starke Zerrung event. Zerreissung, bei Hoches (25) Patienten eine ausgedehnte Lähmung im Bereich des Plexus brach. Neuritis beschuldigt Meyer (34), die Narkose Glitsch (21). Oppenheim sah eine totale Plexuslähmung dadurch entstehen, dass eine schwere Last die Schulter des betreffenden Individuums traf, wobei der Kopf zur Seite geneigt wurde. Einen weiteren Fall nicht ganz vollständiger Plexuslähmung sah der gleiche Autor durch Zerrung einer ausgedehnten bis in die Axilla reichenden Narbe nach Mammaexstirpation. Eine ausgedehnte Lähmung des oberen, mit etwas geringerer des unteren Plexus wurde in einem neuerdings von Guillain (24) mitgeteilten Fall durch eine ungewöhnliche Ursache ausgelöst: der betreffende Patient litt an Pseudoleukämie, in deren Verlauf grosse harte Drüsenpakete auch am Hals, in der Gegend der Oberschlüsselbeingegend auftraten. In der Hauptsache handelt es sich dabei wohl um direkte Kompression der Nerven, die allerdings durch die bestehende Adenie für derartige mechanische Schädigungen doppelt empfänglich sein konnten.

In dem von Hutschinson mitgeteilten Falle, der fast eine vollständige motorische Lähmung aufwies, war der Supinator verschont geblieben und funktionierte gut. Courmonts Patient zeigte eine atrophische Lähmung aller Muskeln des oberen Gliedes und okulopupilläre Symptome in Gestalt von Myosis und Retractio bulbi. Bei Hoches Patienten waren Schulter und Oberarmmuskeln „fast total" atrophisch gelähmt, während die Unterarmmuskulatur nur teilweise betroffen war.

Sehr ausgedehnt war die Lähmung in beiden Plexus brach. bei dem Kranken Meyers, durch Neuritis verursacht. Die Bewegungsfähigkeit hatte nur die rechte Hand, einigermassen das rechte Schulterblatt und der linke Zeigefinger bewahrt.

Urban berichtet über einen Kranken, der sich durch einen Fall auf den Ellbogen mit einer Last auf der Schulter eine Humerusluxation zugezogen hatte, die nach wenigen Stunden wieder eingerichtet wurde. Die Lähmung erstreckte sich auf den Deltoideus, die Beuge- und Streckmuskulatur des Oberarms und die gesamte Muskulatur des Vorderarms und der Hand.

Sehr merkwürdig war die Verteilung der Lähmung in einem Fall, den Norero (31) kürzlich beschrieben hat. Am schwersten betroffen war von der traumatischen Lähmung der M. cucullaris, an dem sich auch schwere Atrophie und komplete EaR fand. Diese letzteren Eigenschaften waren nur am Kukullaris zu konstatieren, während in den übrigen Armmuskeln, die in grosser Ausdehnung mitbetroffen waren, nur eine geringe Parese, keine Atrophie und keinerlei Anomalien der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar waren.

Bloch (6) teilte einen Fall mit, der durch übermässige Rotation und Elevation des Humerus im Schultergelenk verursacht, eine Beteiligung folgender Muskeln aufwies: Interossei III und IV nur wenig atrophisch, ebenso Kleinfingerballen. Latissimuswirkung mit verminderter Kraft. Opposition des Daumens schlecht, Elektrisch keine EaR. Neben diesen geringen Lähmungserscheinungen bestanden ausgedehnte Sensibilitätsstörungen.

Was die Beteiligung der Sensibilität bei diesen ausgedehnten Lähmungen im Plexus betrifft, so ist das diesbezügliche Verhalten ein sehr verschiedenes und sehr oft besteht ein auffallendes Missverhältnis zwischen den sensiblen Störungen und den motorischen Ausfallserscheinungen.

Anästhesie in allen vom Radialis versorgten Gebieten fand Hutchinson in seinem Fall. In Courmonts Fall mit vollständiger motorischer Armlähmung erstreckte sich das Gebiet der Anästhesie auf Hand, Vorderarm und ein kleines Gebiet oberhalb des Ellenbogens. Dagegen war die Sensibilität der Schulter am proximalsten Teil des Oberarmes und an der Innen- und Hinterseite des Armes erhalten. Letzteres Verhalten erklärt der Autor in bekannter Weise mit Anastomosen zwischen der IV. und V. Zervikalwurzel.

Nur um Hypästhesie handelte es sich dagegen im Fall Urbans, Diese soll sich allerdings über die ganzen Arme erstreckt haben und am stärksten am Handrücken gewesen sein.

Besonders stark trat der Gegensatz zwischen der Schwere der motorischen und der Geringfügigkeit der sensiblen Ausfallserscheinungen in den Fällen hervor, die Oppenheim in seinem Lehrbuch erwähnt: Bei Paralyse aller motorischen Armnerven sah der Autor Anästhesie nur an der Hand oder nur an Hand- und Unterarm undeutlich ausgesprochen. Ferner weist Oppenheim darauf hin, dass sich im Gebiet des Nerv. axillaris häufig eine Anästhesie oder Hypästhesie nachweisen lässt.

Leenhardt und Norero berichteten über einen Fall, in dem die Verhältnisse bezüglich der Sensibilitätsstörungen sehr kompliziert lagen. Es liess sich in diesem Fall — es handelte sich um traumatische

Plexuslähmung — nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die sehr ausgedehnten sensiblen Erscheinungen auf eine über die Wurzeln hinaus das Mark schädigende traumatische Wirkung, oder, wenigstens teilweise als funktionelle, traumatisch-hysterische, aufzufassen seien. Der betreffende Kranke, bei welchem auch die Verbreitung der motorischen Lähmungserscheinungen eine merkwürdige war, indem nur der Trapezius schwer atrophisch gelähmt, die übrigen Muskeln nur leicht paretisch waren, zeigte folgende sensible Ausfallserscheinungen: Hypästhesie am rechten Arm, an der Vorder- und Rückseite des Rumpfes bis zur Höhe der I. Lumbalis, der rechten Nacken- und Halsseite, ferner am hinteren Drittel der rechten Wange, am Kieferwinkel und Ohr und an den zwei hinteren Dritteln der rechten Kopfhälfte. Innerhalb dieses Territoriums eine bandförmige Zone stärkerer Hypästhesie. Ausserdem Hypalgesie und Thermhypästhesie, in gleicher Verbreitung wie die Störungen der taktilen Empfindung. Die Lageempfindung war nicht gestört. Dagegen fanden sich Störungen der Knochensensibilität; das Gesichtsfeld war intakt, dagegen war das Gehör und der Geruch auf der kranken Seite herabgesetzt.

Bei dem Falle Blochs — traumatische Lähmung einzelner Zweige des Plexus cervico brach. — fanden sich Sensibilitätsstörungen im Gebiet der N. supraclavicularis, cutanei brach. int. und ulnaris (Plexus brach.), ferner im Gebiet der N. subcut. colli med. und infer. (Plexus cervic.) und ausserdem noch im Gebiet des N. subcutaneus colli sup.

Die sensiblen Ausfallserscheinungen werden jedoch in ihrer Ausdehnung und Intensität, wie übrigens im geringeren Grade auch die motorischen, im einzelnen Fall erheblich differieren, je nachdem im Anfangsstadium oder zu einer Zeit untersucht wird, wo sich ein Teil der Ausfallserscheinungen schon verloren hat und die sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen sich nurmehr auf einen Teil der anfangs befallenen Nerven beschränken.

Obere Plexuslähmung. Duchenne-Erbsche Form.

Die kombinierten Schulterarmlähmungen waren zuerst Duchenne aufgefallen, doch blieb es Erb vorbehalten, das Symptomenbild dieser wichtigen Fälle klarzustellen und zugleich eine Erklärung ihres Zustandekommens zu geben. Er konnte nachweisen, dass es sich nicht um eine Schädigung der einzelnen motorischen Nerven handelte, dass die Schädigung vielmehr an einem Punkte einsetzte, wo die Aufteilung in die einzelnen peripheren Nerven noch nicht stattgefunden hat, also in der Gegend der Vereinigungsstelle der spinalen Wurzeln zum Plexus. Und zwar handelte es sich in den Fällen, die er zuerst beobachtete und be-

schrieb, um obere Plexuslähmungen. Es gelang Erb ferner, die vom V. und VI. Zervikalsegment aus innervierten Muskeln von einem bestimmten Punkte aus elektrisch gemeinsam zu reizen: diese, jetzt als Erbscher Punkt bekannte Stelle ist in der Fossa supraclavicularis zwischen den Mm. scaleni, ca. 2 Finger breit über der Klavikula, gelegen.

Bei dieser Form der Plexuslähmung sind gelähmt Mm. deltoideus, Biceps brach. int. und supinator longus. Ausser diesen Muskeln, die konstant gelähmt und auch meist am schwersten betroffen gefunden werden, können noch andere Muskeln, deren Innervationszentrum im V. und VI. Zervikalsegment gelegen ist, ins Bereich der Lähmung gezogen sein, nämlich der ungefähren Häufigkeit ihres Mitbefallenseins nach geordnet: Supinator brevis, Supra- und Infraspinatus, Subscapularis.

Die Funktionsstörung, welche bei der oberen Plexuslähmung resultiert, ist bekanntlich die, dass der Arm nicht bis zur Horizontalen erhoben, der Oberarm nicht abduziert werden kann, ferner ist die Aussenrotation des Armes unmöglich und die Beugung des Unterarmes fehlt, umsomehr als auch die die Beugung unterstützende Funktion des Supinator longus in Wegfall kommt.

Indes wies Bernhardt (5) seinerzeit bei Gelegenheit der Besprechung eines Falles von traumatisch entstandener Plexuslähmung, bei welchen, ausser den typischen Muskeln der Duchenne-Erbschen Form, noch die Mm. supinator brevis, supra- und intraspinatus betroffen waren, auf die interessante Erscheinung hin, dass sein Patient zwar den Unterarm in gebeugter Stellung zum Oberarm nicht fixieren konnte, dass trotzdem aber eine Beugung zustande kam. Der betreffende Kranke hielt den Arm nicht proniert, extendierte die Hand nach oben, und man fühlte, wie sich die vom Condylus ext. entspringenden Muskeln spannten. Auf das Zustandekommen „ganz leidlicher“ Beugung des Unterarmes zum Oberarm trotz Lähmung der eigentlichen Unterarmflexoren hatte Bernhardt, ebenso auch Weber, schon früher hingewiesen.

Bernhardt betont noch, dass im geeigneten Falle alle oberhalb des Ellenbogengelenkes entspringenden und zum Vorderarm oder der Hand ziehenden Muskeln die Funktion der Vorderarmbeuger übernehmen können. Dabei ist eine vorausgehende Dorsalflexion der Hand, wie im Falle Webers nicht durchaus notwendig. Oppenheim dehnt die Möglichkeit eines funktionellen Ersatzes der Beuger auch auf die vom Condylus externus entspringenden, am Vorderarm resp. der Hand inserierenden Muskeln aus.

Auf die gleiche Erscheinung kommt auch Panski (37) an der Hand eines einschlägigen Falles zu sprechen, in dem er eine Bestätigung der Beobachtungen Bernhardts sieht.

Zuweilen dehnt sich die Lähmung aber, wie schon in einem Falle der klassischen Erbschen Arbeit, noch auf andere Nervengebiete aus. Bernhardt (4) erwähnt noch den M. teres minor als mitergriffen (Fälle von Duchenne und Martius), und den Pectoralis major.

Bei den in der neueren Kasuistik niedergelegten unreinen Fällen von Erbscher Lähmung erstreckte sich diese am häufigsten, ausser den typischen Muskeln, auf den M. supra- und infraspinatus, einige Male auf den Supinator brevis und in einem Fall, den Williamson (53) mitteilte, auf die Strecker von Hand und Fingern. Während diese Variationen nichts Ungewöhnliches an sich haben und keines weiteren Kommentars bedürfen, finden sich in der neueren Literatur eine Anzahl von Fällen, die eine Mitbeteiligung ungewöhnlicherer Nerven aufweisen.

Bei der von Sehrwald (45) beschriebenen Klimmzuglähmung, auf die hinsichtlich ihres Entstehungsmodus noch zurückzukommen ist, wurde der N. thoracicus longus, in anderen Fällen ausserdem noch der N. dorsalis scapulae mitaffiziert gefunden.

Bekannt ist das gelegentliche Mitbetroffensein der gleichfalls zum Kontingent des V. und VI. Zervikalsegmentes gehörenden Nervi supscapularis und suprascapularis, die auch in einem von U. Rose[1]) publizierten Fall mitbeteiligt waren, der neben anderweitigen, noch zu erwähnenden Anomalien, ausser einer Lähmung der Erbschen Muskeln auch eine solche der Mm. supra- und infraspinatus, supscapularis und teres minor aufwies.

Der M. cucullaris resp. sein oberes Drittel findet sich gleichfalls einige Male als an der Lähmung mitbeteiligt erwähnt, so in den Fällen von Trömmer (51), Rose (l. c.), Frischauer (18) u. a. Die Mitbeteiligung des Cucullaris und ebenso des Sternocleidomastoideus an einer Erbschen Plexuslähmung findet ihre Erklärung darin, dass der N. accessorius mannigfache Verbindungen mit Ästen des Zervikalplexus unterhält. Für die Innervation durch Äste des letzteren kommt in erster Linie das obere Drittel des M. cucullaris in Betracht, und lediglich um dieses handelt es sich auch meistens in den Fällen, in welchen von einer Mitbeteiligung des Cucullaris an einer Erbschen Plexuslähmung die Rede ist. Individuelle Unterschiede in der Innervation kommen hierbei allerdings auch noch in Betracht und werden zur Erklärung namentlich dann herangezogen, wenn sich die Lähmung nicht auf das obere Cucullarisdrittel beschränkt. Möglicherweise geht nämlich der Ramus trapezius für den Cucullaris gelegentlich statt von der IV. von der V. Zervikalwurzel ab, so dass der gewöhnliche Sitz der Läsion bei der oberen Plexuslähmung zur Erklärung der Cucullarisaffektion ausreichen

[1]) Literatur-Verzeichnis Nr. 43.

kann, und die Annahme einer Mitbeteiligung der IV. Zervikalwurzel überflüssig würde. Für den Sternocleidomastoideus, der bekanntlich dieselbe Innervation wie der Cucullaris hat, gelten dieselben Erwägungen betreff der individuellen Verschiedenheiten in der Innervation, welch letztere für diesen Muskel gelegentlich ausschliesslich vom N. accessorius, gelegentlich aber auch ausschliesslich vom Zervikalplexus erfolgen kann.

Nur selten erwähnt findet sich die Mitbeteiligung des N. phrenicus. Derartige Fälle teilten Naunyn (35), U. Rose (l. c.) und Frischauer (l. c.) mit. Während sich nun in Naunyns und Frischauers Fall die Phrenikusaffektion nur in einer Parese der betreffenden Zwerchfellhälfte äusserte (in letzterem Fall stand das Zwerchfell an der VI. Rippe), bestand in Roses Fall eine so schwere Lähmung des Diaphragma, dass die Lähmung der am schwersten betroffenen Armmuskeln um Monate überdauerte.

Der N. phrenicus bezieht seine Fasern in der Hauptsache aus dem IV. Zervikalsegment, vielleicht noch aus dem III. Nach der Ansicht anderer Autoren hat allerdings auch noch das V. Zervikalsegment Beziehungen zur Zwerchfellinnervation. Dieser letztere, jedenfalls geringe Anteil reicht aber keinesfalls aus, um bei typischem Sitz der Erbschen Lähmung eine schwere Zwerchfelllähmung zu erklären, vielleicht aber, namentlich wenn man eine individuelle Präponderanz des V. Zervikalsegmentes bezüglich der Zwerchfellinnervation für den konkreten Fall annimmt, eine Zwerchfellparese. In Frischauers Fall handelte es sich nun tatsächlich nur um eine leichte Parese. Zur Erklärung seines Falles beruft sich der genannte Autor auf die Ansicht Naunyns, dass die V.—VII. Zervikalwurzel Fasern für den Phrenikus abgebe, eine Ansicht, die mit der Anschauung der meisten Autoren nicht mehr im Einklang steht.

Anders lagen die Verhältnisse bei dem interessanten U. Roseschen Fall, der eine schwere Zwerchfelllähmung darbot, was den Autor zur Annahme veranlasste, dass auch die IV. Zervikalwurzel mitgeschädigt sein musste.

Interessant ist der autoptische Befund Eversmanns (16), der an der Leiche eines Kindes, das an Entbindungslähmung gelitten hatte, an der V. Zervikalwurzel an einer Stelle, wo die Einmündung der VI. Zervikalis sich bereits vollzogen hat, eine platte, harte, tumorartige Verdickung vorfand, in die der N. phrenicus verwachsen war. An dieser Stelle hatte eine Zerreissung des Plexus stattgefunden; in der Narbe fanden sich keine Nervenfasern mehr vor.

Auf ein radiologisches Phänomen, das er bei Zwerchfelllähmung beobachtet hat, macht Frischauer aufmerksam. Der Lungenflügel, welcher der gelähmten Zwerchfellhälfte entsprach, erschien auf der

Radiographie erheblich dunkler, was der Autor mit dem durch die geringere Ventilation bedingten Luftgehalt erklärt resp. durch die dadurch hervorgerufene Erhöhung des spezifischen Gewichtes. Da der Sympathikus ausserdem an der Lähmung beteiligt war, knnn das Phänomen nach Frischauer auch mit einer durch die Gefässlähmung bedingten Erweiterung der Lungengefässe, also mit einer stärkeren Blutfüllung des betreffenden Lungenabschnittes, zusammenhängen.

Zur Frage der Mitbeteiligung des Sympathikus an einer oberen Plexuslähmung enthalten die eben erwähnten Fälle von Naunyn, Rose und Frischauer, die sich durch die ungewöhnliche Mitaffektion des Phrenikus auszeichnen, Beiträge. Im Falle Naunyns bestand Pupillen- und Lidspaltenverengerung und nach Pilokarpininjektion trat auf der kranken Gesichtshälfte 12 Minuten früher Schweisssekretion auf, als auf der gesunden. Zur Erklärung des Auftretens von Sympathikussymptomen bei oberer Plexuslähmung macht Naunyn geltend, „dass ausnahmsweise sympathische Fasern, welche in der Regel durch den Ramus communicans der I. Dorsalis zum Ganglion dorsale prim. ziehen, durch die oberen Zervikalnerven zu den sympathischen Ganglien am Halse verlaufen."

In Roses Fall bestanden von seiten des Sympathikus folgende Symptome: Ausser Pupillenerweiterung auf der kranken Seite bestanden daselbst noch Hyperämie, Hyperthermie und Hyperhydrosis. Die letzteren Erscheinungen haben nach Rose meist einen sehr kurzen Bestand.

Frischauer fand bei seinen Patienten Erweiterung der Pupille und Lidspalte, Hyperidrosis und Rötung auf der betreffenden Gesichtshälfte.

Es entsteht nun zunächst die Frage, wo ist der Sympathikus verletzt, resp. hat die Läsion die Rami communicantes oder den Grenzstrang selbst betroffen.

Beide Autoren supponieren ihren Fällen eine Verletzung des Grenzstranges selbst und Frischauer stützt diese Behauptung durch zwei Argumente: 1. die Druckschmerzhaftigkeit und mechanische Übererregbarkeit bei Druck auf den Sympathikus am Halse, 2. das Mitbetroffensein des dem Grenzstrang nahe benachbarten N. recurrens.

Für die Erscheinung, dass Reiz- und Lähmungssymptome im Gebiet des Sympathikus nebeneinander bestanden — Erweiterung der Lidspalte und Pupille einerseits, Rötung der kranken Gesichtshälfte andererseits, — gibt Frischauer die Erklärung, dass es zuerst zu einer Verengerung der Gefässe und erst sekundär infolge Erschlaffung zu einer Gefässerweiterung gekommen sei.

Noch eine weitere Anomalie wiesen Naunyns und Frischauers Fälle auf, nämlich die Mitbeteiligung des N. recurrens.

Als ungewöhnlich ist ferner die Lähmung des M. serratus ant. major bei oberer Plexuslähmung zu bezeichnen, die in einem von E. Rose (42) publizierten Fall nach einer wegen ausgedehnter Sarkomatose erfolgten Resektion der V. und VI. Zervikalwurzel auftrat. Die Erklärung dieses Umstandes muss in den individuellen Innervationsverhältnissen des M. serratus in der Richtung gesucht werden, dass dieser Muskel im vorliegenden Fall vorwiegend oder ausschliesslich von der V. und VI. Zervikalwurzel aus innerviert wurde.

Sind Störungen der Sensibilität bei den oberen Plexuslähmungen vorhanden, resp. überdauern sie die allererste Periode der Erkrankung, so finden sich solche nach Ansicht der meisten Autoren am häufigsten im Gebiet des N. axillaris und musculocutaneus, also in einem Gebiete über der mittleren Portion des Deltoideus, nicht ganz bis zum Akromion hinaufreichend, und an der Aussenfläche des Vorderarmes (Oppenheim).

Die Kasuistik der letzten Jahre weist auch wieder Fälle auf, in denen der motorischen Lähmung quantitativ etwa entsprechende Gefühlsstörungen vorhanden waren, in charakteristischer Bänderform an der oberen Extremität longitudinal verlaufend. Es hat den Anschein, als ob eine annähernde Kongruenz der sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen eher in den Fällen zu erwarten sei, wo die V. und VI. Zervikalwurzel resp. der I. primäre Plexusstamm durch Druck einer anhaltenden Schädigung ausgesetzt sind, als bei den durch nur kurzen, heftigen Druck oder durch Zerrung entstandenen. Indes finden sich auch hiervon Abweichungen. Guillain und Crouzon (23) betonen, dass bei Zerrung viel leichter die vorderen wie die hinteren Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen werden.

Sehr ausgeprägt war der Typus der bei Läsion der V. und VI. Zervikalwurzel zu erwartenden Sensibilitätsstörungen in dem durch Halsrippe entstandenen von Déjerine und Armand-Delille (13) beschriebenen Falle. Die Anästhesie erstreckte sich entsprechend der Verbreitung der V. Zervikalis in einer ca. 8 cm breiten, bandförmigen Zone an der Aussenseite des Ober- und Unterarmes nach oben bis etwas oberhalb des unteren Deltoideusansatzes. Im gleichen Gebiet, noch etwas weiter nach oben und unten, und damit schon in das Gebiet der VI. Zervikalis reichend, bestand vollkommene Analgesie. In gleicher Ausdehnung wie die Anästhesie fanden sich weiterhin Temperaturgefühlsstörungen.

Beispiele für die Beschränkung der Sensibilitätsstörungen auf das

Gebiet des N. axillaris brachten Engelen (14) u. a., des Axillaris und Musculacutaneus u. a. Frischauer (l. c.).

Andererseits fällt auch bei den auf den oberen Plexus beschränkten Lähmungen häufig die Geringfügigkeit, bisweilen sogar das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen auf. So untersuchten Guillain und Crouzon (l. c.) einen 70jährigen Mann, bei dem seit seinem ersten Lebensjahr eine obere Plexuslähmung bestand, die sich vollkommen auf die motorischen Wurzeln beschränkte. Die Autoren nehmen an, dass sich die sensiblen Fasern wieder erholt hatten, was nicht ungewöhnlich ist, während die motorischen Ausfallserscheinungen, resp. ein Teil derselben, noch vorhanden waren. Auch Naunyn konstatierte bei dem schon mehrfach erwähnten Fall von oberer Plexuslähmung mit Phrenikus- und Sympathikussymptomen eine vollkommen intakte Sensibilität. Des weiteren fand Guillain (24) in einem Fall, in welchen die motorischen Lähmungserscheinungen sehr ausgesprochen waren, nur leichte Parästhesien.

Nur minimale Störungen in der sensiblen Sphäre zeigte auch Roses schon mehrfach erwähnter Patient in einem nicht scharf abzugrenzenden Bezirk an der Radialseite des Oberarmes. Die Feststellung dieses Befundes erfolgte in diesem Fall sehr bald nach Entstehen der Lähmung, so dass der Gegensatz der Schwere der motorischen mit der Geringfügigkeit der sensiblen Ausfallserscheinungen von Anfang an bestanden haben muss und nicht durch eine raschere Restitution der sensiblen Fasern erklärt werden kann.

Ungewöhnlicher ist das Überwiegen der sensiblen Störungen über die motorischen, was Engelen (l. c.) in einem Falle feststellen konnte, in welchem eine traumatische Blutung der Schulter- und seitlichen Halsgegend den Anlass zu einer Erbschen Lähmung gegeben hatte. Ausnahmsweise waren in diesem Fall eben die hinteren Wurzeln stärker geschädigt worden.

Über die trophischen Störungen bei den Plexuslähmungen ist wenig bekannt. Diejenigen Muskeln, in welchen eine ausgesprochene Lähmung zu konstatieren ist (mit EaR), zeigen eine erhebliche Atrophie, die nach Stransky (47) manchmal durch Fettentwickelung verdeckt wird. Bei den Entbindungslähmungen soll die Atrophie nach dem gleichen Autor am M. deltoideus besonders stark sein.

Plexuslähmungen, die in der Kindheit resp. vor vollendeter Entwickelung auftreten, können ein Zurückbleiben im Wachstum des Skeletts der oberen Extremitäten zur Folge haben.

Raymond und Huet (41) konnten bei einem Kinde, das 5 Jahre vorher an Erbscher Plexuslähmung erkrankt war, konstatieren, dass das Knochenwachstum zurückgeblieben war, und zwar betraf die Ent-

wickelungshemmung fast ausschliesslich das Schulterblatt und den Humerus, woraus die Autoren schliessen, dass die trophische Ernährung dieser Körperteile grösstenteils, wenn nicht ausschliesslich, von den oberen Plexuswurzeln, d. h. von der V. und VI. Zervikalwurzel ausgehe.

Auch Guillain und Crouzon (l. c.) fanden an ihrem 70jährigen Patienten, der in seinem ersten Lebensjahr von einer Erbschen Lähmung betroffen worden war, eine Entwickelungshemmung des Armes und der Schulter. Zur Zeit der Untersuchung beschränkten sich die Lähmungserscheinungen auf das obere Plexusgebiet. Trotzdem bestand eine deutliche Knochenatrophie nicht nur am linken Schulterblatt und am Oberarm, sondern auch am Vorderarm und der Hand. Ausserdem fand sich noch eine Hemiatrophie des Gesichtes, welche die Autoren auf eine Alteration der sympathischen Fasern zurückführen. Bezüglich der Atrophie der Unterarm- und Handknochen muss man annehmen, dass zwar anfangs eine Lähmung im unteren Plexusgebiet bestanden hatte, dass sich aber alle Fasern des letzteren bis auf die trophischen, welche dauernd geschädigt blieben, wieder erholt haben.

Auch Huet (27) erwähnt, dass sich bei den bei der Entbindung entstandenen Plexuslähmungen eine Entwickelungshemmung des Skeletts konstatieren lasse, die sich, je nachdem es sich nur um obere, oder um obere und untere Plexuslähmung handle, auf den Oberarm beschränkt oder auch den Unterarm und die Handknochen betrifft.

Über ein hochgradiges Zurückbleiben des Arm- und Schulterskeletts berichtet ferner Gessner (20). Der betreffende Patient hatte bei der Geburt eine ausgedehnte Lähmung des Plexus cervico-brachialis akquiriert. Es fand sich eine Knochenatrophie an der Skapula, der Klavikula, den oberen Rippen und am Oberarm.

Herabsetzung des Blutdruckes auf Seite der Plexuslähmung stellten Guillain uud Crouzon (l. c.) fest und führten diese Erscheinung auf eine Läsion des Sympathikus zurück. Sie fanden dieses Phänomen bei einem Kranken mit oberer und bei einem anderen mit unterer Plexuslähmung. Der Unterschied im Blutdruck zwischen der kranken und gesunden Seite war ein ganz beträchtlicher und betrug in einem Falle 3, in einem anderen 4 mm Hg. Hier möge auch der Fall von Erbscher Lähmung mit Herpes zoster im Gebiet des Plexus cervicalis, den Cassierer (11) mitteilt, Erwähnung finden. Der Herpes ging zurück, dagegen trat 6 Wochen nach dessen Auftreten neue Lähmungserscheinungen im Gebiet einer weiteren Plexuswurzel auf.

Es möge nunmehr die Ätiologie der Duchenne-Erbschen Lähmung besprochen werden. Schädigungen der V. und VI. Zervikalwurzel sind auf verschiedene Weise denkbar. Einmal kann eine von aussen auf die Oberschlüsselbeingrube einwirkende Gewalt den betreffen-

den Plexusanteil resp. die V. und VI. Zervikalwurzel lädieren, sei es, dass es sich um Stoss-, Schlag-, Stich- oder Schussverletzungen handelt, oder dass eine Kompression durch Geschwülste in dieser Gegend, Halsrippen, oder aber durch auf der Schulter getragene Lasten verursacht wird. Ferner kann die Entstehung eine neuritische sein. Um traumatische Veranlassung handelt es sich auch in den Fällen, in welchen die obere Plexuslähmung dadurch zustande kommt, dass durch übermässige Bewegungen des im Schultergelenk lädierten Armes, durch heftigen, plötzlichen Zug am Arm usw. eine Zerrung des Plexus oder seiner Wurzeln bedingt wird, resp. eine Quetschung. Während man früher annahm, dass es sich bei letzterer um eine Kompression zwischen Klavikula und Querfortsätzen der Wirbel handle, erscheint es jetzt wahrscheinlicher, dass diese zwischen Klavikula und I. Rippe stattfindet, worauf noch näher eingegangen werden soll.

Für all diese verschiedenen Entstehungsarten bringt auch die neuere Kasuistik eine Anzahl von Beispielen. Um Stich- resp. Schussverletzung handelte es sich in den Fällen von Panski (l. c.) und Potherat (40); Druck auf den Plexus durch Halsrippe resp. Geschwulst trugen in den Fällen von Déjerine, Armand-Delille (l. c.) und Guillain (l. c.) die Schuld. Beispiele neuritischer Entstehung teilten Krafft-Ebing[1]), Zülzer (54), Cassierer (l. c.) mit; Sturz auf die Schulter erwähnen Bernhardt, Naunyn, Engelen u. a.; andere Traumen, die eine Zerrung resp. Kompression bewirkten, Rose, Frischauer usw. Von selteneren Entstehungsarten seien genannt die Klimmzuglähmung Sehrwalds, obere Plexuslähmung durch Tornisterdruck (Marsch [33]), durch Suizidalversuch mittelst Erhängens (Pfeifer [38]). Auch an die früher beschriebenen kombinierten Schulterarmlähmungen, die durch das Tragen von Lasten bei Steinträgern (Rieger) und Kohlenträgern (Osann) zustande kommen, darf wohl hier erinnert werden. Die gleichfalls hierher gehörigen Entbindungslähmungen und Narkoselähmungen sollen weiter unten eingehender gewürdigt werden, auch der Mechanismus des Zustandekommens dieser Lähmungen soll einer näheren Besprechung unterzogen werden.

Déjerine-Delille's durch Halsrippe verursachter Fall von Plexuslähmung zeichnete sich dadurch aus, dass die Störungen sowohl der Motilität wie der Sensibilität sehr genau ins Gebiet der V. und VI. Zervikalis fielen. Die sensiblen Ausfallserscheinuugen standen im Vordergrund.

Plexuslähmungen neuritischer Genese sind ziemlich spärlich in der Literatur verzeichnet. Sie können im Anschluss an die verschiedenen

---

1) Zit. nach Bernhardt.

Infektionskrankheiten entstehen, so nach Pneumonie, wie in den Fällen von Leszinski[1]) und Krafft-Ebing; nach Influenza (Feinberg). Zülzers Patient litt an Perityphlitis, als die Plexuslähmung auftrat. Cassierer erwähnt einen Fall von Plexusneuritis, die sich au einen Herpes zoster anschloss, der gleiche Autor ferner einen Kranken, der einige Wochen nach einem fieberhaften Gelenkrheumatismus an einer Erbschen Plexuslähmung erkrankte mit Druckschmerzhaftigkeit des Erbschen Punktes usw. Der betreffende Patient hatte eine Seruminjektion erhalten, was als ätiologisches Moment eventl. auch in Frage kommen kann.

Unter die Fälle mit traumatischer Ätiologie ist die Klimmzuglähmung Sehrwalds zu rechnen, eine Plexuslähmung, welche nach dem Autor nicht durch die Turnübungen an sich, sondern nur dann zustande kommt, wenn der betreffende Turner aus Ungeschicklichkeit oder Ermüdung in den „passiven Langhang" übergeht.

Die Plexuslähmungen durch Tornisterdruck hat Marsch eingehender behandelt, nachdem schon Eichhorst[2]) und Dums[3]) auf ähnliche ziemlich seltene Vorkommnisse aufmerksam gemacht hatten. Für die Seltenheit der Plexuslähmungeu dieser Genese führt Marsch den Umstand an, dass er in den Sanitätsberichten der Armee nur drei einschlägige Fälle verzeichnet fand. Marschs Soldat zeigte eine schlaffe rechtsseitige Lähmung der Schulter, des Armes und der Hand, während links ebenfalls die Schulter betroffen war, im leichteren Grad auch der Arm und die Hand, deren Fingerbewegungen aber erhalten waren. Den Entstehungsvorgang denkt sich der Autor so, dass beim Liegendschiessen durch falschen Sitz der Tornisterriemen das Schlüsselbein in seinem mittleren Teil direkt gegen den Plexus und den zwischen dem oberen und unteren Schlüsselbeingeflecht herabsteigenden langen Brustnerven angedrückt wurde.

Ein schweres Trauma hatte bei Frischauers Patienten die Erbsche Lähmung bewirkt. Die Patientin stand im I. Stockwerk mit nach links gedrehten Kopf über das Stiegengeländer gebeugt, als vom III. Stockwerk der Wäscheaufzug heruntersauste und sie so im Nacken traf, dass sie zwischen Stiegengeländer und Aufzug eingeklemmt wurde.

Was zunächst die von Bernhardt zuerst beschriebenen Narkoselähmungen anlangt, so brachte über den Mechanismus, deren Entstehung die Arbeit Büdingers (9) den gewünschten Aufschluss. Diese meist einseitigen Plexuslähmungen entstehen bekanntlich während lang-

1) Zit. nach Bernhardt.
2) Spez. Path. und Ther.
3) Handb. d. Militärkrankheiten.

dauernder Operationen, wobei die Arme nach hinten und zugleich nach oben geschlagen sind. Nach der Arbeit Büdingers und späterer Arbeiten von Kron und Gaupp spielen die Wirbel bei dem Zustandekommen der Lähmung keinerlei Rolle, vielmehr ist der Mechanismus folgender: Bei sehr hoher und extremer Armhebung kommt es zu einer Quetschung des Plexus zwischen Klavikula und I. Rippe. Die Klavikula legt sich nach hinten über die I. Rippe und presst dabei gerade gegen die Stelle, wo die V. und VI. Zervikalwurzel aus der Skalenuslücke hervortreten. Begünstigend auf die Entstehung der Lähmung wirkt die gleichzeitige Drehung des Kopfes während der Operation nach der anderen Seite und seine Abduktion von der Schulter. Gaupp legt besonderen Wert auf die bei der Vertikaldrehung des Armes eintretende Drehung des Schlüsselbeins und das dadurch zustande kommende Hintenüberliegen über die I. Rippe[1]).

Auf ein weiteres Moment bei der Entstehung der Narkoselähmung lenkt Glitsch (21) die Aufmerksamkeit. Er glaubt, dass abnorme Schlaffheit der Gelenkkapsel das Zustandekommen der Narkoselähmung begünstige. Auf diesen Gedanken kam der Autor durch einen Fall, bei dem einerseits die Abnormität einer schlaffen Gelenkkapsel bestand und andererseits der Arm nur in mässiger Abduktion gehalten worden war. Glitsch glaubt, dass infolge des grösseren Spielraumes innerhalb der Gelenkkapsel der Humerus einen plötzlichen starken Druck auf den Nerven ausgeübt habe und betont, dass seine Versuche an der Leiche, bei eröffneter Gelenkkapsel, diese Anschauung bestätigt haben. Bei Erhebung des Armes über die Horizontale und gleichzeitiger Rotation nach innen tritt der Humeruskopf nach vorn und übt einen starken Druck auf den darüber gespannten Plexus aus. Einem Druck zwischen Klavikula und 1. Rippe sei der Plexus bei dieser Armhaltung nicht im geringsten ausgesetzt.

De Buck (8) hält einen Teil der Narkoselähmungen für rein toxische und stützt diese Behauptungen durch drei Fälle, bei denen jede traumatische Schädigung mit Sicherheit auszuschliessen war. Auch Stransky (l. c.) nimmt an, dass ein toxisches Moment bei den Narkoselähmungen eine hervorragende Rolle spiele. In Analogie mit den Lähmungen bei Alkoholisten bereitet die Toxizität des Blutes den Boden vor für die mechanischen Noxen. Casse (zit. nach Oppenheim) hat die gleiche Vermutung ausgesprochen, die Oppenheim aber für wenig wahrscheinlich hält.

Früher waren im allgemeinen drei Mechanismen für das Zustandekommen von kombinierten Schulterarmlähmungen, verursacht durch

---

1) Platau hat über die Lit. der Narkoselähmungen 1903 referiert.

Traumen, welche Schulter oder Arm treffen, bekannt. Manche Autoren, so Büdinger, Kron und Gaupp etc. vertreten die schon erwähnte Ansicht, dass bei der Elevation des Armes eine Kompression der Wurzeln zwischen Klavikula und 1. Rippe zustande komme. Dieser Darstellung steht die frühere Ansicht gegenüber, dass die Kompression zwischen Klavikula und Processus transversi der Zervikalwirbel stattfindet. Als dritter Entstehungsmodus kommt weiterhin eine Überdehnung, Zerrung der Wurzeln in Betracht, die sich eventuell bis ins Mark fortsetzt.

Huet, Duval, Guillain (26) stellten nun an der Leiche Versuche an, welche sie zu der Überzeugung brachten, dass es sich in allen Fällen um eine Dehnung der Wurzeln oder um eine Zerrung dieser und des Markes handelt, und dass weder beim Senken der Schulter noch beim Erheben des Armes eine Wurzelkompression zwischen 1. Rippe und Schlüsselbein zustande kommen kann. Die letztere Möglichkeit scheitert nach den Autoren am Bau der Klavikula, deren innerer Rand nach hinten konkav, dessen äusserer aber nach hinten konvex ist. Dieser konvexe Abschnitt der Klavikula kommt nun bei der Elevation des Armes gar nicht gegen die Querfortsätze zu liegen, wohl aber gegen die seitlich und hinter den Wirbeln liegenden Muskelmassen. Dabei treten die Wurzeln hinter den konkaven Teil des Schlüsselbeins und entgehen so der Kompression durch die Querfortsätze. Die Stelle der Kompression liegt ausserhalb des Plexus 1—1½ cm entfernt zwischen dem konvexen Schlüsselbeinabschnitt und den Muskelmassen.

Wird die Schulter mit Gewalt zurückgestossen, so berührt zwar das Schlüsselbein die 1. Rippe, aber hinter dem M. scalenus posticus, wobei die Nervenwurzeln hinter dem konkaven Abschnitt geschützt liegen. Das Schlüsselbein berührt bei seiner Erhebung die Querfortsätze nicht, aber selbst für diesen Fall garantieren die vorstehenden Tubercula ant. der Querfortsätze den Schutz der hinter ihnen verlaufenden Wurzeln. Die Autoren kommen zu dem Schlusse, dass der Mechanismus, welche die grösste Wahrscheinlichkeit für sich habe, die Zerrung der Wurzeln und des Markes sei. Beim Senken sowohl wie beim Erheben (nicht aber bei der Adduktion) werden die Wurzeln gespannt und gezerrt. Geschieht dies mit grosser Gewalt, so zerreissen sie. Die oberen werden auf den Querfortsätzen zerquetscht, die 1. Dorsalis auf der 1. Rippe, und da sowohl Querfortsätze als Rippe als Hebelarm erachtet werden können, so erklärt sich auch die Möglichkeit einer eventuellen Verletzung des Rückenmarkes.

Bernhardt betont demgegenüber in seiner Neuauflage, dass die Entstehung der kombinierten Schulterarmlähmungen durch Kompression der Nerven zwischen Schlüsselbein und 1. Rippe noch heute von einer

grossen Anzahl von Autoren als häufig erachtet werde, und dass sich schlagende Argumente gegen diese Annahme nicht ins Feld führen liessen.

Eine grosse Literatur brachten die letzten Jahre über die Entbindungslähmungen der Kinder, Paralysies obstétricales der Franzosen, welche Duchenne, der sie zuerst beschrieb, als „Lähmungen der oberen Extremitäten, welche einen bestimmten Muskel- resp. Nervenkomplex betreffen und während des Geburtsaktes entstanden sind" charakterisiert hat.

Hier sei nur von den intra partum entstandenen Lähmungszuständen an den oberen Extremitäten die Rede, während die gelegentlich durch den Druck der Zange entstandenen Gesichtslähmungen an anderer Stelle Erwähnung fanden.

Die von Duchenne zuerst beschriebene Form der Entbindungslähmung erstreckt sich bekanntlich auf die Mm. deltoideus, biceps, brach. int., supinator long. und brev. und infraspinatus und dadurch resultiert eine sehr charakteristische Stellung des gelähmten Armes, bei welcher der Humerus einwärts rotiert, der Unterarm gestreckt, die Hand proniert ist. Dies ist die häufigste Form der Entbindungslähmungen, doch kommt auch gelegentlich die untere Plexuslähmung event. mit okulo-pupillären Symptomen zustande. Von Huets (27) 20 Fällen wiesen die meisten Lähmungen vom oberen Typus auf. Bei einigen war der obere und untere Plexus mehr oder weniger betroffen und fünf von letzteren zeigten okulo-pupilläre Symptome. Stransky fand bei 12 unter 94 Fällen von Entbindungslähmung untere Plexuslähmung, 19,2% der Fälle zeigten Abweichungen vom Erbschen Typus. Den Fällen von totaler Armlähmung lagen fast immer schwerere Läsionen wie Humerusfraktur, Luxationen des Oberarmes u. dergl. zugrunde.

In einem Fall Schüllers (44) erstreckte sich die Lähmung ausser auf die typischen Erbschen Muskeln noch auf den Extensor carpi radialis. Der Latis. dorsi und die Rhomboidei nahmen in einem Falle Gessners (l. c.) an der Lähmung teil. Ein Fall mit sehr ausgedehnter Lähmung des linken Armes und okulo-pupillären Symptomen wurde gleichfalls von Schüller beschrieben. Was die okulo-pupillären Symptome bei der Entbindungslähmung anlangt, so sind sie zunächst natürlich in Fällen zu erwarten, die sich auf den unteren Plexus erstrecken. Besonders ausgesprochen sind die okulo-pupillären Symptome bei den Fällen von oberer und unterer obstetritieller Plexuslähmung, die durch Fraktur der Klavikula oder des Humerus hervorgerufen werden.

Über die durch die Entbindungslähmungen verursachten Haltungsveränderungen und Funktionsstörungen hat Huet (l. c.) an 20 ein-

schlägigen, allerdings grösstenteils minder schweren Fällen Untersuchungen angestellt, deren Resultat er der Société de neurologie seinerzeit vortrug. Zuerst stellte sich meist die Erhebung des Armes, die Abduktion über die Horizontale ein, später und meist unvollkommen restituiert sich die Supination, dann die Rotationsbewegung des Armes. Die Motilität könne selbst dann eine unvollkommene bleiben, wenn das Volumen der betroffenen Muskulatur sich wieder gut erholt habe und die elektrische Erregbarkeit wiedergekehrt sei.

Das Schulterblatt steht auf der kranken Seite etwas höher als auf der gesunden. Ziemlich häufig findet man den Arm in leicht abduzierter Stellung und mehr minder ausgesprochener Innenrotation. Endlich kann der Unterarm in Pronationsstellung gefunden werden. Seltener befindet sich der Arm in leicht flektierter Stellung bei Unfähigkeit völliger Extension. Einige Male fand Huet Cubitus varus.

Subluxation des Radius konnte er mehrfach beobachten und einmal konstatieren, dass sich diese Abnormität erst im weiteren Verlauf der Lähmung einstellte.

Oppenheim (l. c.) konnte bei einem seiner Patienten, dessen doppelseitige Entbindungslähmung nur teilweise zurückgegangen war, beobachten, dass namentlich die Supination (die Supinatoren, besonders die S. longi waren völlig geschwunden) und die Auswärtsrollung beeinträchtigt geblieben war. Durch diese Bewegungsbeschränkung kamen eigentümliche Manipulationen zustande, welche der Autor, da der Funktionsausfall zur Erklärung der Störung nicht völlig hinreichte, auf eine Gewohnheitslähmung zurückführte. Auch Huet machte ähnliche Beobachtungen.

Nach Stransky sind ausser den typischen Erbschen Muskeln Biceps, Deltoides brach. int. sup. long. und infraspinatus gar nicht selten der M. latis. dorsi, die Mm. teretes und der Trapezius mitaffiziert. In erster Linie sind nach diesem Autor Muskeln befallen, die von der V. Zervikalwurzel in zweiter Linie und in geringerem Grade solche, die von der VI. Zervikalwurzel Nervenzweige erhalten.

Die Möglichkeit der Entstehung einer Entbindungslähmung ist nicht nur bei Zangengeburten oder solchen Geburten gegeben, die eine manuelle Hilfe notwendig machen, sondern auch bei spontanen Geburten. Jedoch ist letzteres Vorkommnis ausserordentlich selten, so fand Stransky in der Literatur bis 1902 nur zwei Fälle. Auch Oppenheim betont die Seltenheit einer obstetritiellen Lähmung nach Spontangeburt und fügt als Bedingungen für das Zustandekommen an: „Wenn das Kind sehr stark, der Schulterdurchmesser sehr gross ist und der Durchtritt der Schultern sich lange verzögert.“

Gelegentlich findet sich bei diesen Fällen auch eine Druckmarke des Zangenblattes am vorderen Rand des Sternocleidomast. in Höhe des III. Halswirbels. Stolper (46) erwähnt drei solcher Fälle aus der Literatur und betont die Möglichkeit einer Verletzung der V. und VI. Zervikalwurzel an dieser Stelle. Stransky erwähnt ferner noch, dass auch eine um den Hals geschlungene Nabelschnur den Plexus schädigen könne. Die durch Zangendruck entstandenen Entbindungslähmungen stehen jedoch den auf andere Weise entstandenen obstetritiellen Lähmungen an Häufigkeit erheblich nach. Fast immer handelte es sich bei der Entstehung um folgende Manipulationen: Bei Steisslage die Lösung des emporgeschlagenen Armes; weiterhin stärkerer Zug an einem Arm oder direkten Fingerdruck auf den Erbschen Punkt bei Entwickelung des Kopfes und der Schultern. Schon Fieux wies auf die Gefahr hin, die darin liege, dass Zug am Rumpf in nicht axialer Richtung bei noch nicht entwickeltem Kopf ausgeübt werde.

Die hierbei in Anwendung kommenden Handgriffe sind nach Stransky der Prager Handgriff (den Erb seinerzeit beschuldigte, der jetzt aber weniger in Anwendung kommt), der Martin Wiegandsche und Mauricau-Veitsche Handgriff.

Sieht man die Literatur der Entbindungslähmungen nach den bei ihnen angewandten geburtshilflichen Manipulationen durch, so findet man Zangengeburten oder Manualhilfe in der Mehrzahl der Fälle (Huet [l. c.]); starker Zug an den Beinen trug in dem Falle von Philipp und Cestan (39) die Schuld. Die Transformation des vorderen Armes gibt Maggrier (32) als Ursache an, Entwickelung der Schulter mit Braunschen Hacken Schüller (l. c.). Der gleiche Autor ferner Manualhilfe bei Beckenendlage in einem, Zangengeburt mit schwieriger Extraktion der Schultern im andern Fall. Um Fraktur der Klavikula bei Wendung und Extraktion am nachfolgenden Kopf handelte es sich bei dem Patienten von Eversmann usw.

Die Lage hat nach der jetzt allgemein herrschenden Ansicht wenig oder keinen Einfluss auf die Entstehung der Entbindungslähmung. Nach Oppenheim kann sie bei jeder Lage entstehen, in gleicher Weise urteilt Kennedy (29). Am häufigsten handelte es sich um Kopflage. So fand Stransky in der Literatur 37 mal Kopflage angegeben, glaubt aber, dass es sich noch bei vielen weiteren Fällen, wo spezielle Angaben hierüber fehlten, um diese Lage gehandelt habe. Steiss- und Fusslage fand er 7 mal, Querlage 3 mal angegeben. Über den Mechanismus des Zustandekommens der Entbindungslähmungen sind in den letzten Jahren umfassende, z. T. sich auf Experimente an der Leiche stützende Arbeiten erschienen, deren Ergebnisse allerdings nicht völlig übereinstimmen.

Die Arbeit von Huet-Duval und Guillain über den Mechanismus der Entstehung der Plexuslähmungen wurde schon ausführlich besprochen. Von abweichenden Erklärungsversuchen sind zu erwähnen. der Küsters (zit. nach Stransky), der für die allermeisten Fälle Epiphysenablösung verantwortlich machen will, während er Nervenläsionen nur für die wenigsten Fälle annimmt. Jolly glaubte, die Schuld an den Entbindungslähmungen trügen nicht die geburtshilflichen Operationen, sie seien vielmehr stets dem Missverhältnis zwischen Grösse des kindlichen Kopfes und mütterlichem Becken beizumessen. Die Zweifel, ob geburtshilfliche Manipulationen in Beziehung zu den Entbindungslähmungen stehen, gründlich zu zerstreuen, ist eine Mitteilung Guillemots[1]) geeignet, der eine Endemie von 30 Entbindungslähmungen in dem Wirkungskreis einer Hebamme erwähnt.

Stolpers experimentelle Untersuchungen erstrecken sich hauptsächlich auf die Entbindungslähmungen bei Spontan- und Zangengeburten. Zunächst erwähnt er einen Fall, der unmittelbar nach der Geburt eine Erbsche Lähmung aufwies. Der Geburtsmechanismus war folgender: Zange im rechten schrägen Durchmesser, nach Extraktion des Schädels Zug am Kopf, eine Hand am Hinterkopf, eine am Kinn: Entwickelung der sehr breiten Schultern, dabei sehr starkes Senken. Das Kind schrie heftig, keine Diaphysenfraktur. Auch war Zangendruck auf den Plexus auszuschliessen, da die Zange nicht bis an den Hals herangereicht hatte. Beckenmasse normal, keine Exostose des Beckens. Auch ein früher geborenes Kind derselben Mutter hatte schon eine Armlähmung bei der Geburt akquiriert. Der Autor kommt daher zu dem Schluss, dass möglicherweise die Entwickelung der Schultern einen Anstoss zu der Armlähmung gegeben hat. Diese Manipulation könne in zweifacher Richtung wirken: 1. indem sie zu starkem Zug Veranlassung geben, 2. indem sie zur Kompression der Nerven durch einander genäherte Schlüsselbeine führt. Das Ergebnis der Stolperschen Versuche ist dahin zusammenzufassen: Zerreissung der Wurzeln bei erschwerter Schulterentwickelung fand nicht statt, dagegen drückt bei starkem Erheben des Armes und starkem Rückwärtsbeugen im Schultergelenk derjenige Punkt der Klavikula, welcher ungefähr der Grenze zwischen mittlerem und äusserem Drittel entspricht, den vereinigten Stamm der V. und VI. Zervikalis gegen die Wirbelsäule.

An dieser Stelle ist ein sehr festes Andrücken des Schlüsselbeins an die Wirbelsäule möglich.

Bei Druck und seitwärts geneigtem Kopf kann ein Druck auf die V. und VI. Zervikalis stattfinden, nicht aber auf die VII. und VIII.

[1]) Zitiert nach Stransky.

Experimentelle Zerreissungen erstreckten sich nur auf einzelne Fasern, speziell der V. Zervikalis, aber niemals erfolgte, wie in Fieux' Versuchen, eine Zerreissung des ganzen Nervenstammes.

Die Schlusssätze Stolpers lauten:

1. Lähmungen im Bereich des Plexus brach. durch Zange sind nur bei deflektierter Kopfhaltung möglich.
2. Lähmungen durch Klavikulardruck sind möglich, wenn ein Arm und mit ihm die Klavikula stark nach oben und rückwärts gezogen wird.
3. Lähmungen können bei Früchten in Kopflage erzeugt werden durch Zerrung der V. und VI. Zervikalis infolge starken Zugs bei Entwickelung der Schulter bei beträchtlicher Zerrung des Kopfes. Die Lähmung sitzt auf der der Neigung entgegengesetzten Seite.
4. Starker Zug bei deflektierter Kopfhaltung begünstigt die Entstehung der Lähmung.

Als prädisponierende Momente für die Entstehung der Entbindungslähmungen führt Stransky Missverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken an, ferner lange Geburtsdauer und schwere Geburtsarbeit (besonders lange Dauer der Austreibungszeit), erschöpfende Krankheiten der Mutter, Rigidität der weichen Geburtswege und ähnliche Umstände, welche Asphyxie des Kindes — eventuell lokale Asphyxie einer Extremität bei Armvorfall — bewirken. Die Asphyxie ist also nach Stranskys Ansicht die eigentliche Ursache der Entbindungslähmung, da alle mechanischen Momente nur dann zur Geltung kommen, wenn die toxische Beschaffenheit des Blutes die peripheren Nerven zum Locus minoris resist. gemacht hat.

Stolper erwähnt in seiner oben zitierten Arbeit, dass in den in der Literatur niedergelegten Fällen 27 mal von schwerer, sehr protrahierter Geburt die Rede ist, und dass 11 mal Asphyxie oder Scheintod des Kindes vorlag.

Kennedy (l. c.) kommt nach seinen Erfahrungen und unter Berücksichtigung der Literatur zu dem Schluss, dass das hauptsächlichste Moment die Senkung der Schulter und Neigung oder Rotation des Kopfes nach der andern Seite sei, eine Situation, die bei jeder Lage des Kindes durch starkes Ziehen veranlasst werden könne. Seine Überzeugung, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle bei der Entstehung um Zerrung handle, bestärkte sich durch den Befund an den von ihm operierten einschlägigen Fällen, die alle eine Narbe als Zeichen einer stattgehabten Ruptur an der Vereinigung der V. und VI. Zervikalis aufwiesen.

Zu dem gleichen Resultat gelangen Taylor und Clark (48). Wo eine Zerreissung zustande gekommen ist, verhindert nach diesen Autoren Narbengewebe die Wiedervereinigung der Nervenendigungen.

Die neueste Arbeit, die sich mit dem Entstehungsmechanismus der Entbindungslähmungen befasst, ist die Thèse Beauduy's (3). Der Autor führt das Urteil von Rozat an, der auf Grund seiner Experimente zu dem Schluss kam, dass die Kompressionstheorie von Erb und Budin nicht ganz zu verwerfen sei. Beauduy fügt hinzu, dass sie nur zur Erklärung jener Entbindungslähmungen, welche sich auf den oberen Plexus beschränken, herangezogen werden dürfe. Die Zerrungstheorie, welche im Gegensatz zur Kompressionstheorie gut begründet sei durch klinische und pathologisch-anatomische Tatsachen und solche, die durch Experimente und Operationen gewonnen wurden, könne ihre Anwendung auf alle Formen der Entbindungslähmung finden.

Von Komplikationen der Entbindungslähmung sind bekannt die Frakturen der Klavikula und des Humerus. Über die ersteren, die bei der Armlösung, der Entwickelung des Kopfes usw. zustande kommen können, sagt Stransky, dass sie meist durch indirekte Gewalteinwirkung verursacht werden, entweder durch den Humerus oder durch Humerus und Skapula, in welchen Fällen die Bruchstelle meist an der Grenze vom 2. zum 3. Drittel liege.

Einen Fall von komplizierender Humerusfraktur unterhalb des Collum chirurg. teilt neuerdings Gessner (l. c.) mit, einen Fall von Klavikularfraktur bei Entbindungslähmung Eversmann (l. c.). Es kommen dann in Betracht die Diaphysendivulsionen und die Epiphysenlösung am proximalen Humerusende. Weiterhin seien noch erwähnt die eine Entbindungslähmung der oberen Extremitäten gelegentlich komplizierenden, durch Zangendruck verursachten, Lähmungen des Fazialis.

Caput obstipum bei 2 Fällen obstetritieller Lähmung fand Schüller. Er glaubt, dass die gleiche Ursache einerseits die Zerrung am Plexus, andererseits die Zerreissung des Kopfnickers herbeigeführt hat. Endlich erwähnt Oppenheim als Komplikation der Entbindungslähmung das Hämatom des Sternocleidomastoideus.

Die untere Plexuslähmung.

Die untere Plexuslähmung kommt durch eine Läsion der VIII. Zervikal- und I. Dorsalwurzel, resp. des unteren primären Plexusstammes zustande.

Grenet (22) rechnet auch die VII. Zervikalis hinzu, indes gehört die Ausdehnung der Lähmung auf die VII. Zervikalwurzel, die sich durch eine Mitbeteiligung der Extensoren an der Lähmung kennzeichnet, nicht

zum Bilde der typischen Déjerine-Klumpkeschen Lähmung des unteren Plexus.

Bei dieser sind vor allem die kleinen Handmuskeln und die Flexoren gelähmt. Oppenheim nimmt an, dass die Mitbeteiligung der Extensoren für die Affektion der VII. Cervikalis spreche.

Die Sensibilitätsstörungen erstrecken sich auf die Ulnarseite der Hand und die innere Seite des Unterarms. Oppenheim erwähnt ein Übergreifen der Anästhesie in das Medianusgebiet und weiterhin ein Beschränktbleiben der Sensibilitätsstörungen auf den Unterarm.

Brassert (7) fand in seinem Falle Anästhesie und Thermanästhesie im Ulnarisgebiet, Hypästhsie auch noch am unteren Drittel des Unterarmes (N. cutaneus med.) und im Medianusgebiet. Eine vorwiegend sensible Lähmung beschreibt Armand Delille (2). Motilität und grobe Kraft waren in dem betreffenden Fall nur wenig beeinträchtigt, dagegen bestand völlige Anästhesie im Gebiet der VIII. Zervikalis und I. Dorsalis. Weiterhin befand sich am Thorax noch eine anästhetische Zone im Gebiet der II. und III. Dorsalwurzel. Cassirer erwähnt in seiner Schrift Neuritis und Polyneuritis in der „Deutschen Klinik" einen Fall, in welchem ausser Parästhesien und Schmerzen — es handelte sich um eine traumatische Neuritis der VIII. Zervikal- und I. Dorsalwurzel — Anästhesie für leise Berührungen an der Pulpa des kleinen Fingers und am kleinen Fingerballen bestand. Die motorischen Ausfallserscheinungen waren schon bedeutend zurückgegangen, während Schmerzen und Parästhesien noch bestehen blieben.

Ausser der Oberflächensensibilität auch Störungen des Drucksinnes des sterognostischen Sinnes und der Bewegungsempfindungen beobachtete A. Thomas (49) in einem Falle traumatischer unterer Plexuslähmung. Die Störungen der tiefen Sensibilität hatten eine radikuläre Verbreitung und stimmten in letzterer mit den Oberflächensensibilitätsstörungen überein.

Die Störungen der Oberflächensensibilität für alle Qualitäten erstreckten sich auf die Innenseite des Vorderarmes, das innere Drittel seiner Vorderfläche und ungefähr auf die zwei inneren Drittel seiner Rückseite, ferner an der Hand auf das Ulnarisgebiet. Die Störungen an der Vorderfläche des Unterarmes reichen nicht über die Ellenbeuge hinauf, erstrecken sich dagegen an der Rückseite zungenförmig mit gleichem Abstand von innerem und äusserem Rande auf den Oberarm. Der Drucksinn ist aufgehoben, über dem kleinen Finger, seinem Metacarpus und dem distalen Ulnaende. Bewegungsempfindung fehlt in den beiden letzten Fingern und ist im Mittelfinger herabgesetzt. Stereoagnosis im Bereich der Anästhesie.

Am schwersten betroffen erwiesen sich bei der durch aneurysmatische Erweiterung der Subklavia erforderten Operation die VII. und VIII. Zervikalwurzel. Ein auffallender Befund wurde einige Monate später erhoben: Die Atrophie hatte sich auf die ganze obere Extremität erstreckt, und ausserdem bestand auch an der Schulter und dem ganzen Arm eine Herabsetzung der Berührungsempfindung. Der Autor vermutet, dass der entzündliche Prozess — eine Periradikulitis —, welche er an der VIII. Zervikalis nachweisen konnte, auch auf die übrigen Nerven übergegriffen habe.

Was die trophischen und vasomotorischen Störungen anlangt, so sind sie bei den unteren Plexuslähmungen häufiger (Grenet [l. c.]). Diese Störungen können sich in Ödemen, Zyanose der Haut, Störungen der Schweisssekretion äussern, ferner in Glossy skin, Vermehrung des subkutanen Fettgewebes, Ernährungsstörungen an den Nägeln usw. Sehr selten ist dagegen eine Erscheinung, auf welche schon Déjerine-Klumpke hinwiesen, nämlich die Hemiatrophie des Gesichts.

Tournaire (50), der sich in seiner Thèse des Näheren über diese Störung, die er auf Läsion der in der VIII. Zervikalis und I. Dorsalis verlaufenden, sympathischen Fasern zurückführt, verbreitet, führt 2 einschlägige Fälle an. Nach dem Autor kann die Hemiatrophie mit Lähmung gewisser Gesichtsmuskeln und Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit einhergehen.

Die okulo-pupillären Symptome als Begleiterscheinung der unteren Plexuslähmung sind an den Sitz der Läsion vor Abgang der Rami communicantes des Sympathikus gebunden. Sie fehlten in dem Brassertschen Fall, dagegen bestanden sie in den Fällen von Armand Delille und A. Thomas. Ausser Myosis, Enophthalmus, Verengerung der Pupille und Lidspalte traten in den beiden Fällen auch vasomotorische Störungen in der betreffenden Gesichtshälfte auf, Rötung der letzteren resp. des Ohres und Hyperthermie. Die Erklärung für dieses Verhalten sieht Armand Delille für seinen Fall in dem Mitbefallensein der II. und III. Dorsalis resp. ihrer Rami communicantes. Thomas nimmt, obwohl er den Sympathikus in der Wunde nicht auffand, eine Mitverletzung des Sympathikus oder von Zweigen desselben durch den Stich an.

Als ätiologische Momente kommen für die untere Plexuslähmung direkte und indirekte Traumen, Kompression des Plexus oder seiner unteren Wurzeln durch Tumoren, Blutungen und dergl., ferner auch Neuritis in Betracht. Die neuere Literatur über die untere Plexuslähmung weist als Ursache in einem Fall Stichverletzung (Brassert), in einem anderen Zerrung (Armand Delille) auf, während in dem Falle Adlers (1) ein substernaler Tumor, in A. Thomas Fall eine Stichverletzung die Ver-

anlassung abgegeben hatte. In dem schon erwähnten Fall Cassirers handelte es sich um eine traumatische Neuritis der VIII. Zervikalis und I. Dorsalis, welche der betreffende Kranke sich dadurch zuzog, dass er einen schweren Sack, welchen er auf dem Rücken trug, als dieser ins Rutschen kam, über den Kopf hinweg fallen lassen musste, wobei der Kopf stark nach vorn und rechts geneigt war.

Uniradikuläre Lähmungen.

Mit den uniradikulären Lähmungen hat sich neben Chipault, Bramwell u. a. namentlich Buzzard (10) beschäftigt, der 6 Fälle beschrieben hat, in welchen die V. Zervikal- resp. I. Dorsalwurzel betroffen waren.

Die Sensibilitätsstörungen stimmten mit denen überein, welche Sherrington nach Durchschneidung einer hinteren Wurzel beim Affen fand. Die Anästhesie ist eine dissoziierte, doch kann, da keine Parästhesien bestehen, die Hypästhesie leicht übersehen werden (Buzzard).

Die Atrophie kann in einzelnen Muskeln, obwohl diese von mehr als einer spinalen Wurzel Zweige erhalten, eine beträchtliche sein.

Der Autor stellte an seinen Pat. Anämie, Chlorose und andere Blut-Anomalien fest, was ihn auf den Gedanken brachte, dass den Fällen eine vaskuläre Ursache zugrunde liege.

---

3. Pathologie der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane.

Von

L. Jores, Köln.

Literatur.

1. Albrecht, Über Hamartome. Verhandl. d. deutschen patholog. Gesellsch. Jahrgang 1904.
2. Albrecht, E., Über trübe Schwellung und Fettdegeneration. Verhandl. d. deutsch. patholog. Gesellsch. 6. Tagung. 1904.
3. Albrecht, P., Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. Arch. f. klin Chir. Bd. 77. 1905.
4. Asakura, B., Experimentelle Untersuchungen über die Decapsulatio renum. Mitteilungen aus den Grenzgeb. Bd. 12. 1903.
5. Baermann, G., Weiterer Beitrag zur Pathologie der gonorrhöischen Epididymitis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 77. 1905.
6. Baumgarten und Krämer, Experimentelle Studien über Histogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose. Arbeiten a. d. patholog. Institut in Tübingen. Bd. 4. 1904.
7. Baumgarten, P., Über ein kongenital malignes Adenom (Adenokarzinom) der Niere. Arbeiten a. d. pathol. Instit. Tübingen. Bd. 4. 1904.
8. v. Baumgarten, Experimente über aszendierende Urogenitaltuberkulose. 9. Tagung d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1905.
9. Beck, O., Über Befunde an Nieren mit gehemmter Entwickelung. Virchows Archiv. Bd. 173.
10. Beneke, Ein Fall von Osteoidchondrosarkom der Harnblase. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 2. Tagung. 1900.
11. Bogoljuboff, W., Experimentelle Untersuchung über die Anastomosenbildung an den ableitenden Samenwegen bei der Nebenhodenresektion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 70. 1903.
12. v. Brunn, W., Zur Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 77. 1905.
13. Busch, Über das Vorkommen lymphoiden Gewebes in der Schleimhaut der männlichen Urethra. Virchows Archiv. Bd. 180. 1905.
14. Busse, O., Über Missbildungen der Niere. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 7. Tagung. 1904.

15. Busse, O., Über Zystennieren und andere Entwickelungsstörungen der Niere. Virchows Archiv. Bd. 175. 1904.
16. Derselbe, Über kongenitale Zystennieren. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
17. Cagnetto, G., und F. Tessaro, Über die Wirkung diuretischer Substanzen auf die Bakterienausscheidung durch die Nieren. Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 35. 1904.
18. Cassel, Über Nephritis heredosyphilitica bei Säuglingen und unreifen Früchten. Berliner klin. Wochenschr. 1904.
19. Creite, Peniskarzinom bei einem zweijährigen Kinde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 79. 1905.
20. Curschmann, H., Über Cystitis typhosa. Münchn. med. Wochenschr. 19C0.
21. Daniel, P. L., The pathology of prostatic enlargement. Brit. med. Journ. 1904.
22. Dillmann, H., Über einen Fall von Chorionepitheliom beim Manne. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 3. 1905.
23. Dinkler, Über die Einschwemmung von Nierengewebe in die renalen Blutgefässe im Verlaufe septischer Erkrankung. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Suppl. Bd. 7.
24. Djewitzki, W., Über einen Fall von Chorionepithelioma der Harnblase. Virch. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. 178. Folge 17. Bd. 8. 1904.
25. Drowden, W., Rezidivierende Torsion des Samenstranges. Brit. med. Journ. 1905.
26. Dunger, R., Zur Lehre von der Zystenniere, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Heridität. Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 35. 1904.
27. Ehrlich, E., Gallertkrebs der ekstrophierten Harnblase. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 30. 1901.
28. Ehrhardt, O., Experimentelle Beiträge zur Nierendekapsulation. Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. 13. 1904.
29. Ehrmann, S., Zur Pathologie der syphilitischen Initialsklerose des Penis. Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. 68. 1903.
30. Elliesen, Ein Fall von Verdoppelung eines Ureters mit zystenartiger Vorwölbung des einen derselben in die Blase. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 36. 1902.
31. Enderlen, Zur Histologie der Schleimhaut der ektopierten Blase. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. 7. Tagung. 1904.
32. Finsterer, J., Über Harnblasensteine. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 80. 1905.
33. Fischer-Defoy, W., Vier Fälle von osteoplastischen Prostatakarzinomen. Zeitschrift f. Krebsforschung. Bd. 3. 1905.
34. Friedemann, U., Über die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen. Virchows Archiv. Bd. 159.
35. Derselbe, Über die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen. Erwiderung an Prof. Dr. Jores. Virchows Archiv. Bd. 180.
36. Genewein, F., Über Hamartome (geschwulstartige Fehlbildungen) der Niere und Leber. Zeitschr. f. Heilk. 1905.
37. Gierke, E., Über Malaplakie der Harnblase. Münchn. med. Wochenschr. 1905.
38. Goldschmidt, Über eine eigenartige Ursache doppelseitiger Hydronephrose: Ventilartiger Klappenverschluss beider Harnleitermündungen durch eine Falte der Blasenmukosa. Münchn. med. Wochenschr. 1904.
39. Grunert, E., Ein Fall von Torsion des Samenstranges. Münchn. med. Wochenschrift 1904.
40. Guizzetti, P., Ein Fall von Fehlen des Vas deferens und Samenbläschens der rechten Seite, mit gut entwickeltem Hoden und vollkommener Samenbildung bei einem 25jährigen Manne. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 16. 1905.
41. Derselbe, Über die normale und pathologische Struktur der Wand der gewundenen Samenkanälchen beim erwachsenen Menschen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 37. 1905.

42. v. Hansemann, Über Malakoplakie der Harnblase. Virchows Arch. Bd. 173.
43. Hartung, E., Ätiologie der primären Nebenhodentuberkulose. Virchows Arch. Bd. 180. 1905.
44. Herxheimer, G., Über experimentelle Nierendekapsulation. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Jahrg. 1904. Heft 1.
45. Herxheimer, G., und Walker Hall, Über die Dekapsulation der Niere. Virchows Arch. Bd. 179. 1905.
46. Herxheimer, G., Über Fett im Hoden bei Menschen (und Tieren). Festschr. f. Orth. Berlin.
47. Hess, K., Multiple Fibromyome der Nierenkapsel. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Suppl. Bd. 7.
48. Hirt, W., Ein Fall von muskulöser Blasenhalsklappe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65. 1902.
49. Hueter, C., Über Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Urogenitalsystem, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der Prostata. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 35. 1904.
50. Derselbe, Hämonephrose und Nierenkrebs. Münchn. med. Wochenschr. 1905.
51. Jesionek und Kiolemenoglon, Über einen Befund von protozoenartigen Gebilden in den Organen eines hereditär-luetischen Fötus. Münchn. med. Wochenschrift 1904.
52. Jores, L., Die Arteriosklerose der kleinen Organarterien und ihre Beziehungen zur Nephritis. Virchows Archiv. Bd. 178. 1904.
53. Derselbe, Hypertrophie und Arteriosklerose in den Nierenarterien. Erwiderung an U. Friedemann. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 181.
54. Katzenstein, M., Experimenteller Beitrag zur Erkenntnis der bei Nephritis auftretenden Hypertrophie des linken Herzens. Virchows Archiv. Bd. 182. 1905.
55. Karewski, F., Klinische und anatomische, sowie experimentelle Beiträge zur Kenntnis der inguinalen und kruralen Blasenhernien. Archiv f. klin. Chir. Bd. 75. 1905.
56. Klinger, H., Torsion des Samenstranges. Münchn. med. Wochenschr. 1905.
57. Knoll, W., Ein Beitrag zur Pathologie des Karzinoms der weiblichen Urethra. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 80. 1905.
58. Kroph, V., Ein Beitrag zur Kenntnis des primären Sarkoms und Karzinoms der Harnblase. Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. 25. 1904.
59. Landsteiner, K., und O. Stoerk, Über eine eigenartige Form chronischer Cystitis. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 36. 1904.
60. Landsteiner, K., und V. Mucha, Über die Fettdegeneration der Nieren. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15. 1904.
61. Lasio, G., Über die Regeneration der Schleimhaut der Harnblase in Beziehung zur operativen Behandlung der chronischen Cystitis. Virchows Arch. Bd. 178. 1904.
62. Lesser, F., Zur Ätiologie der Orchitis fibrosa. Münchn. med. Wochenschr. 1904.
63. Lévy, L., Untersuchungen über die Nierenveränderungen bei experimenteller Hämoglobinurie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 81. 1904.
64. Lindemann, W., Über die Resorption in der Niere. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 37. 1905.
65. Loeb, A., Über Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 85. 1905.
66. Löhlein, M., Über die in pathologisch veränderten Nieren sichtbar werdende fettähnliche Substanz. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 8. Tagung. 1904.
67. Derselbe, Über Fettinfiltration und fettige Degeneration der Niere des Menschen. Virchows Arch. Bd. 180. 1905.
68. Lubarsch, O., Über einen grossen Nierentumor beim Kaninchen. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 16. 1905.

69. Lucksch, Über lokale Amyloidbildung in der Harnblase. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 7. Tagung. 1904.
70. Matsuoka, M., Über multiple Papillome der harnführenden und der harnbereitenden Wege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 68. 1903.
71. Derselbe, Über Gewebeveränderungen des verlagerten Hodens, Nebenhodens und Samenleiters. Virchows Arch. Bd. 180. 1905.
72. Meyer, E., Über einige Entwickelungshemmungen der Niere. Münchn. med. Wochenschr. 1903.
73. Derselbe, Die Entwickelungsstörungen der Niere. Virchows Arch. Bd. 173.
74. Michaelis, L., und C. Gutmann, Über Einschlüsse in Blasentumoren. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 47. 1902.
75. Mohr, H., Über unvollständige Torsion des Samenstranges mit spontanem Rückgang. Münchn. med. Wochenschr. 1904.
76. Morris, S., Ein Fall von hämorrhagischen Niereninfarkten. Münchn. med. Wochenschrift 1904.
77. Müller, Fr., Morbus Brightii (Korreferat). Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 9. Tagung. 1905.
78. Negroni, G., und A. Zoppi, Über Elephantiasis lymphorrhagica des Penis und des Skrotums infolge narbiger Unterbrechung der inguirokruralen Lymphbahnen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77. 1905.
79. Oberndorfer, S., Zur Frage der posttraumatischen Nephritis. Münchn. med. Wochenschr. 1903.
80. Offergeld, Experimenteller Beitrag zur toxischen Wirkung des Chloroforms auf die Nieren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 75. 1905.
81. Orgler, Über Beziehungen zwischen chemischem und morphologischem Verhalten pathologisch veränderter Nieren. Verhdl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 6. Tagung. 1903.
82. Orgler, A., Chemische Nierenuntersuchungen mit Berücksichtigung des histologischen Bildes. Virchows Arch. Bd. 176.
83. Orth, Diskussion. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 9. Tagung. 1905.
84. Pagenstecher, E., Über Entstehung und Behandlung der angeborenen Blasendivertikel und Doppelbasen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 74. 1904.
85. Pässler und Heinecke, Versuche zur Pathologie des Morbus Brightii. 9. Tagung d. pathol. Gesellsch. 1905.
86. Pels-Leusden, Pathologisch-anatomische und klinische Beiträge zur Nierenchirurgie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 31. Kongress. Berlin 1902.
87. Petterson, A., Über die Veränderungen der Niere nach Läsion der Papille beim Kaninchen. Zieglers Beitr. Bd. 33. 1903.
88. Pfister, M., Zur Granulabildung bei Nierenentzündung. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Supplementheft 7.
89. Pick, L., Über Neubildungen am Genitale bei Zwittern. Arch. f. Gynäk. Bd. 76. 1905.
90. Pincus, W., Angeborene epitheliale Fistel des Skrotum. Virchows Archiv. Bd. 173.
91. Pommer, Ein Struvitstein in einem Falle von Epidermisierung der Harnblase. 9. Tagung d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1905.
92. Ponfick, E., Über Morbus Brightii. 9. Tagung d. pathol. Gesellsch. 1905.
93. Posner, C., und L. Rapoport, Prostatasekret und Prostatitis. Ein Beitrag zur Entzündungsfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
94. Prym, P., Über die Veränderungen der arteriellen Gefässe bei interstitieller Nephritis. Virchows Arch. Bd. 177. 1904.
95. Raubitschek, H., Über Nierenamyloidose. Virchows Arch. Bd. 182. 1905.
96. Rauenbusch, L., Über Gallertkrebs der Harnblase. Virchows Arch. Bd. 182. 1905.

97. Ribbert, H., Die Morphologie und Chemie der fettigen Degeneration. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
98. Derselbe, Die morphologischen Verhältnisse bei Gegenwart von Fett in den Zellen und ihre Verwertung für die Frage nach der Herkunft des Fettes. Verhdl. d. deutschen pathol. Gesellsch. 6. Tagung. 1904.
99. Derselbe, Über protozoenartige Zellen in der Niere eines syphilitisch Neugeborenen und in der Parotis von Kindern. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15. 1904.
100. Derselbe, Die Abscheidung intravenös injizierten gelösten Karmins in den Geweben. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 4. 1904.
101. Roehl, W., Über Kalkablagerung und Ausscheidung in der Niere. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat.
102. Róna, D., Über Doppelbildung der Harnröhre. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 21.
103. Rosenfeld, G., Der Prozess der Verfettung. Berl. klin. Wochenschr. 1904.
104. Rössle, R., Störungen der Regeneration von Nierenepithelien. Virchows Arch. Bd. 170.
105. Rothschild, A., Über eine besondere Drüsenformation in der Prostata. Virchows Arch. Bd. 180. 1905.
106. Derselbe, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. P. Wichmann: Anatomische Untersuchungen über die Ätiologie der Prostatahypertrophie. Virchows Arch. Bd. 180. 1905.
107. Rubesch, Über einen Fall von ausgedehnter Epidermisierung der Harnblase. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 8. Tagung. 1904.
108. Ruckert, A., Über Zystennieren und Nierenzysten. Festschr. f. Orth. Berlin, Hirschwald, 1903.
109. Schenkl, G., Die fötale Riesenniere und ihre Beziehungen zur Entwickelungsgeschichte der Niere. Virchows Arch. Bd. 173.
110. Schmieden, V., Erfolgreiche experimentelle Verlagerung von Nebennierengewebe. Ein Beitrag zur Lehre von den Strumae suprarenales aberratae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70.
111. Schmidt, M. B., Diskussion. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 9. Tagung. 1905.
112. Schmorl, Zur Kenntnis der Harnkonkremente. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 4. Tagung. 1901.
113. Sieber, F., Über Zystennieren bei Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 79. 1905.
114. Stern, C., Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der Nierenaushülsung nach Edebohls. Mitteilgn. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14. 1905.
115. Sternberg, Zur Kenntnis der „chorionepitheliomartigen Wucherungen" in malignen Hodenteratomen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 7. Tagung. 1904.
116. Sternberg, C., Ein peritheliales Sarkom (Hämatangioendotheliom des Hodens mit „chorionepitheliomartigen Bildungen". Zeitschr. f. Heilk. 1905.
117. Stieda, A., Die akzessorischen Gänge am Penis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77. 1905.
118. Stursberg, H., Experimentelle Untersuchung über die zur Heilung chronischer Nephritiden von Edebohls vorgeschlagene „Nierenentkapselung". Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 12. 1903.
119. Teutschlaender, O., Die Samenblasentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose der übrigen Urogenitalorgane. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. 3. 1905.
120. Thaler, H. A., Über das Vorkommen von Fett und Kristallen im menschlichen Testikel unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 36. 1904.

121. Thelemann, Über die Entkapselung der Niere. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
122. Thorel, Ch., Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Heilungsvorgänge bei Nephritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 37. 1903.
123. Derselbe, Über Mitosen und atypische Regenerationen bei Nephritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 84. 1905.
124. Thumim, L., Pathogenese, Symptomatologie und Diagnose der Mündungsanomalien einfacher und überzähliger Ureteren beim Weibe. Berl. klin. Wochenschr. 1905.
125. Tilp, Über zystische Ureterenerweiterung in der Harnblase. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 9. Tagung. 1905.
126. Tollens, Über die Folgen der Markkegelobliteration der Kaninchenniere. Virchows Arch. Bd. 177. 1904.
127. Tschistowitsch, Th., Die Verödung und hyaline Entartung der Malpighischen Körperchen der Niere. Virchows Arch. Bd. 171. 1903.
128. de Vecchi, R., Doppelseitiges Nierensarkom mit chromaffinen Zellnestern. Virchows Arch. Bd. 182. 1905.
129. Volhard, Diskussion. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 9. Tagung. 1905.
130. Wechselmann, W., Über Dermoidzysten und paraurethrale Gänge der Genitoperinealraphe. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 68. 1903.
131. Wichmann, P., Anatomische Untersuchungen über die Ätiologie der Prostatahypertrophie. Virchows Arch. Bd. 178. 1904.
132. Zaaijer, H. S., Untersuchungen über den funktionellen Wert der sich nach Entkapselung neu bildenden Nierenkapsel. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14 u. 15. 1905.

Niere.

Entzündungen.

Das vielgestaltige Krankheitsbild des Morbus Brightii war in der Naturforscherversammlung in Meran 1905 der Gegenstand eingehender Erörterung. Indessen hat dieselbe nicht zu einem abschliessenden und präzisierbaren Ergebnis geführt. Schon der Versuch, eine Einteilung der Nephritis nach ätiologischen Gesichtspunkten herbeizuführen, bereitete eine Enttäuschung, welcher Orth in der Diskussion Ausdruck gab. Die Berechtigung, die bisherige Bezeichnung der Nephritisform zu ändern, wird niemand verkennen, aber es sind sachliche Schwierigkeiten, die einer Verwirklichung dieses Versuches sich entgegenstellen. Indem ich auf Ponficks (92) und Müllers (77) Darlegungen, die ja als zusammenfassende Referate eines nochmaligen Referierens nicht bedürfen, im einzelnen nicht näher eingehe, möchte ich aus den Sitzungsberichten nur einige Punkte, die mir von besonderem Interesse scheinen, herausgreifen.

Betont wurde in der Verhandlung, dass man vor allem danach streben müsse, dass die sekundären Vorgänge in der erkrankten Niere von den primären unterschieden werden können. Einen Beitrag zu dieser Frage gab der Referent Ponfick, indem er auf die Bedeutung

hinwies, welche bei einem nicht geringen Bruchteile von parenchymatöser Nephritis den vielfach zahlreich angehäuften Zylindern zukommt.

Insoweit die Zylinder in den Ausführungsgängen der Niere stecken bleiben, erweist sich eine Anstauung der Sekretflüssigkeit oberhalb des Hindernisses als unvermeidlich. Ihre Wegschaffung gehört zwar nicht zu den Unmöglichkeiten, indessen sind die pathologischen Vorgänge in der Niere der Durchpressung der Zylinder durch die Kanälchen nicht günstig. Diejenigen Malpighischen Körperchen nun, welche zu dauernd verstopften Tubulis gehören, verfallen auf dem Wege funktioneller Untätigkeit der Verödung. Gestützt auf gewisse Eigentümlichkeiten in dem Verhalten derartiger rein passiver oder sekundärer Anomalien der betroffenen Glomeruli stellt Ponfick die Möglichkeit hin die in Rede stehenden Schrumpfungen von solchen zu unterscheiden, welche primär entstanden sind.

In ähnlicher Weise, bloss umgekehrt, kann auch ein Teil des harnbereitenden und ableitenden Kanalsystems sekundär zu grunde gehen. Dies geschieht, sobald die Malpighischen Körperchen zuerst geschädigt sind und in irgend einer Weise ihre funktionellen Leistungen einstellen. Die häufigste Veranlassung hierfür ist unstreitig in der Alteration der zuführenden Arterien zu suchen, deren häufige Miterkrankung in Form degenerativer Veränderungen neuerdings von Prym (94) und Jores (52) betont worden ist.

Vielleicht können die histologisch verschiedenen Formen unter denen der Glomerulus zugrunde gehen kann, bei weiterer Kenntnis derselben Schlüsse zulassen über primären oder sekundären Untergang dieser Gebilde. Tschistowitsch (127) hat für die Verödung der Glomeruli drei Typen aufgestellt. Bei dem ersten, der bei subakuten und chronischen Glomeruli-Nephritiden vorkommt, wuchert Bindegewebe, die Kapsel durchbohrend, in das Malpighische Körperchen hinein und bringt es zur Verödung. Bei dem zweiten Typus, der die Folgen von Störungen der Blutzirkulation darstellt, ist als wesentlicher Vorgang die hyaline Entartung der Gefässschlingen anzusehen. Drittens können die Schlingen durch die verdickte Bowmannsche Kapsel umlagert und komprimiert werden, was bei der Schrumpfniere der Fall zu sein pflegt.

In zweiter Linie bietet Interesse die Erörterung der Beziehungen von Herzhypertrophie zur Nephritis insofern, als sich ausser dem Korreferenten auch die Diskussion diesem Thema besonders zuwandte.

So äusserte sich M. B. Schmidt (111) zu der von Loeb (65) aufgestellten Annahme, dass nur diejenigen Nierenerkrankungen zur Herzhypertrophie führen, bei welchen die Glomeruli erkrankt und zu einem grossen Teile undurchgängig sind. Schmidt, der mit Krehl in einer Anzahl von Nephritisfällen die Blutdrucksteigerung im Leben mit dem

histologischen Bild der Nephritis nach dem Tode vergleichend nebeneinander gestellt hat, fand, dass bei den rein parenchymatösen Nephritiden ohne Glomerulusveränderung keine Blutdrucksteigerung im Leben vorhanden gewesen war. Andererseits hatte Fällen mit deutlicher Beteiligung der Glomeruli eine Steigerung des arteriellen Druckes intra vitam entsprochen. Schmidt gelangt zu der Vorstellung, dass die Beteiligung der Glomeruli für die Herzhypertrophie grosse Bedeutung hat. Auch Volhard (129) ist derselben Meinung, unter Berufung auf eigene Beobachtungen. Einmal fand er bei starker Herzhypertrophie, trotzdem der Fall klinisch als Schrumpfniere imponierte, keine Schrumpfung der Niere, sondern nur eine chronische Glomerulonephritis. In einem anderen Falle war ohne jede Herzveränderung zwar eine Verkleinerung der Niere aber mit auffallend intakten Glomeruli zu konstatieren.

Pässler und Heinecke (85) teilten die wichtigen Ergebnisse ihrer Tierversuche mit. Um die Frage zu beantworten, welche Schrumpfnierensymptome der einfache Ausfall von Nierensubstanz zu erzeugen imstande sei, verkleinerten sie durch mehrfache in gewissen Zeitabschnitten vorgenommene Operationen bei Hunden die Nieren, so dass nur ein kleiner Nierenstumpf schliesslich zurückblieb. Von sieben Hunden, welche mit Sicherheit mindestens vier Wochen, ohne kachektisch geworden zu sein, mit einem nicht mehr ganz suffizienten Nierenrest gelebt hatten, waren fünf, deren linker Ventrikel auf Grund der Müllerschen Methode als ausgesprochen hypertrophisch bezeichnet werden musste. Die Herzhypertrophie war allerdings im Verhältnis zu ihrer Intensität bei der Schrumpfniere gering, aber für die Beurteilung ihrer Bedeutung kommt hinzu, dass die Tiere auch sämtlich Blutdruckerhöhung während des Lebens gezeigt hatten. Pässler und Heinecke glauben dadurch zum ersten Male einwandsfrei nachgewiesen zu haben, dass Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie bei Nierenläsion die Folgen des einfachen Mangels einer genügenden Masse von sezernierendem Parenchym sein könne. Da in allen wesentlichen Punkten zwischen Schrumpfniere und operierten Tieren weitgehende Übereinstimmung vorhanden war, kommen Pässler und Heinecke zu der Annahme, dass die im Experiment entstandene Herzhypertrophie mit der bei der Schrumpfniere beobachteten indentisch ist. Allerdings bleibt die Frage zu erörtern, ob für die hochgradige Ausbildung der Herzhypertrophie bei Schrumpfniere noch eine besondere Ursache angenommen werden muss. Sie bejahen dies teilweise mit dem Hinweis auf die bei Nephritis vorkommende Sklerose der kleinen Organarterien, namentlich im Splanchnikusgebiet, und auf die für den rechten Ventrikel in Betracht kommenden häufigen Komplikationen von seiten der Lunge. Es bleiben aber, wie die beiden Untersucher weiter ausführen, stets Fälle übrig, bei denen eine solche Hilfsursache für die

starke Entwickelung der Herzhypertrophie nicht nachweissbar ist. Für diese Fälle wollen Pässler und Heinecke zwar die Annahme nicht von der Hand weisen, dass hier noch unbekannte Momente eine Rolle spielen könnten, finden aber andererseits auch keinen triftigen Grund gegen die Möglichkeit, dass die hochgradige Ausbildung der Herzhypertrophie in solchen Fällen von Schrumpfniere nur die Folge einer sehr langen Dauer des für ihre Entwickelung günstigen Krankheitsstadiums ist.

Die Bedeutung der peripheren Arteriengebiete für das Zustandekommen der Herzhypertrophie in dem Sinne, dass Kontraktion derselben die Blutdrucksteigerung hervorruft, scheint auch nach den neueren Darlegungen allgemein akzeptiert zu sein. So weist auch Schmidt darauf hin, dass Intensität und besondere Ausbreitung der Glomerulusveränderungen nicht in proportionalem Verhältnis zum Grade der Drucksteigerung stünde, und dass dieser Umstand für die von Loeb schon geäusserte Annahme spricht, dass der blutdrucksteigernde Einfluss der Glomerulusveränderung nicht auf das Herz direkt, sondern reflektorisch auf die kleinen Körperarterien wirkt.

Man wird dabei sich der Untersuchungen von Ewald erinnern, der eine Hypertrophie der Muskulatur der kleinen Arterien bei Nephritikern nachgewiesen haben will, und der späteren Arbeit von Friedemann (34) über die Hypertrophie der Nierenarterien in Schrumpfnieren.

So sehr es zu begrüssen ist, wenn solche Veränderungen als Stütze der Theorie über die Kontraktion des peripheren arteriellen Systems bei der Nephritis dienen könnten, so muss man doch betonen, dass diese Befunde an den Arterien nicht ohne Widerspruch dastehen. So bezweifelt Jores (52) die Beweiskraft der Ewaldschen Methode und glaubt seine Befunde nicht bestätigen zu können. Ferner hat sich zwischen Friedemann und Jores eine Differenz in der Auffassung jener hypertrophischen Nierenarterien gebildet. Friedemann erblickt in der von ihm zuerst betonten Ausbildung einer elastisch lamellösen Intimaverdickung eine Hypertrophie der Nierenarterien, für welche er den erhöhten Blutdruck der Nephritiker als Ursache ansieht. Jores erkennt den gleichen Prozess zwar auch als einen hypertrophischen an, betont aber seine nahen Beziehungen zur Arteriosklerose. Auf diese Streitfragen, die mehr in das Gebiet der Pathologie des Gefässsystems gehören, verbietet sich hier, näher einzugehen. Nur das sei noch hervorgehoben, dass Prym und Jores neuerdings das Verhalten der kleinsten Organarterien bei Nephritis von neueren Gesichtspunkten aus revidiert haben und zu dem Ergebnis gelangt sind, dass ausser den erwähnten, von Friedemann als Hypertrophie bezeichneten Ver-

änderungen, starke degenerative Prozesse sich am Arteriensystem der Nephritiker abspielen können. Unzweifelhaft gehören dieselben in den Bereich der Arteriosklerose. Diese Feststellung kann im Hinblick auf das seit langem bekannte Vorkommen endarteriitischer Prozesse in den Schrumpfnieren doch nicht als überflüssig erscheinen, denn man war geneigt, die Gefässveränderungen in den erkrankten Nieren als Endarteriitis obliterans aufzufassen und von lokalen Entzündungsprozessen abhängig sein zu lassen. Diese Vorstellung muss nach den Ausführungen von Jores fallen gelassen werden und es bleibt nur die Möglichkeit, die Gefässveränderung der Nephritiker jener Systemerkrankung zuzurechnen, die wir im engeren Sinne heute als Arteriosklerose bezeichnen. Jores hat nun ausgedehnte Untersuchungen angestellt über das Vorkommen der Arteriosklerose kleinster Arterien bei verschiedenen Formen von Nephritis. Es ergab sich, dass die akuten und subakuten parenchymatösen Nephritiden unveränderte Organarterien haben, die chronisch parenchymatösen aber, bei denen man mikroskopisch interstitielle Prozesse gleichzeitig antrifft, und die rein interstitiellen Formen, weisen in der Mehrzahl der Fälle jene Gefässaffektion auf. Die Arterienveränderung ist nun keineswegs über das ganze Gefässsystem gleichmässig verteilt, sondern findet sich, ausser in der Niere, vorzugsweise in der Milz, im Gehirn und im Herzen, seltener in der Leber, Pankreas und anderen Organen. Nie war den Untersuchungen Jores' zufolge das Gefässsystem der Skelettmuskeln beteiligt.

Die genannten Veränderungen kommen auch in Fällen vor, in denen eine Beteiligung der grösseren Gefässe an der Arteriosklerose nicht vorhanden ist, d. h. in solchen Fällen, in denen man bisher annahm, dass eine Kombination von Nephritis und Arteriosklerose nicht vorliegt. Andererseits können auch Schrumpfnieren zur Beobachtung gelangen, in denen die Arteriosklerose der kleinen Organarterien gar nicht oder nur in unbedeutendem Masse ausgebildet ist.

Was nun die Bedeutung der Gefässveränderung für die Nephritis anlangt, so führt, wie oben schon erwähnt, Jores aus, dass die Gefässveränderung durch Verödung der Glomeruli zur sekundären Schrumpfung des Kanalsystems zu führen pflegt. Da die Fälle, in denen die Arteriosklerose kleinster Organarterien sich vorfand, meist durch eine besonders starke Hypertrophie des linken Ventrikels ausgezeichnet waren, kann die Gefässaffektion auch als Hilfsursache für die Ausbildung der Herzhypertrophie gelten. Die Möglichkeit, dass die Arteriosklerose im peripheren Gefässsystem als Folge der Blutdruckerhöhung entstehen kann, erwägt Jores ebenfalls, kommt aber zu der Überzeugung, dass die Arteriosklerose der kleinen Organarterien höchst wahrscheinlich keine einfache Folgeerscheinigung der Nephritis sei, sondern in frühzeitiger

Verknüpfung mit derselben den Ablauf der Nierenerkrankung und ihren Ausgang wesentlich beeinflusse.

Zur Ätiologie der Nephritis übergehend, erwähne ich die Mitteilung Oberndorfers (79), welche es wahrscheinlich macht, dass eine traumatische Nephritis vorkommt. Übrigens erwähnt auch Orth (83), dass es ihm gelungen sei, experimentell bei Kaninchen durch manuelle subkutane Quetschung Schrumpfniere zu erzeugen.

Experimentelle Beiträge zur toxischen Nephritis liefert die Arbeit von Offergeld (80). Aus seinen Versuchen folgt, dass Veränderungen einzelner Körperorgane, im Anschluss an eine selbst kurze Chloromformnarkose aufzutreten vermögen und dass mit zuerst von allen Organen die Niere befallen wird. Pathologisch-anatomisch sieht man eine parenchymatöse Nephritis auftreten, welche die Glomeruli wenig verändert, dagegen hauptsächlich die Epithelien der Harnkanälchen schädigt. Das interstitielle Bindegewebe ist nur wenig beteiligt. Die Veränderungen waren im ganzen meistens gering, es wird sich aber die Schädigung der Niere durch Chloroformnarkose stärker geltend machen, wenn bereits eine Erkrankung des Organs vorliegt. Die diesbezügliche Versuchsreihe Offergelds ergab, dass die durch Toxine der Diphtheriebakterien erzeugte Glomerulonephritis einen sehr guten Boden abgab für die Entstehung einer fettigen Degeneration nach der Chloroformnarkose. Ferner fand sich, dass bei einer durch toxischen Einfluss bedingten parenchymatösen Nephritis eine rapide und intensive Ausdehnung des Prozesses durch eine kurze Chloroformnarkose hervorgerufen wurde.

Levy (63) untersuchte, welche Veränderungen die Niere durch eine Hämoglobinurie erleidet. Bei seinen Versuchen ging er, um die thrombosierende Wirkung des Blutes sicher zu umgehen, so vor, dass er ausschliesslich intraperitoneale Injektionen von Blut vornahm. Bei genügender Dosis gelang es, so eine rasche Überschwemmung des Organismus mit dem betreffenden Blutbestandteil schnell zu bewerkstelligen. Levy wandte die einzelnen Blutbestandteile gesondert an und es zeigte sich, dass nur das Hämoglobin eine schädigende Wirkung auf die Niere ausübt; diese äusserte sich in Albuminurie. Histologisch war vor allem eine starke Hyperämie der Glomeruli festzustellen, sowie das Auftreten von hyalinen Zylindern in den geraden Harnkanälchen, während die gewundenen nur in geringfügiger Weise verändert waren. Levy prüfte auch noch, wie sich die Blutgifte der Niere gegenüber verhalten und stellte fest, dass bei Einverleibung derselben genau dieselben Veränderungen auftreten. Er schliesst daraus, dass wie auch frühere Autoren schon geäussert haben, die Veränderungen der Niere bei Blutgiften auf das freiwerdende Hämoglobin zu beziehen seien.

Die Nierenveränderungen bei Syphilis Neugeborener und

Föten sind nach den Untersuchungen von Cassel (18) vielfach auch dann vorhanden, wenn makroskopisch die Nieren intakt erscheinen. Die Veränderungen selbst unterliegen grossen Verschiedenheiten. Es kann sich einmal um mehr oder minder ausgedehnte, parenchymatöse Veränderungen handeln, Verfettung der Harnkanälchenepithelien, Degeneration und Verödung der Glomeruli. Andererseits kommen Veränderungen am Bindegewebsgerüst und dem Gefässapparat vor, allerdings nur in geringfügiger Weise. Hierher gehört das Auftreten von Herden kleinzelliger Infiltration, die sich vielfach an die Adventitia der interlobulären Arterien anschliesst. Während die parenchymatösen Prozesse an sich nichts Charakteristisches haben, hat Cassel die interstitiellen Vorgänge bei normalen Föten niemals gefunden. Er steht daher mit Hecker auf dem Standpunkt, dass der kleinzelligen Infiltration in der Wandung und in der nächsten Umgebung der Nierenarterien eine hervorragende patognomische Bedeutung für die Syphilis der Neugeborenen zukomme.

Merkwürdig, und zunächst nur als registrierbare Beobachtung zu verwerten, sind die Angaben über protozoenartige Zellen in den Organen und insbesondere in der Niere von syphilitischen Neugeborenen. Ribbert (99) fand solche in Form ungewöhnlich grosser Zellen in den Harnkanälchen der Niere, die er von den Epithelien nicht glaubt ableiten zu können. Ribbert stellt es als möglich hin, dass es sich um Sporozoen oder Amöben handle. Ähnliche eigenartige Zellgebilde beobachteten Jesionek und Kiolemenoglon (51) in beiden Nieren und einigen anderen Organen eines heriditär luetischen Fötus. Dass es sich um degenerierte Parenchymzellen handelte, lehnen die Untersucher ab, weil nicht anzunehmen sei, dass durch Degeneration in verschiedenen Organen die ganz gleichen Bilder entstehen sollten. Auch die Lage der fraglichen Zellen sprach dagegen, in der Niere fanden sie sich im interstitiellen Gewebe und waren von Infiltrationszellen und proliferierenden Bindegewebszellen wie fremdartige Eindringlinge umlagert. Die fraglichen Gebilde liegen in Gruppen zusammen, jede Gruppe erscheint wie mit einer Kapsel umgeben. Sie sind zum Teil mit stark gefärbten Körnchen gefüllt. Jesionek und Kiolemenoglon haben die Anschauung gewonnen, dass es sich bei diesen Gebilden um tierische Parasiten handle, wahrscheinlich um eine Art Gregarinen. Mit der Syphilis bringen die Verfasser die Gebilde nicht in ätiologische Beziehung.

Regeneration.

Dass Nephritis ausheilen kann, ist eine bekannte Tatsache, doch fehlten bisher genauere Einzelheiten über die histologischen Vorgänge dieser Ausheilung. Thorel (122) hat dieselben experimentell bei Kaninchen studiert, bei denen er durch Chromsäurepräparate toxische Nephritis hervorgerufen hat. Schon drei Tage nach der Intoxikation konnte Thorel Mitosen in den Epithelien der Harnkanälchen nachweisen. Nach $3^1/_2$ Tagen tauchten in den Tubuli kleine Zellen auf, die sich in durchgreifender Weise von dem Verhalten normaler Nierenepithelien unterscheiden. Sie sind fast ausnahmslos in denjenigen Harnkanälchenstrecken anzutreffen, deren Lumen sich von allen Zerfallsprodukten zuerst entleert hat. An solchen Stellen bilden sich die reichsten Mitosen, daneben jene kleinen runden oder auch ovalen und intensiv gefärbten Kerne, die bald einzeln, bald zu mehreren als kleinknopfförmige Erhebungen in das Harnkanälchenlumen prominieren. Thorel belegt durch mehrere Gründe die Ansicht, dass die kleinen Zellen neugebildet sein müssten. Im weiteren Verlauf schliessen sich die Zellen so aneinander, dass sie immer dichter werdende Verbände bilden und die zur Deckung überhaupt erforderliche Zahl von Zellen schliesslich um das Doppelte und Dreifache übertreffen. Um diese Zeit sind auch die geraden Harnkanälchen bis tief in die Marksubstanz hinein mit einer Mitosenmasse überflutet. Ein weiteres Phänomen ist, dass sich an einzelnen, bisher vollkommen unversehrt gebliebenen Harnkanälchen die Epithelien vakuolisieren. Da sich gleichzeitig auch Degenerationen am Kern vollziehen, so nimmt Thorel an, dass sich in diesen Stadien der Nephritis noch ein nachträglicher Untergang bei einem Teil der alten und bislang intakt gebliebenen Epithelien vollzieht. Aber auch diese regressiven Veränderungen ziehen progressive nach sich, indem auch hier im Überschuss die kleinen, stark tingierten Kerne und Zellen entstehen. Ja diese Kernvermehrung tritt sogar an bisher durchaus normal gebliebenen Kanälchen auf. Es ist also am Schlusse des 5. Vergiftungstages die gesamte Rinde von einer grossen Menge dunkelkörniger, aber sonst in histologischer Beziehung vielfach different beschaffener Harnkanälchen nach allen Richtungen durchzogen, neben denen Reste der total verödeten oder anderer Kanälchen liegen. In der Spätperiode der Chromnephritis (5.—8. Tag) besitzen die Kanälchen bedeutend engere, der Norm entsprechende Lumina. Die neugebildeten Zellen sind grösser geworden und wenn auch noch zahlreich, so doch nicht mehr so sehr in der Überproduktion befindlich.

Fragt man sich, wie die Vorgänge zu deuten sind, so ergibt sich, dass die Heilungsvorgänge schon während des Fortbestehens der Nephritis

eingeleitet werden. Sie erreichen mit dem 5. Tage ihren Höhepunkt und werden gegen Ende der 1. Woche durch eine rapide Umwandlung in dem histologischen Gepräge nach erfolgter Zellreife abgeschlossen. Als wichtigstes Kriterium für überstandene Parenchymzerstörung bleibt die überraschende allgemeine Kern- und Zellzunahme in der ganzen Niere übrig.

Thorel erörtert weiterhin die Frage, ob sich die erhobenen Befunde auch auf die menschliche Pathologie übertragen lassen. Die Meinung, dass sich in den menschlichen Nieren nur selten Mitosen fänden, findet Thorel nicht bestätigt. Bei akuter parenchymatöser Nephritis traten die Mitosen allerdings nicht zutage, was Thorel dadurch erklärt, dass sich der Zellersatz bei leichter Läsion der Kanälchen so schnell vollzieht, dass es nicht möglich ist, die neuen Zellen, die sich schnell den übrigen anpassen, zu entdecken. Dagegen fand er Kernteilungen reichlich, insbesondere in den chronisch-parenchymatösen in Schrumpfung übergehenden Formen. Bei diesen waren auch kleine dunkle Kernverbände nachweisbar, die bei ihrem Überschuss an Kernen als Neubildungsakte angesehen werden müssen. Von weiteren Erscheinungen, die ebenfalls schon von anderer Seite als Zeichen einer Regeneration bei der Nephritis aufgefasst worden sind, wären noch Riesenzellen sowie kern- und zellgefüllte Schläuche zu erwähnen.

Es ist also nach Thorel auch für die menschliche Niere anzunehmen, dass die Heilung der Nephritis nicht erst nach Sistierung aller Schädlichkeiten eingeleitet wird, sondern dass schon während der Erkrankung histologische Veränderungen in die Erscheinung treten, die als Heiltendenz zu betrachten sind. Die Regenerationen bei der menschlichen Nephritis treten vielfach in atypischer Weise zutage. Schon von den Mitosen konnte Thorel (123) zeigen, dass sie sich durch eine Reihe von Besonderheiten von dem üblichen Verhalten vollentwickelter Mitosen unterscheiden. Es lässt sich vermuten, dass diese frühzeitigen Erkrankungen der Mitosen auch wohl als Ursache der so oft bei Nephritiden vorkommenden Zellvergrösserungen der bekannten riesenzellenartigen Kernkomplexe zu beschuldigen sind. Thorel berichtet über einen solchen Fall, in dem sich fast überall die Kerne in den Zellbesätzen der Kanälchen in geradezu monströser Art vergrössert zeigen. Die Bilder lassen sich nicht anders als unter dem Gesichtspunkte deuten, dass es hier zu einer ungewöhnlich und exzessiv gesteigerten atypischen Regenerationsbestrebung in den Resten des noch erhaltenen Rindenparenchyms gekommen ist. Die Befunde widersprechen auch, wie Thorel hervorhebt, der vielgeäusserten Vermutung von der regelmässigen anstandslosen Deckung der Substanzverluste bei der Heilung von Nephritis.

Ebensolche atypischen Regenerationsbestrebungen in Form von vielkernigen Riesenzellen fand Rössle (104) in Niereninfarkten. Sie kommen dort zuweilen in den den nekrotischen Teilen benachbarten Parenchympartien vor und waren in dem Falle Rössles in seltener Weise massenhaft vorhanden. Dass die Zellen von Nierenepithelien abzuleiten sind, hält Rössle für zweifellos und er spricht sie, wie gesagt, als Versuche der Regeneration an, welche in dem mangelhaft mit Blut versorgten oder durch Entzündung geschädigten Gewebe gestört ist.

In die Reihe der Regenerationsprozesse, gehören auch die Erscheinungen, welche nach Entkapselung der Niere sich ausbilden. Dieselben haben eine ausgedehnte Untersuchung erfahren durch die Nachprüfung der Ansicht von Edebohl. Letzterer hat bekanntlich die Behauptung aufgestellt, dass nach der künstlichen Entkapselung der Niere sich ein reichlicher kollateraler Kreislauf zwischen den Nierengefässen und dem umgebenden Gewebe ausbilde, welcher imstande sei, nephritische Prozesse zur Heilung zu bringen. Die Arbeiten von Stursberg (118), Asakura (4), Ehrhardt (28), Thelemann (121), Herxheimer und Walker Hall (45), Stern (114) und Zaaiger (132) beschäftigen sich mit der Nachprüfung der Edebohlschen Angaben durch das Tierexperiment. Die Untersuchungen stimmen darin überein, dass sich eine neue Kapsel nach relativ kurzer Zeit bildet. Sie tritt schon nach 6—12 Tagen in die Erscheinung und unterscheidet sich von der alten Kapsel dadurch, dass sie weisslich und dicker erscheint. Bezüglich des Ausgangspunktes der neuen Kapsel findet Asakura, dass sie in zweierlei Weisen entstehen kann. Beim 1. Modus, der der häufigste ist, nimmt die neue Kapsel ihren Ausgang von den zarten, bindegewebigen Zügen der Capsula adiposa. Eine solche Kapsel steht in festem Kontakt mit der Nierenoberfläche. Nach dem anderen Modus scheint nach der Dekapsulation die Fascia renalis ohne weiteres an Stelle der Capsula propria zu treten. Diese Kapsel besitzt eine viel derbere und dichtere Beschaffenheit und ist mit der Nierenoberfläche nur locker verbunden. Nach Thelemanns Angaben entsteht die neue Kapsel aus den bei der Operation zurückgebliebenen Resten der alten Kapsel und den in das Nierenparenchym einstrahlenden bindegewebigen Septen. Stern glaubt, dass die Nierenkapsel des Kaninchens aus zwei Schichten besteht, so dass die Aushülsung im wesentlichen die äussere Schicht entfernt, während die innere Schicht zum Ausgangspunkt der Regeneration wird. Zaaiger suchte den Ausgangspunkt der Kapselneubildung dadurch festzustellen, dass er in einem Teil seiner Versuche die Niere mit einer Gummimembran umgab. Er gelangt aber zu dem Resultat, dass wir bei der Dekapsulation einer normalen Niere und noch weniger bei der erkrankten, kaum mit einiger Sicherheit sagen

können, ob die Neubildung der Kapsel vorwiegend von der Niere selbst oder vom perirenalen Gewebe ausgeht.

Über die Ausdehnung und den Wert der in der regenerierten Kapsel auftretenden Gefässverbindungen differieren die Ansichten der einzelnen Untersucher, doch dürfte es im ganzen als entschieden angesehen werden können, dass eine Entwickelung besonders ausgiebiger Kollateralen, welche die Ernährung der Niere günstiger zu gestalten imstande wären, nicht erfolgt. Die meisten Untersucher fanden die Ausbildung einer ausgiebigen Neubildung von Gefässen nicht bestätigt. Freilich kann man an einfachen mikroskopischen Schnitten über die Ausdehnung der Vaskularisation kein sicheres Urteil gewinnen. Die Injektion der neugebildeten Gefässe, welche Stursberg vornahm, gibt eine bessere Übersicht. Stursberg leitet aus seinen Präparaten die Vorstellung ab, dass eine reichliche Neubildung von Gefässverbindungen zwischen der Nierensubstanz und dem angrenzenden Gewebe durch die Entkapselung angeregt wird. Er hält die Vaskularisation für erheblich genug zur Ausübung eines wesentlichen Einflusses auf die Durchblutung der Niere. Ehrhardt prüfte die Funktionsfähigkeit der neugebildeten Gefässe, indem er an einer 8 Wochen vorher dekapsulierten Niere Arterie und Vene unterband. Es trat Nekrose ein, von der kaum ein 1 mm breiter Rindensaum verschont blieb. Die neuen Anastomosen hatten also keinen nennenswerten Einfluss auf die Erhaltung des Nierengewebes gehabt. In noch ausführlicherer Weise hat Zaaiger mit einer ähnlichen Versuchsanordnung operiert und vor allen Dingen auch zum Vergleich die Unterbindung an nicht dekapsulierten Nieren herangezogen. Es ergab sich, dass die neugebildete Kapsel nach 4 Wochen die Nierenrinde im allgemeinen weniger mit Blut versorgte als die normale Kapsel; aber lokal konnte die neugebildete der normalen überlegen sein, was besonders dort der Fall ist, wo das Nierengewebe bei der Dekapsulation etwas tiefer verletzt war.

Schliesslich haben die Untersucher auch den Einfluss festzustellen versucht, den die Entkapselung auf erkrankte Nieren auszuüben imstande ist. Asakura injizierte Staphylococcus pyogenes in die Blutbahn und fand, dass bei einseitig vorangegangener Dekapsulation die dekapsulierte Niere weniger intensive Veränderungen als die intakte Niere aufwies. Herxheimer und Walker Hall fanden, dass die Aushülsung keinen Einfluss auf die Chromnephritis der Tiere ausübte.

Von Interesse sind schliesslich noch die histologischen Untersuchungen von menschlichen Nieren, bei denen die Dekapsulationen früher ausgeführt worden waren. Herxheimer und Walker Hall fanden an solchen Nieren ebenfalls eine neugebildete Kapsel, mit deren Bildung aber insofern eine geringe Schädigung der Niere verbunden war, als

sich in den äussersten Rindenpartien Herde kleinzelliger Infiltration zeigten. Stern verfügt über vier Fälle von Menschen. Ihm ergaben seine Untersuchungen, dass auch beim Menschen die Kapsel schnell regeneriert, dass sie sich wie derbes, festes Bindegewebe verhält und arm an elastischen Fasern ist. Zwischen extrarenalen und intrarenalen Gefässen waren keine direkten Anastomosen nachweisbar. Es konnte sich höchstens um kapilläre Verbindung zwischen den beiden Gefässgebieten handeln.

Degenerationen.

Über die Degenerationsvorgänge an den Nierenepithelien liegen eine Reihe von Untersuchungen vor, die insbesondere dadurch veranlasst sind, dass die Frage nach dem Wesen der fettigen Degeneration von neuem in den Vordergrund des Interesses gerückt ist. Da über diese Degenerationsprozesse schon in anderen Abschnitten dieser Zeitschrift berichtet worden ist, werden dieselben an dieser Stelle nur insofern Berücksichtigung finden, als sie die Pathologie der Niere im engeren Sinne betreffen.

Albrecht (2) kommt auf Grund von Untersuchungen, die er teils an menschlichen Nieren, teils an solchen von Tieren nach Unterbindung einer Nierenvene anstellte, zu der Vorstellung, dass der Prozess der trüben Schwellung sich in dreierlei Weise abspielen kann. Bei der ersten ist der Zellinhalt nicht geronnen, da die tropfige Entmischung an solchen Zellen nachweisbar ist. Die tropfige Entmischung kann in zweiter Linie an sich bei Hyperfunktion und der mit derselben verbundenen Vermehrung der physiologischen Tropfenbildung innerhalb der Zelle selbst das Bild der trüben Schwellung darbieten. Dann kommt noch eine dritte Form der trüben Schwellung in Betracht, bei der sich der Aggregatzustand der Zelle verändert hat, es ist Koagulation unter beginnender Bildung von Myelin eingetreten. Die feinere Strukturveränderung der Nierenzelle bei der Degeneration hat Pfister (88) dazu benutzt, den Nachweis einer Nierenschädigung zu führen in solchen Fällen, wo eine einfache mikroskopische Untersuchung keine befriedigende Erklärung der klinisch wahrgenommenen krankhaften Funktion des Organes ergab. Er richtete seine Untersuchungen hauptsächlich auf das Auftreten oder die veränderte Beschaffenheit der Granula, zu deren Nachweis er sich der Weigertschen Fibrinfärbemethode bediente. Er fand, dass bei allen Formen von parenchymatöser Nephritis pathologisch veränderte Granula auftreten, die sich bei normalen Nieren nicht nachweisen lassen. Der Hauptsitz der Granula sind die Tubuli contorti. Je hochgradiger die parenchymatösen Degenerationen

ausgebildet waren, um so zahlreicher fanden sich die Granula; sie fehlten bei rein interstitiellen Nephritisformen. Die Eiweisszylinder zeigten Beziehungen zu den Granula, so dass Pfister glaubt, mit grosser Sicherheit ihre Entstehung aus diesen nachzuweisen.

Die Untersuchungen über den Verfettungsprozess in der Niere sind vorzugsweise durch die Arbeit von Rosenfeld (103) angeregt. Derselbe fand bei der chemischen Analyse verfetteter Nieren, dass zwischen dem histologischen Bilde der Nierenverfettung und dem chemisch nachweisbaren Fettgehalt keine Übereinstimmung herrscht. Es liessen sich einmal bei höchstem Fettgehalt der Niere mikroskopisch keine Fetttröpfchen nachweisen, andererseits zeigten Nieren mit starker, histologisch nachweisbarer fettiger Degeneration keinen erhöhten, ja sogar einen erniedrigten Fettgehalt. Die weitgehenden Schlüsse Rosenfelds aus diesen Beobachtungen, die darauf zielen, die Bedeutung des morphologischen Fettnachweises in den Organen für die Pathologie zu negieren, hat verschiedentlich Widerspruch hervorgerufen. So begründet zunächst Ribbert (97, 98) die Meinung, dass die Vermehrung des Fettes in den entarteten Zellen und ihr Zusammenhang mit Stoffwechselvorgängen der Zelle nach wie vor wesentlich durch die morphologische Untersuchung feststellbar sei. Von seinen Gründen interessieren uns hier allein diejenigen, welche auf das Verhalten der fettigen Degeneration in der Niere Bezug nehmen. Er weist darauf hin, dass in der Niere mit Vorliebe ganz bestimmte Harnkanälchenabschnitte, besonders die Schaltstücke und Schleifen, fettig zu degenerieren pflegen, jedenfalls nur selten alle Abschnitte gleichmässig entarten. Diese Verschiedenheiten kommen bei den chemischen Untersuchungen nicht zur Geltung, die durch sie eruierte Menge des Fettes muss dieselbe sein, wenn es in allen Teilen des Organs gleichmässig verteilt ist, wie wenn es in einzelnen Abschnitten vermehrt, in anderen vermindert ist. Die Annahme einer absoluten Zunahme des Fettes in einzelnen Zellen, welche wir auf Grund des histologischen Befundes hochgradiger Degeneration machen, verträgt sich also sehr gut mit den Resultaten der chemischen Untersuchung, wenn wir mit Ribbert annehmen, dass die chemisch nachweisbare Menge des Fettes in den Abschnitten, in denen wir es morphologisch vermissen, entsprechend geringer ist.

Ferner hat Löhlein (66, 67) sich bemüht, zum Ausgleich der Differenzen, die in der Beurteilung der Nierenverfettung zwischen den Resultaten der Morphologen und der Chemiker bestehen, beizutragen. Er untersuchte in einer Reihe von Fällen von Nephritis die fettähnlichen Substanzen mit Rücksicht auf ihr mikroskopisches und chemisches Verhalten. Bekanntlich ist von Kayserling und Orgler gezeigt worden, dass die als Fetttröpfchen morphologisch imponierenden Gebilde

zum Teil doppelbrechend sind, also nicht Fett, sondern fettähnliche Substanzen darstellen, die morphologisch in die Reihe des Myelins gehören und wahrscheinlich identisch mit Protagon sind. Löhlein hat nun das Auftreten dieser beiden Substanzen bei verschiedenen Erkrankungsformen der Niere verfolgt. Er fand zunächst, dass bei solchen Zuständen diffuser Verfettung, welche v. Hansemann vor einigen Jahren als Fettinfiltration der Niere von der fettigen Degeneration zu trennen versucht hat, nur isotrope, echte Fetttröpfchen vorlagen. In allen Fällen von Parenchymdegeneration, bei entzündlichen Zuständen und bei Amyloiddegeneration war Protagon in wechselnder Menge und Verbreitung neben Fett nachzuweisen. Im Zwischengewebe, wo das Protagon bei Degenerationsprozessen immer vorhanden war, lag es teils in Form einzelner Körnchen, teils in grossen Zellen eingelagert, die Löhlein als veränderte Lymphendothelien deutet. Bei der Phosphorvergiftung erwies sich der grösste Teil der Tröpfchen als isotrop, hier und da fand sich auch doppeltbrechende Substanz in den Epithelien der Tubuli contorti erster Ordnung. Fett findet sich in den Fällen, in denen Protagon sichtbar wird, in wechselnder Menge im Epithel und Zwischengewebe. Löhlein erklärt das auffällige Ergebnis von Rosenfeld dadurch, dass letzterer keine Niere mit ausgesprochener Fettinfiltration untersucht habe. Bei fettiger Degeneration allerdings stimmt die Erfahrung, dass der Fettgehalt nicht erhöht ist, mit dem histologischen Befund überein. So kommt auch Löhlein zu dem Standpunkt, dass für alle herdförmigen Erkrankungen in der Niere die chemischen Analysen keine sicheren Schlussfolgerungen zulassen.

Mit diesen Ergebnissen stimmen die Untersuchungen von Landsteiner und Mucha (60) überein. Dieselben prüften die Versuche Rosenfelds nach, verwandten aber, um das Fett des Nierenbeckens auszuschalten, nur Rinde zu ihrer Analyse. Sie fanden bei Diabetesnieren und auch bei Phosphornieren, d. h. also bei solchen Erkrankungen, bei denen nach Löhlein vorwiegend isotrope Körnchen vorhanden sind, einen erhöhten Fettgehalt.

Auch die Untersuchungen Orglers (81, 82) beschäftigten sich mit den Beziehungen zwischen morphologischem und chemischem Verhalten pathologisch veränderter Nieren. Orgler sieht den Grund für das Sichtbarwerden des Protagons bei der fettigen Degeneration in einer Änderung der Lösungsbedingungen. Das Ausscheiden des Protagons geht nun mit einer Vermehrung des Amidstickstoffes plus Verminderung der Trockensubstanz einher. Dieselbe chemische Veränderung findet sich aber auch bei reinen Formen der trüben Schwellung. Orgler fasst nun als das primäre morphologische Bild des durch die Vermehrung des Amidstickstoffes charakterisierten autolytischen Eiweiss-

abbaues die trübe Schwellung auf. Erst als sekundäre Erscheinung kommt das Auftreten doppeltbrechender Tröpfchen hinzu, da sich durch die erwähnten chemischen Prozesse die Lösungsbedingungen des Protagons erst allmählich ändern und es erst im zweiten Stadium der beschriebenen chemischen Veränderung zum Auskristallisieren gelangt.

Die Untersuchungen über Amyloiderkrankung der Niere, welche Raubitschek (95) gibt, fussen auf einem grossen Untersuchungsmaterial und stellen eine Übersicht des Wesens und der Erscheinungsweise dieser Krankheit dar.

Röhl (101) studierte die Kalkablagerung in der Kaninchenniere. Bei temporärer Blutsperre tritt der Kalk in Form feiner Körnchen innerhalb der Epithelien der Tubuli contorti hervor, und zwar zeigt der Kalk dabei eine granuläre Anordnung. Es ergab sich, dass die Altmannschen Granula zur Kalksekretion in naher Beziehung stehen. Das Auftreten des Kalkes in granulärer Anordnung betont Röhl besonders, denn handelte es sich um einfache Imbibition toter Zellen mit Kalk, so wäre die granuläre Anordnung nicht erklärbar. Sie wird aber leicht verständlich bei der Annahme, dass der Kalk von der noch lebenden Zelle aufgenommen, granulär umgesetzt, aber nicht mehr abgegeben werden kann. Röhl schliesst sich also der Theorie an, dass die Kalkablagerung in den Tubuli contorti nach Blutabsperrung als ein Ausdruck gehemmter Kalksekretion anzusehen ist.

Auch bei intravenöser Injektion von Kalksalzen sah Röhl in den Nieren der Versuchstiere und zwar in den Epithelien der meisten Tubuli contorti zahlreiche Kalkkörnchen, die häufig in radiär zum Lumen gestellten Reihen in den äusseren zwei Dritteln der Zelle lagen. Diese Bilder stimmen überein mit denjenigen, welche Ribbert (100) bei der Ausscheidung des Karmins gesehen hat. Nach Injektion von Lithionkarminlösung wird das Karmin den Versuchen Ribberts zufolge lebhaft von den Epithelien der gewundenen Kanälchen in körniger Form abgeschieden. Die feinen Körnchen liegen vorwiegend in den äusseren zwei Dritteln der Zelle in radiär zum Lumen gestellten Reihen. Die Glomeruli zeigen nur bei starker Vergrösserung in den Epithelien hier und da feinste rote Pünktchen. Auch im Interstitium waren einige Bindegewebszellen rot gekörnt. Ribbert nimmt an, dass die geschädigten Zellen sich den gelösten Farbstoffen gegenüber anders verhalten als normale. Auf der einen Seite sah er solche, die das Karmin für gewöhnlich aufnehmen, dies unter anderen Verhältnissen nicht mehr oder in anderer Weise tun. Andererseits können Zellen, die an der Farbstoffaufnahme unbeteiligt sind, im lädierten Zustande das Karmin eindringen lassen. Ribbert beobachtete dies an Tieren, die durch spontane oder künstliche Erkrankung geschwächt waren.

Zur Frage der Resorption in der Niere liegen Untersuchungen von Lindemann (64) vor. Derselbe konnte feststellen, dass es möglich ist, bei der Einführung von Flüssigkeiten in den Harnleiter Injektionsmasse in die Venen eindringen zu lassen, wenn der Druck einigermassen hoch ist. Dieses geht nicht auf vorgebildeten Wegen vor sich, sondern kommt durch Risse im Bindegewebe in der Umgebung der Calyces renales zustande. Lindemann glaubt, dass in diesem Umstand die Hauptursache für die positiven Versuchsergebnisse bei der Resorption von den Harnwegen aus zu erblicken sei, zumal er fand, dass selbst bei einfacher Unterbindung des Harnleiters der Sekretionsdruck zuweilen genügt, um den Übertritt der Flüssigkeit in das subkapsuläre Bindegewebe zu ermöglichen. Lindemann betont, dass der Nachweis der Resorptionsvorgänge an sich für das Problem der Nierenresorption nichts beweise, es müsse noch dargetan werden, dass diese Resorption in den Harnkanälchen stattfände. Diesbezügliche Versuche, deren Anordnung im Original nachgesehen werden mögen, fielen negativ aus, so dass Lindemann sich genötigt sieht, sich den Theorien über die Resorption in der Niere gegenüber ablehnend zu verhalten.

Bei septischen Erkrankungen führen, wie Dinkler (23) feststellen konnte, ausgedehnte schwere Gefässveränderungen in der Niere zu einer Einschwemmung der Nierenparenchymteile in die Blutbahn. Es fanden sich neben parenchymatösen Veränderungen und solchen der Glomeruli Bluträume im Bereiche der Rinde, die durch erhebliche Grösse und unregelmässige Form auffielen. Die Wandung bestand aus Endothel, Bindegewebe und glatten Muskelfasern. An einigen Stellen nun erschien die Gefässwand gänzlich unterbrochen, und der Querschnitt eines gewundenen Kanälchens oder Sammelröhrchens ragte hinein. Auch zertrümmerte Teile von Harnkanälchen, einzelne Epithelien, selbst Glomeruli fanden sich in den venenartigen Bluträumen. Zur Erklärung der Erscheinung erinnert Dinkler an die Tatsache, dass gerade die septischen Prozesse Veränderungen an den Blutgefässwandungen herbeiführen, wie das Auftreten der Blutungen bei Sepsis, die er als Zerreissungsblutungen auffasst, beweise. Dinkler nimmt an, dass die im Blut kreisenden Toxine eine besondere Affinität zur Gefässwand besitzen und die Brüchigkeit derselben verursachen.

Zysten und Geschwülste.

Wenn schon in den vor dieser Berichtzeit erschienenen Arbeiten übereinstimmend die Meinung zutage trat, dass die Zystenniere zweifellos auf Entwickelungsstörung zurückzuführen sei, so besteht doch über die Art der zugrunde liegenden Störung wenig Klarheit. Dem schon

von Mutach geäusserten Gedanken, dass die Zystenniere als ein Stehenbleiben auf früher Entwickelungsstufe aufzufassen sei, sind neuerdings Ruckert (108) und Busse (14, 15, 16) näher getreten. Ersterer findet sowohl in den embryonalen Nieren als auch in den Zystennieren dasselbe reichliche Vorkommen von Bindegewebe. Aus dieser Tatsache, sowie aus dem Fehlen entzündlicher Infiltration in dem Bindegewebe der Zystennieren leitet er den Beweis ab, dass die Vorstellung Virchows von der entzündlichen Entstehung von Zystenniern nicht haltbar sei. Auch die Geschwulsttheorie bekämpft Ruckert mit dem Hinweis, dass sich die Unterlage für diese Annahme nur bei der Zystenniere des Erwachsenen fände, die aber für das Studium der Pathogenese nicht mehr brauchbar sei. Ruckert erklärt die Zystennieren als eine Entwickelungsstörung, in deren Verlauf es zu einer Abschnürung im Bereich des Kanalsystems kommt.

In ausführlicher Weise hat Busse den Vergleich zwischen kongenitaler Niere und Zystenniere durchgeführt. Er findet die charakteristischen Merkmale der Zystenniere 1. in einem Überwiegen des Bindegewebes; 2. im reichlichen Gehalt an muskulösen Elementen und 3. in einer eigentümlichen Art der Differenzierung von Rindenepithelien und indifferenten Zellenhaufen an der Peripherie der Renculi. Anhäufung des Bindegewebes ist besonders in der Marksubstanz deutlich und trägt in vielen Fällen zu der abnormen Vergrösserung der Niere noch mehr bei als die Zysten. Das Bindegewebe ist, wie Busse betont, ein zart gefügtes, fibrilläres Gewebe von wechselndem Kerngehalt. Es nimmt in der Nähe des Nierenbeckens den Charakter glatter Muskulatur an und enthält auch fremde Elemente wie Knorpel und marklose Nervenfasern. Busse beschreibt ferner das Auftreten einer fibromuskulären Hülle um die Harnkanälchen der Marksubstanz. An der Bildung der Zysten fand Busse in allen Fällen die Glomeruli und zwar zum Teil verbildete Gefässknäuel beteiligt. Ausser den Glomeruli nehmen wahrscheinlich auch die gewundenen Harnkanälchen an der Zystenbildung teil. Die Bildung der letzteren konnte Busse aus nesterartig angeordneten Keimzentren der oberflächlichen Rindenschicht verfolgen. Da sich ausserhalb dieser Nester gewundene Kanälchen nicht vorfanden, so meint er, dass die früher entstandenen bereits zu Zysten umgebildet sind.

Angesichts der Tatsache, dass die drüsigen Elemente nicht vermehrt sind, kann Busse sich nicht der Meinung anschliessen, dass es sich bei der Zystenbildung um Tumoren und Adenombildung handle. Die scheinbar papillären Wucherungen erklärt er als hervorgegangen durch eigentümlich missgestaltete Glomeruli. Auch der Entzündungstheorie Virchows kann sich Busse nicht anschliessen, da das Bindegewebe nicht entzündlichen Ursprungs sein kann. Zieht man nämlich,

wie Busse getan hat, Entwickelungsstadien der Niere zum Vergleich heran, so ergibt sich eine Übereinstimmung der Formation des Bindegewebes in der embryonalen und in der Zystenniere. Auch die Reichlichkeit des Bindegewebes findet sich in den jüngeren Stadien embryonaler Nieren, ebenso wie das Auftreten muskulöser Elemente und ihre Beziehung zu den geraden Harnkanälchen.

Ergibt sich somit eine weitgehende Übereinstimmung der Marksubstanz der embryonalen mit der der Zystennieren, so zeigen auch die Glomeruli und die gewundenen Harnkanälchen mit ihrer nesterartigen Anordnung in beiden Fällen das gleiche Verhalten. Busse kommt daher zu dem Schluss, dass die charakteristischen Veränderungen der Zystennieren irgend welchem Entwickelungsstadium der embryonalen Niere entsprechen, dass die Zystenniere also eine Art Hemmungsbildung sei. Worauf diese Hemmungsbildung beruht, vermag Busse im einzelnen nicht sicher anzugeben. Die Ribbertsche Auffassung, dass die Bildung des Verbindungsstückes zwischen den geraden Harnkanälchen und den Glomuruli unterbliebe, und dass deshalb gerade Harnkanälchen sich weiter entwickeln und zu Zysten würden, hält er wenigstens nicht in allen Fällen für zutreffend, denn er konnte tatsächlich die Bildung von gewundenen Harnkanälchen antreffen. Busse nimmt an, dass eine Hypoplasie von Harnkanälchen vorliege. Es ist aber schwer, zwischen Ursache und Wirkung der Hemmungsbildung zu unterscheiden, zumal die Entwickelung der Niere noch nicht völlig geklärt ist.

Übrigens glaubt Ehrich Meyer (72, 73) aus der weiter unten näher zu besprechenden Beobachtung eine Stütze für die Anschauung gewonnen zu haben, nach welcher sich das Kanalsystem der Niere aus zwei getrennten Anlagen entwickelt, und er akzeptiert auch für die von ihm beobachteten Zystennieren den von Ribbert angenommenen Entstehungsmodus.

Entwickelungsstörungen mit Zystenbildung liegen nach den Beobachtungen Schenkls (109) auch in der fötalen Riesenniere der Kälber vor. Die von Schenkl untersuchte Niere bestand ausschliesslich aus Rinde, ohne eine Spur von Markstrahlen. Die gewundenen Kanälchen erster Ordnung waren am meisten fortgeschritten, viele Glomeruli ebenfalls ausgebildet, andere noch nicht völlig differenziert. Die Schleifenkanälchen und Markstrahlen sind weit von ihrer endgültigen Form entfernt, indem sie verhältnismässig schmal sind und kein Lumen haben. Die Sammelröhren fanden sich besser entwickelt und ihr zentrales Ende zeigte zystische Erweiterung. Die Zystenbildung, die in diesem Falle makroskopisch nicht in Erscheinung trat, konnte Schenkl nicht als das Wesentliche der ungewöhnlich starken Vergrösserung der Niere ansprechen.

Auch die multilokulären Zystennieren des Erwachsenen führt Busse auf Entwickelungsstörungen zurück. Nur stellen diese Nieren einen sehr geringen Grad von Hemmungsbildung dar, indem nur einzelne Abschnitte in der Entwickelung zurückbleiben. Die Zysten der Marksubstanz sind auch beim Erwachsenen vielfach mit einer Muskelwand versehen. Im übrigen sind die Bilder hier durch sekundäre Schrumpfung der ursprünglich normal entwickelten Teile kompliziert. Übrigens war auch Ruckert zu der Ansicht gelangt, dass die einzeln auftretenden Zysten der Niere auf Entwickelungsstörungen zurückzuführen seien. Zwischen Zystennieren hochgradiger Natur und den solitären Nierenzysten besteht seiner Untersuchung nach eine kontinuierliche Reihe, so dass er zu dem Schluss kommt, dass sämtliche Zysten in der Niere kongenitalen Ursprungs seien und auf Entwickelungsstörungen zurückgeführt werden müssen.

Mit der Annahme, dass die Zystennieren auf Entwickelungsstörungen beruhen, steht in Einklang, dass die Träger der Zystennieren noch andere Entwickelungsstörungen zeigen und dass man das familienweise Vorkommen von Zystennieren beobachtet hat. Der letztere Umstand wird durch die Beobachtung Dungers (26) ins Licht gestellt. Er fand hochgradige Zystennieren bei Mutter und Tochter, die innerhalb eines Jahres zur Autopsie gelangten. In beiden Fällen zeigte sich makroskopisch und mikroskopisch grosse Ähnlichkeit des Nierenbefundes. Dunger hat aus Anlass dieser Beobachtung die Fälle von familienweisem Vorkommen von Zystennieren aus der Literatur zusammengestellt. Es geht aus derselben die merkwürdige Erscheinung hervor, dass in den fünf Fällen, in denen bis jetzt eine Vererbung der Krankheit beobachtet wurde, sie immer Personen gleichen Geschlechts betrifft, Mutter und Tochter, Vater und Sohn. Auch über das Vorkommen der Zystennieren bei Geschwistern liegen Mitteilungen in der älteren Literatur vor. Zu diesen kommen die Beobachtungen von Ehrich Meyer über das Vorkommen von Zystennieren bei Kindern ein und derselben Familie.

Die früheren Beobachter haben sich über Schlussfolgerungen aus dem familienweisen Vorkommen der Zystennieren nicht ausgesprochen. Dunger leitet seinerseits folgende Schlussfolgerungen ab. 1. Das hereditäre Auftreten zeigt, dass die Zystennieren ein kongenitales Leiden sind, auch dort, wo sie erst in späteren Jahren in Erscheinung treten. 2. Der familiäre Charakter des Leidens stützt die Annahme der Missbildungstheorie.

Für die Frage nach der Entstehung der Zystenniere haben auch die Versuche Interesse, welche von Petterson (87) und von Tollens (126) angestellt worden sind. Dieselben gehen von dem Gedanken aus, dass

für eine experimentell hervorgerufene Behinderung des Harnabflusses innerhalb der Niere die Verhältnisse am günstigsten sind, wenn das Hindernis an der Papille lokalisiert ist. Petterson suchte bei Kaninchen durch Einlegen eines Seidenfadens in die Papille Granulationsgewebe zu erzeugen. Es entwickelte sich eine nur geringe Menge von Granulationsgewebe, in dessen Umgebung die Harnkanälchen völlig zur Verödung kamen. Tollens suchte durch Abbrennen der Papillenspitze einen genau lokalisierten und ganz sicheren Verschluss zu erhalten, und erhielt nach vier Wochen einen fast völligen Verschluss der Ausführungsgänge. Das Resultat war in beiden Fällen annähernd das gleiche. Petterson fand eine Erweiterung der von dem Verschluss betroffenen Sammelröhren. Dieselbe war ziemlich stark, während die Kanälchen der Rinde nur geringe Erweiterung erfuhren. Infolge der Veränderung in der Papille entstand auch eine Wucherung des Bindegewebes. Diese begann ein wenig später als die Erweiterung der Kanälchen, hielt sodann mit dieser gleichen Schritt, um sie zuletzt zu überwiegen und dadurch ein Zurückgehen der Erweiterungen zu bewirken. Die Bindegewebsbildung war stärker in der Rinde als in der Marksubstanz. In der ersten Zeit nach dem Verschlusse wurden in den Kanälchen homogene und körnig homogene Zylinder gebildet. Später verschwanden diese Zylinder und etwaiger Inhalt der Kanälchen bestand aus körnigen Massen uud entarteten Zellen. Tollens sah durch die Sekretstauung eine zwar fleckweise aber doch ziemlich allgemeine Erweiterung der Harnkanälchen in Mark und Rinde entstehen. Später hatten sich die verschlossenen Kanälchen zum Teil wieder geöffnet, wodurch ein Rückgang der durch die Sekretstauung gesetzten Veränderung zustande kam. Die Bindegewebswucherung, anfänglich gering, später intensiver, führte auch in seinen Versuchen zu einer Kompression der erweiterten Kanälchen. Letztere gingen schliesslich zugrunde und das Resultat hatte Ähnlichkeit mit dem Zustande einer Schrumpfniere.

Die erzielten Veränderungen sind ungefähr dieselben, die bei Harnleiterunterbindung künstlich hervorgerufen werden können. Petterson zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass die Verödung von Harnkanälchen der Papille keine Zystenniere hervorrufe, er hält es jedoch für möglich, dass das in der Entwickelung begriffene Organ sich anders verhält, und eine Zystenniere durch Papillenveränderuug enstehen kann. Tollens bemerkt, dass der Verlauf seiner Versuche zeige, dass wie bei anderen Drüsenorganen auch bei der Niere das funktionierende Parenchym bei Verschluss des Ausführungsganges zugrunde geht und durch narbiges Bindegewebe ersetzt wird.

Die Beobachtungen über die der Zystenniere zugrunde liegenden

Entwickelungsstörungen haben auch dazu geführt, neue Grundlagen für die Auffassung der kongenitalen Nierentumoren zu schaffen. Zunächst sei hier auf die sogenannten Nierenfibrome eingegangen, an die sich bei ihrer fehlenden pathologischen Bedeutung naturgemäss nur ein theoretisches Interesse knüpft. Ruckert behauptete bereits, dass diese Markfibrome eine lokalisierte Entwickelungshemmung in einer relativ frühen fötalen Periode darstellen. Auch Busse vermutet, dass auf ein Erhaltenbleiben von fibromuskulärem Gewebe bei minimalen Störungen in der Entwickelung die bekannten Markfibrome zurückzuführen sind. Seine Untersuchung ergab, dass die geraden Harnkanälchen in diesen Bildungen nicht durch die Knoten, sondern um dieselben herumziehen. Er bemerkt weiter, dass sich ausser Bindegewebe auch Schleimgewebe und glatte Muskelfasern in den Fibromen fänden; betont ihre scharfe Begrenzung gegen ihre Umgebung und konnte bei zielbewusstem Suchen auch bei Kindern diese „Fibromyome“ in den Anfängen nachweisen.

Albrecht (1) weicht von der Busseschen Beschreibung zwar insofern ab, als er einen Teil der Harnkanälchen durch die Fibrome hindurchziehen sah, beschreibt aber mehr oder weniger dicke bindegewebige Scheiden um dieselben. Die gleichen Bilder haben auch Genewein (36) vorgelegen. Letzterer betont, dass weder das Bindegewebe noch die Kanälchen sich im Zustande der Wucherung befänden. Die Kanälchen sind der Zahl nach nicht vermehrt noch zeigen sie unregelmässige von dem normalen Gewebe abweichende Bilder.

Da es sich nach diesen Beobachtungen bei den in Rede stehenden Bildungen nicht um wirkliche Geschwülste handeln kann, ist es berechtigt, nach dem Vorgang von Albrecht die Markfibrome mit einem anderen Namen zu belegen. Er bezeichnet sie als „Hamartome“ (geschwulstartige Fehlbildungen) und zwar speziell das in Rede stehende Hamartom der Niere als „Hamartoma fibrocanaliculare.“

Busse sucht aber weiterhin auch die wirklichen Geschwulstarten der Niere, die kongenitalen Tumoren, Mischgeschwülste, aus dem gestörten Wachtum der embryonalen Niere zu erklären, ohne dass es der Annahme einer Keimversprengung bedürfe. Speziell dem Vorkommen von Muskulatur widmet er eine längere Erörterung mit dem Ergebnis, dass die embryonale Niere soviel an Muskelkeimen enthalte, dass daraus die in den kongenitalen Tumoren vorkommenden Muskelelemente ohne weiteres erklärt werden können. Es scheint Busse sicher, dass die Niere selbst das Material für die hier vorkommenden Mischgeschwülste abgeben kann. Mit dieser Annahme stimmt vorzüglich die Beobachtung Erich Meyers (72, 73) überein, welche er in einer Niere, in der makroskopisch eine Störung kaum hervortrat, beobachten konnte. Er

glaubt mit Recht, dass sein Befund gewissermassen zur Aufdeckung der Zwischenglieder beiträgt, die zwischen der Entwickelungsstörung und Geschwulstbildung vorausgesetzt werden müssen.

Es handelte sich in dem Falle Meyers um ein Kind mit mehrfachen Missbildungen. Die Nieren waren von normaler Grösse, aber ohne die in diesem Alter vorhandene renkuläre Zeichnung. Die Oberfläche der Niere zeigte leicht prominente bis etwa linsengrosse hellere Partien, die sehr dicht standen und auch auf der Schnittfläche erkennbar waren. Mikroskopisch zeigte sich in diesen Nieren, welche völlig normalen Bau zeigten und nirgends Erscheinungen von Degeneration und Entzündung erkennen liessen, ein Gewebe eingestreut, welches eine eigenartige Entwickelungshemmung der Niere darbot. Die Glomeruli als frühzeitig differenzierte Gebilde waren gut ausgebildet vorhanden; allerdings entsprachen sie einem jugendlicheren Alter. Ihre Endothelien waren höher, ihre Kapillarschlingen einfacher, ihre Gesamtgrösse meist kleiner als normal. Die Sammelröhren und Tubuli recti, die in früher Embryonalzeit als Aussprossungen des Ureters zuerst erkennbar sind, waren in dem vorliegenden Falle ebenfalls vorhanden. Dagegen fehlen die später entwickelten komplizierten Schlängelungen des Nierenrohres, die Tubuli contorti samt den Henleschen Schleifen. An Serienschnitten war niemals ein Übergang der Bowmannschen Kapsel in Kanäle wahrnehmbar, doch war die Orientierung in dieser Hinsicht zu schwierig, um sichere Schlüsse daraus zu ziehen. Besser gelang Meyer der Aufschluss über den Verlauf der Tubuli recti; an keiner Stelle gingen diese in Kanäle mit andersartigem Epithel über, vielmehr liess sich an vielen eine kolbige oder allmählich sich zuspitzende oder sich verjüngende Endigung mit aller Sicherheit wahrnehmen. Meyer vermutet in dem zelligen Zwischengewebe ein undifferenziertes Blastemgewebe der Niere vor sich zu haben und sieht in dem Befund jedenfalls eine Stütze für die Anschauung, nach welcher sich das Kanalsystem der Niere aus zwei getrennten Anlagen entwickelt.

Was nun die Beziehungen der beobachteten Entwickelungsstörungen zu den bekannten Nierentumoren angeht, so meint Meyer, dass wir uns die Tumoren der kindlichen Niere sehr wohl auch in späterer Embryonalzeit entstanden denken können und wenigstens für viele Fälle, nicht wie Wilms dies fordert, in die früheste Zeit zurückgreifen müssen.

Die beschriebene Anomalie der Niere scheint vorher niemals beobachtet und sehr selten zu sein. Vielleicht hat sie in der sogenannten Fleckenniere der Kälber, auf die sich Meyers Untersuchung ebenfalls erstreckt, ein Analogon.

Auch die Untersuchungen Becks (9) gehören hierher; obwohl die Resultate des letzteren von dem bisher Gesagten wesentlich verschieden sind. Beck fand in seinen Fällen von gehemmter Entwickelung das Labyrinth 1. Ordnung vor allen Dingen stets ausgebildet; wie er denn auch zu dem Schluss kommt, dass bei der Entwickelung das Kanalsystem der Niere die Tubuli 1. Ordnung zuerst entstehen, während die Glomeruli jünger sind.

Zur Kasuistik der Nierentumoren liegen mehrere Arbeiten vor. Baumgarten (7) hatte Gelegenheit, das Rezidiv eines Tumors, der früher von Birsch-Hirschfeld und Döderlein beschriebenen, embryonalen Drüsengeschwulst zu untersuchen. Es ergab sich hinsichtlich des histologischen Aufbaues eine völlige Übereinstimmung mit den Befunden der erstgenannten Autoren. Nur hatten die Drüsenwucherungen einen mehr atypischen malignen Charakter angenommen. Den Namen „Adenoma myosarcomatosum“, mit welchem Birsch-Hirschfeld die Primärgeschwulst bezeichnet hatte, konnte Baumgarten für das Rezidiv daher nicht beibehalten, sondern zählt dasselbe zu den malignen Adenomen.

Hess (47) berichtet über das seltene Vorkommen von Fibromyomen der Nierenkapsel, die sich an beiden Nieren ausgebildet hatten. Mikroskopisch bestehen sie in der Hauptsache aus glatten Muskelfasern. Bemerkenswert ist, dass die Muskularis der Kapselgefässe auffallend stark entwickelt ist in der Form, dass vermehrte Muskelmasse halbmondförmig die Gefässwand verstärkt. Eine Verbindung dieser Gebilde mit den Muskelbündeln der Tumoren ist vielfach unmittelbar nachweisbar. Nach diesen histologischen Beziehungen glaubt Hess annehmen zu können, dass die Tumoren von der Muskularis der Gefässe ausgegangen seien.

Als ein Beitrag zur Lehre von den Strumae suprarenales aberratae sind die erfolgreichen Transplantationen von Nebennierengewebe in die Niere anzusehen, die Schmieden (110) ausgeführt hat. Den Erfolg dankt er einer sorgfältigen Technik, bezüglich welcher ich auf das Original verweise.

Von 37 Keimen konnte er 25 ganz oder teilweise zur Einheilung bringen. In die Niere hat er 26 mal implantiert, darunter 18 mal (69,8 %) mit Erfolg. Das Gewebe, welches schliesslich resultierte, hatte eine auffallende Ähnlichkeit mit dem echter Strumae suprarenales.

Eine Geschwulst, die in mancher Beziehung einzig in der Literatur steht, hat de Vecchi (128) beschrieben. Doppelseitig fand er in dem Hilus der Niere eine rötliche fleischähnliche Neubildung von sarkomatösem Bau. Dicht unter der Wand des Nierenbeckens oder etwas weiter davon entfernt fand er, von Bindegewebe umgeben, Zellgruppen, die

entweder regellos angeordnet, oder zu einer Art Läppchen vereinigt waren. Die Zellen boten die Eigentümlichkeit der chromaffinen Zellen. Dieselben fanden sich zum Teil auch innerhalb der Geschwulst. Letztere ist neben den sich zur Niere begebenden Gefässen und Nerven gelegen. Dieser Umstand erklärt in gewissem Grade das Auftreten des chromaffinen Gewebes. Da die Nerven der Niere von dem grossen Bauchganglion des Sympathikus abgehen und die Venen aus den Venae cardinales herstammen, so ist das Auftreten jener Zellgruppen in ähnlicher Weise zu erklären, wie das Vorhandensein von Zellnestern des Sympathikus beim Tier und Menschen. Der beschriebene Fall stellt einen neuen Typus von Mischgeschwulst der Niere dar, ein Sarkom, das seinen Ursprung vom Bindegewebe des Nierenbeckens und der Kelche genommen hat; durchsetzt mit Gewebsinseln, die die charakteristischen Zeichen chromaffinen Gewebes sowohl in morphologischer wie in chemischer Hinsicht zeigen. Da ein Teil der chromaffinen Zellen in Degeneration begriffen war, hält de Vecchi es für wahrscheinlich, dass bei längerem Bestehen der Geschwulst das chromaffine Gewebe auf degenerativem Wege völlig geschwunden wäre, wodurch sich erklärt, dass bisher Beobachtungen ähnlicher Art nicht vorliegen. Er glaubt aber nicht, dass sein Fall eine Ausnahme bildet, sonden dass durch fortgesetzte Untersuchungen das im Verlauf der Sympathikusäste und Nierenvenen gelegene chromaffine Gewebe bei Nierentumoren häufiger aufgedeckt werden wird.

Kurz sei auch der von Lubarsch (68) beschriebene Tumor einer Kaninchenniere erwähnt, der in seinem Bau an die Adenosarkome des Menschen stark erinnerte. Der Tumor wurde bei einem Tier gefunden, welches zu Implantationsversuchen gedient hatte. Lubarsch stellt sich die Entstehung des Tumors so vor, dass zufällig gerade in der Nähe der Stelle, wo er eine Implantation vornahm, ein Einschluss embryonalen Gewebes in der Niere existierte. Unter dem Einfluss der stattfindenden Veränderungen (Störung des Kreislaufes und der Ernährung) wurde dieses Gewebe zu rascher Wucherung angefacht.

Harnabführende Wege.

Mehrere Fälle zystischer Erweiterung des unteren Endes eines überzähligen Ureters in der Harnblase beschreibt Tilp (125). Es handelte sich stets um abnorm tiefe, schon in das Gebiet des Sphincter vesicae urinariae fallende Ausmündung eines überzähligen Ureters. Die Ursache für die zystische Erweiterung war hier augenscheinlich gelegen gewesen in der Kompression des Ostiums des überzähligen Ureters durch die Kontraktion des Sphinkter vesicae urinariae.

In dieselbe Kategorie gehören die Beobachtungen von Thumim (124) und Elliesen (30). In letzterem Falle endete der zystisch erweiterte Ureter blind und hatte die Öffnung des dicht daneben gelegenen zweiten Ureters komprimiert.

Von den Papillomen der harnbereitenden Wege gibt die Arbeit von Matsuoka (70) neue Beispiele. Die in dem Nierenbecken entstandenen Geschwülste waren auf die harnabführenden Wege übergewuchert und andererseits war die Geschwulstmasse in den Sammelröhren, den Henleschen Schleifen, gewundenen Kanälchen und Glomeruli mikroskopisch sichtbar.

Zu den Lageveränderungen der Harnblase gehört ihre Mitbeteilignng am Inhalt von inguinalen und kruralen Hernien. Zur Aufklärung der Genese dieser Blasenhernien hat Karewski (55) Versuche an Leichen angestellt. Er fand, dass schon eine mittlere Füllung der Blase dieselbe in den Bereich der Bruchpforten bringt, wobei sich durch Zug von der Bruchpforte aus eine Ausstülpung der Blasenwand leicht erzeugen lässt. Eine Schwächung oder krankhafte Veränderung der Blasenwand ist hierzu nicht erforderlich, doch wird naturgemäss durch pathologische Prozesse die Ausbildung einer Blasenausstülpung erleichtert.

In der Arbeit Pagenstechers (84) findet sich eine ausführliche Zusammenstellung der Formen von Doppelblasen. Pagenstecher unterscheidet mehrere Typen dieser Missbildung. Eine Gruppe ist dadurch ausgezeichnet, dass keine Scheidung in bilaterale Hälften besteht, sondern eine antiposteriore Scheidewand. Höhere Grade dieser Formen erscheinen allerdings seltener, geringere wurden bei Sektionen gelegentlich gefunden. Bei einer anderen Gruppe handelt es sich um wirklich gespaltene oder verdoppelte Blasen. Die Trennung reicht mindestens bis an die Spitze des Trigonums herab; dann münden beide in eine gemeinsame Uretra. In fast allen hierher gehörigen Fällen handelt es sich um nicht ausgetragene oder nicht lebensfähige, früh geborene Kinder, bei denen noch sonstige Missbildungen bemerkbar sind. Die Entstehung dieser Missbildungen verlegt Pagenstecher in ein frühes Stadium der Entwickelung.

Dafür führt er an: 1. Das gleichzeitige Vorhandensein anderer Missbildungen und namentlich solcher, für die eine frühzeitige Entwickelungsstörung angenommen werden muss. 2. Die mangelhafte Lebensfähigkeit des betroffenen Individuums und schliesslich die Erwägung, dass eine tiefe und vollständige Spaltung an einem in der Entwickelung mehr fortgeschrittenen Organ schwerlich so rein eintreten könnte.

Eine weitere Gruppe von Doppelblasen wird durch die praktisch wichtigen Fälle gebildet, in denen die Blase ein scheinbar einheitliches

Organ darstellt, welches durch eine Scheidewand geteilt ist. Die letztere liegt nicht symmetrisch, so dass die zweite Blasenhälfte (Nebenblase) in manchen Fällen der anderen Hälfte (Hauptblase) divertikelartig anhaften und mit ihr nur durch eine enge Öffnung kommunizieren kann.

Über die Entstehung dieser letzten Gruppe von Blasenmissbildung äussert sich Pagenstecher dahin, dass dieselbe in späteren Stadien der Entwickelung zustande kommen muss. Im Grunde genommen sei die Ursache für die beiden Hauptkategorien der Doppelblasen die gleiche und in einem Überschuss von Anlage zu suchen. Macht sich dieser bemerkbar bei noch undifferenziertem Material, so kann eine symmetrische Ausbildung zweier richtiger Blasen zustande kommen. Bildet er sich erst später, oder unterbleibt die frühe Spaltung, so kommt es an einem Organ, das schon gewisse feste Formen angenommen hat, zu einer Flächenvergrösserung der Wand, die zu einer Ausbuchtung der Räume führen mag.

Über Fälle von Zystitis, die durch Typhusbazillen als alleinige Erreger hervorgerufen worden sind, berichtet Curschmann (20). Die Blasenentzündung war eine eitrige und der Typhusbazillus war in Reinkultur nachweisbar. Curschmann sucht die Frage zu beantworten, warum der Typhusbazillus in der Mehrzahl der Fälle beim Passieren der Blase keine Schädigung hervorruft; in einigen wenigen Fällen aber eine ausgesprochene Zystitis verursachen kann. Da die Zystitis sowohl in leichten wie in schweren Fällen von Typhus zustande kommt, ist an eine bestimmte Eigenschaft der Eberthschen Bazillen nicht zu denken, sondern an eine im Körper des Kranken gelegene Disposition.

Als ein Endstadium einer schweren Zystitis sieht Goldschmidt (38) eine eigentümliche Klappenbildung in der Blase an, die er in einem Falle beobachten konnte. Oberhalb der Ureterenmündung hatte sich die Schleimhaut in Form einer kammartigen Duplikatur erhoben. Die Basis des Kammes lag mit der Linea interureterica parallel, und ganz wenig oberhalb derselben. Durch die Klappe war ein besonderer Raum hinter dem Trigonum lieutaudii abgetrennt, an dessen Wandung die Ureteren verliefen. Die Faltenbildung sieht Goldschmidt als die Ursache der Hydronephrose an, welche in dem betreffenden Falle vorlag und erklärt sich den Mechanismus folgendermassen: Mit zunehmender Füllung musste sich die Falte, die sehr leicht beweglich war, ventilartig herunterklappen und die Mündung der Harnleiter zudecken.

Ob auch die von v. Hansemann (42) als Malakoplakie der Harnblase beschriebene Affektion in den Bereich der Zystitis gehört, muss noch zweifelhaft bleiben. Makroskopisch tritt diese Veränderung in Form von breitbasig der Schleimhaut aufsitzenden Plaques hervor, die

teils rundlich, teils oval flach pilzförmig prominente gelbliche Gebilde darstellen. Oberflächlich sind sie vielfach ulzuriert und dadurch dellenförmig eingesunken. Die Umgebung zeigt Gefässinjektion. v. Hansemann, der die Affektion zuerst bei einem Lungenschwindsüchtigen beobachtete, fand mikroskopisch die Plaques aus grossen gekörnten Zellen zusammengesetzt, die sich in der Tiefe der Submukosa entwickeln, die Schleimhaut ausbuchten und durchbrechen. Teils in den Zellen, teils zwischen denselben finden sich eigentümliche stark glänzende zum Teil geschichtete Körper. Die Zellen bilden kein eigentliches Gewebe von festem Zusammenhang, sondern sind nur von feinen Bindegewebszügen durchsetzt; die zwischen ihnen liegenden Zellen sind ganz locker ohne Interzellularsubstanz aneinandergereiht. Ausserdem findet sich, namentlich nach der Tiefe hin kleinzellige Infiltration, welche an der Basis geradezu eine Art Wall zwischen Tumor und darunter liegendem Gewebe bildet.

Die Beobachtungen über das Vorkommen der Malakoplakie haben sich noch um weitere Fälle vermehrt durch die Arbeiten von Michaelis und Gutmann (74), Landsteiner und Stoerk (59), Gierke (37). Die Beschreibung der Bildungen deckt sich bei den späteren Autoren völlig mit der von von Hansemann gegebenen. Auch das Vorkommen der Affektion bei Tuberkulösen wird mehrfach betont ohne dass man die Harnblasenveränderung auf die Tuberkulose direkt und ausschliesslich beziehen kann. Indessen ist die Natur der Erkrankung noch keineswegs sicher gestellt und insbesondere harren auch noch die Unterfragen nach der Natur der Einschlüsse und nach der Art und Herkunft der Zellen einer endgültigen Entscheidung.

Was die Einschlüsse anlangt, so erscheinen dieselben als farblose lichtbrechende Kugeln; sie werden durch Säuren und Alkalien in schwacher Konzentration auch bei langer Einwirkung nicht verändert. Michaelis und Gutmann fanden, dass sie sich mit einer wässerigen, beizefreien Hämatoxylinlösung elektiv blauschwarz bis grauschwarz färben. Diese Reaktion, welche die Gewebselemente nicht zu geben pflegen, lässt vermuten, dass die Körper schon eine Beize in sich enthalten, die dann auch in Form von Eisen festgestellt werden konnte. Die Körperchen geben nämlich die Berlinerblaureaktion, welche aber nicht plötzlich, sondern erst im Verlauf mehrerer Stunden eintritt, woraus Michaelis und Gutmann schliessen, dass das Eisen wohl in fester organischer Verbindung in den Einschlüssen enthalten ist. Die Frage nach der Natur dieser Körper können Michaelis und Gutmann nicht sicher beantworten, jedenfalls handelt es sich nicht um einfaches eisenhaltiges Pigment; der Eisengehalt ist überhaupt als etwas Nebensächliches anzusehen.

Landsteiner und Stoerk führen die Bildung der Einschlüsse

auf phagozytäre Tätigkeit der Zellen zurück und erklären den Eisengehalt dadurch, dass zum Aufbau der Konkremente Material der inkludierten roten Blutkörperchen verwandt worden ist. Nach dieser Auffassung stünde die Bildung der Konkretionen in Einklang mit einigen anderen entzündlichen Prozessen, bei denen gleichfalls phagozytär verarbeitete rote Blutkörperchen das Material zur Bildung von Zelleinschlüssen abgeben.

Von den Zellen der Plaques sagt von Hansemann, dass sie sicher nicht als Epithelien anzusehen seien oder von diesen abstammen könnten. Ebenso kann er sie nicht mit den Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen oder mit den Endothelien der Gefässe und Lymphspalten identifizieren. Bei der gänzlichen Verschiedenheit von allen Gewebszellen lag für von Hansemann der Gedanke nicht fern, dass die Zellen selbst Parasiten sein könnten. Er holte darüber das Urteil Schaudins ein, der aber keine Ähnlichkeit mit einer bekannten Protozoenart feststellen konnte. Landsteiner und Stoerk hingegen wollen die Zellen einreihen in die Kategorie der Gewebszellen. Sie finden eine Ähnlichkeit der fraglichen zelligen Gebilde mit manchen chronischen Erkrankungsformen z. B. Sklerosen der respiratorischen Schleimhaut, bei denen ebenfalls subepithelial in der Mukosa gelegene besonders protoplasmareiche Elemente neben gewöhnlichen entzündlichen Gewebsveränderungen auftreten. Landsteiner und Stoerk wollen auch einen Übergang der grossen rundlichen Zellen zu kleinen länglichen gesehen haben und vermuten, ohne eine bestimmte Ableitung der fraglichen Zellart geben zu wollen, dass sie vielleicht in die Reihe der grossen Wanderzellen gehören. Jedenfalls betrachten sie die Malakoplakie als einen entzündlichen Vorgang und möchten ihn als eine besondere Form chronischer Zystitis ansprechen.

Dieser Auffassung hat sich auch neuerdings Gierke angeschlossen, der ebenfalls die fraglichen Zellen der Plaques von den Gewebszellen glaubt ableiten zu können und bemerkt, dass er ähnliche Zellen auch unter einer mit diphtheritischen Belägen versehenen Blasenwand gefunden habe.

Was schliesslich die Ursache der Malakoplakie anlangt, so hat schon von Hansemann Bakterien gefunden, die er aber nicht in ätiologische Beziehung zu der Affektion bringen konnte. Landsteiner und Stoerk fanden nähere Beziehungen zwischen Bakterien und den Zellen der Provenienzen. Es lagen in einem Falle die Bazillen vorwiegend intrazellular, die Stäbchen zeigten auch in allen Fällen eine solche Übereinstimmung, dass ihre Einheitlichkeit nicht zu bezweifeln war und Landsteiner und Stoerk halten sie mit Wahrscheinlichkeit für die Erreger des Prozesses.

Gierke stellt sich vor, dass nach primärer Epithelläsion der infiltrierte Harn durch chemische und bakterielle Reizung zur Degeneration, Proliferation und Aufquellung der Zellen und zur Imprägnation mit Mineralien führt.

Die Studien Lasios (61) über die Regeneration der Schleimhaut der Harnblase sind durch therapeutische Gesichtspunkte hervorgerufen, da es für Heilzwecke notwendig werden kann, weite Strecken der Schleimhaut abzutragen. Die Versuche, die an Hunden ausgeführt wurden, ergaben, dass schon früh Mitosen in den Bindegewebszellen an der Grenze der intakten Schleimhaut entstehen. Vor allem zeigt das Epithel in einer gewissen Entfernung von der Verletzung eine ausgesprochene Neigung zu karyokinetischer Teilung. Das neugebildete Epithel rückt von der Peripherie des Defektes nach dem Zentrum zu fort und verdickt sich allmählich. Die Restitution der Schleimhaut verläuft ziemlich schnell; schon nach dem dritten und vierten Tage tritt eine Abnahme der Mitosen ein. Auch die Bindegewebswucherung ist eine reichliche, so dass die neue Submukosa etwas verdickt erscheint. Die Defekte die zur Ausheilung gelangten waren zum Teil sehr ausgedehnt.

Über einen Fall von ausgedehnter Epidermisierung der Harnblase berichtet Rubesch (107). Bei einem 14jährigen Mädchen bot die Harnblase in mehr als 4/5 ihrer Innenfläche ein weisslich glänzendes Aussehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten diese Partien ein epidermisartiges verhorntes Epithel. In genetischer Hinsicht führt Rubesch die Epidermisierung auf eine katarrhalische Affektion der Harnblase zurück, von der freilich jetzt nur Spuren mehr vorhanden waren. In einem Falle, über den Pommer (91) berichtet, liegt es nahe, die Epidermisierung auf den Reiz, den das Vorhandensein eines Blasensteines verursachte, zurückzuführen.

Bemerkenswerte Metaplasien des Blasenepithels beobachtete Enderlen (31) bei Blasenektopie. An Inseln von Plattenepithel, deren oberste Schichten verhornt waren, schlossen sich in dem einen Falle Drüsenzellen an, welche mit hohem Zylinderepithel und Becherzellen ausgekleidet waren. In einem anderen Falle wechselte Plattenepithel in verschiedener Form mit verschieden gestaltetem und funktionierendem Zylinderepithel ab. Das Plattenepithel bildete manchmal Nischen nach der Tiefe hin, an welche sich Drüsenschläuche mit hohem Zylinderepithel und Schleimzellen anschlossen. Der Befund, den Enderlen als Metaplasie deutet, hat, wie Verfasser ausführt, die zweckmässige Folge, dass der reichlich abgesonderte Schleim die Mukosa einigermassen vor dem Austrocknen schützt.

Enderlen weist auch darauf hin, dass seine Befunde eine Er-

klärung dafür abgeben, dass in der ektopierten Harnblase sich Zylinderepithelkrebse entwickeln können. Über solche Befunde, die selten sind, berichten Ehrich (27) und Rauenbusch (96). In dem Falle Ehrichs gehörte der Tumor zum Teil der Harnblase, zum Teil den Bauchdecken an, so dass ein Schluss auf den Ausgangspunkt nicht gemacht werden konnte. Mikroskopisch handelte es sich um einen Gallertkrebs. Ein solcher lag auch in dem Falle Rauenbuschs vor, und zwar durchsetzte er hier vollkommen infiltrierend die ganze Blase.

In die Reihe der häufiger vorkommenden Blasen-Karzinome gehören die von Kroph (58) mitgeteilten Fälle von medullären, fungösen und ulzerierten Karzinomen der Harnblase. Nach den Erfahrungen des Innsbrucker Institutes ist, wie Kroph berichtet, das Sarkom der Harnblase häufiger als in der Literatur angegeben wird. Von verschiedenen Formen des Sarkoms beobachtete Kroph 1. ein kleinzelliges zum Teil alveolär gebautes Rundzellensarkom. 2. Ein riesenzellenhaltiges Sarkom des Fundus, ein endotheliales Angiosarkom des Trigonums.

Eine seltenere Sarkomform ist diejenige, welche der Mitteilung Benekes (10) zugrunde liegt. Der Tumor bestand in diesem Falle aus osteoidem Gewebe, das, vielfach verkalkt, knochenähnlich war. Überall mengte sich demselben reichlich Knorpelgewebe bei. In den jüngeren Partien des Tumors fand sich auch sternzellenhaltiges Gewebe und solches, welches der Struktur eines Spindelzellensarkomes entsprach. Dann fanden sich vereinzelt auch noch Gebilde, die den quergestreiften Muskeln ähnlich sahen. Die kleinapfelgrosse Geschwulst hatte zahlreiche Metastasen gesetzt, in denen das osteoide Gewebe vorherrschte. Bezüglich der Genese glaubt Verfasser auf Keimversprengung zurückgehen zu müssen. Er erwägt aber auch die Möglichkeit, dass es sich um einen Zottenpolypen handeln könnte, der metaplastisch aus Bindegewebe die verschiedenen anderen Formationen bildete.

Eine ebenfalls seltene Beobachtung ist diejenige von Djewitzki (24). In der Harnblasengeschwulst, welche ihm vorlag, fand er Zellen vom Typus der Langhansschen Zellen und des Syncytiums. Die zahlreichen Metastasen in der Blutbahn liessen einen Schluss zu auf die Bösartigkeit und auf die vasodestruierende Tätigkeit der Geschwulstzellen. Die Geschwulst musste als Chorionepithelioma aufgefasst werden. Doch war die Möglichkeit sie von dem Standpunkte aus zu erklären, dass eine Graviditas zugrunde liegt, völlig ausgeschlossen, weil es sich in dem vorliegenden Falle um eine Virgo intacta handelte. Ebensowenig schien es angängig, die Geschwulst für ein Teratom zu erklären, um auf diese Weise die Entwickelung des syncytialen Gewebes dem Verständnis näher zu bringen. Eher denkt Djewitzki daran, dass möglicherweise in der Wand der Harnblase Elemente des Wolff-

schen Ganges zurückgeblieben wären, mit welchen auch die ektodermalen Zellen der Kloake mitgeschleppt wären. Eine sichere Entscheiduug will Djewitzki über die Genese nicht treffen.

Den Geschwulstformen der Harnblase sei die Mitteilung von Lucksch (69) über eine lokale Amyloidbildung in der Harnblase angereiht. Die höckerartigen Vorwölbungen kamen in seinem Falle durch eine Einlagerung einer gelben homogenen Substanz zustande, welche unter der Schleimhaut gelegen war. Mikroskopisch fanden sich zwischen den einzelnen Muskelfasern rundliche homogene Schollen. An der Grenze der Schollenschicht fanden sich Übergangsbilder von diesen zu Bündeln normaler Muskulatur. Die Reaktion der homogenen Substanz auf Jod fiel nicht völlig identisch aus mit derjenigen, welche Amyloid zu geben pflegt. Trotzdem glaubt Lucksch den Prozess als ein lokales Amyloid auffassen zu dürfen, zumal er genau die gleichen histologischen Verhältnisse in einem Präparat der Züricher Sammlung vorfand, welches früher von Solomin beschrieben worden ist, und welches vollständige Amyloidreaktion gab.

Von Konkrementen der harnabführenden Wege sind die von Schmorl (112) mitgeteilten Bildungen bisher noch nicht beschrieben worden. Es handelt sich um Konkremente, die sich im Nierenbecken vorfanden, Stecknadel- bis Kirschgrösse besassen, deutliche Facettierung und einen fettigen Glanz der Oberfläche zeigten. Die weichen, wachsartigen Gebilde setzten sich, mikroskopisch betrachtet, fast ausschliesslich aus Stäbchenbakterien zusammen, die in ein aus feinen Fäserchen bestehendes Gerüst eingebettet waren. Kulturell erwiesen sich die Stäbchen als in die Gruppe der Kolibazillen gehörig.

An Paraffinschnitten liess sich eine deutliche konzentrische Schichtung erkennen und zwar bestanden die zentralen Partien aus abgestorbenen, die peripheren aus gut färbbaren Bakterien. Kalkinkrustation war nicht vorhanden.

Wahrscheinlich entstehen die fraglichen Gebilde auf dem Boden einer bazillären Entzündung des Nierenbeckens. Dies schliesst Schmorl aus einer zweiten Beobachtung, in der bei trübem Urin und Zystitis in dem Urin die gleichen Konkremente und auch kleinere Körnchen gefunden wurden. Letztere, die sich als Bakterienhaufen dokumentierten, bestanden aus Stäbchen, die dicht aneinandergereiht Fäden vortäuschten. Die Genese der fraglichen Konkremente stellt Schmorl sich so vor, dass zunächst ein Bakterienhaufen vorhanden ist, der sich durch oberflächliches Wachstum vergrössert. Dabei gelangen die zentral gelegenen Bakterien unter ungünstige Ernährungsbedingungen und sterben ab. Über den Ursprung der eiweisshaltigen, das konzentrische Gerüst bildenden Lamellen lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Schmorl neigt

dazu, die absterbenden Zellen der Schleimhaut der Harnwege als Ursprungsstätte derselben anzusehen.

Im Anschluss an die Beobachtung Schmorls möchte ich bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass mir die Bakterienkonkremente ebenfalls einmal zur Beobachtung gelangt sind. Auch hier handelte es sich um facettierte grössere Körper, die auf dem Durchschnitt schichtenartig zusammengesetzt waren. Der grösste Teil der Bakterien war abgestorben; die in der Peripherie befindlichen Stäbchen waren wie in dem einen Falle Schmorls fadenartig angeordnet. Die Gebilde stellten in meinem Falle keinen Obduktionsbefund dar, sondern wurden mir von einem Arzte als Abgänge aus den Harnwegen übergeben. Ich bin auf Grund der mir gewordenen Mitteilungen in der Lage, die Angaben Schmorls dahin zu ergänzen, dass diesen Bakterienkonkrementen auch eine praktische Bedeutung zukommt. Es waren nämlich bei der betreffenden Patientin vor dem Abgang der Gebilde und während desselben deutliche Zeichen der Nierenkolik aufgetreten.

Eine für die Kasuistik der Harnblasensteine wertvolle Beschreibung besonderer Formen von Blasensteinen ist in der Arbeit von Finsterer (32) enthalten. Die oben schon erwähnte Arbeit von Pommer (91) enthält eine, bisher in der Literatur noch nicht beschriebene Form von Blasenstein. Derselbe fiel durch seine Weisse und Härte, besonders aber durch seine überall von glatten, spiegelnden Kristallflächen begrenzte grobstachelige Oberfläche auf. Chemisch erwies er sich als aus Phosphorsäure, Ammoniak-Magnesia, viel Kristallwasser und Spuren von Kalk bestehend. Kristallographisch wurde er als das rhombisch-kristallisierte, von den Mineralogen mit dem Namen Struvit belegte Phosphat des Ammoniums und der Magnesia erkannt.

Zur Pathologie der Harnröhre liefert Rona (102) einen Beitrag, der in das Gebiet der Bildungsanomalie hineingehört. Er beobachtete eine vollkommene Verdoppelung der Harnröhre in vivo. Von der Spitze der Eichel zog sich eine mit Schleimhaut bedeckte Furche auf der Penisfläche und verlor sich in einer Öffnung, welche die Mündung eines Kanals bildete. Der Kanal ging nach rückwärts gegen die Symphyse und entleerte Urin. Zugleich war auch an normaler Stelle eine feine Harnröhrenöffnung vorhanden. Sowohl in die obere als auch in die untere Öffnung konnte ein Katheter bis zur Harnblase eingeführt werden, ohne dass die beiden Instrumente sich irgendwie berührten.

Bezüglich des Vorkommens von lymphoidem Gewebe in der Schleimhaut der männlichen Urethra ergibt die Arbeit von Busch (13), dass die genannte Gewebsart in der Harnröhre normalerweise in Knötchenform in der subepithelialen Schicht vorkommt. Frei-

lich unterliegt das Vorkommen einer gewissen Inkonstanz. Unter pathologischen Verhältnissen, unter denen das lymphatische Gewebe in Mitleidenschaft gezogen wird, erscheint es besonders deutlich und Busch weist darauf hin, dass man dasselbe in solchen Fällen nicht für neu gebildet zu halten braucht, sondern von dem bereits vorhandenen ableiten kann.

Von Geschwulstbildungen der männlichen Harnröhre sei der Fall von Knoll (57) erwähnt, in welchem es sich um ein Drüsenkarzinom im Bereich des vorderen Abschnittes der Urethra handelt, ausgehend von den urethralen Drüsen.

Männliche Geschlechtsorgane.

Prostata.

Die schon in früheren Referaten dieser Zeitschrift erwähnten Untersuchungen von Ciechanowski über die Prostatahypertrophie haben im grossen und ganzen viel Anklang gefunden. Die Resultate dieses Forschers gingen bekanntlich dahin, dass, kurz gesagt, der Prozess der Prostatahypertrophie nicht mehr wie früher als Geschwulstbildung anzusehen sei, sondern als ein chronisch entzündlicher Prozess gedeutet werden müsse. Ciechanowski leugnet die Neubildung von Drüsenformationen und führt die Vergrösserung des Organs vorzugsweise auf eine Erweiterung von Drüsenräumen zurück, die ihrerseits wieder durch entzündliche Wucherung um die Ausführungsgänge herum bedingt sein soll. Die Hauptrolle, welche also hiernach die Drüsenerweiterungen spielen sollen, vermag Wichmann (131) nicht anzuerkennen. Seine Untersuchungen, die sich auch auf das Verhalten der Prostata unter normalen Verhältnissen erstrecken, lehren, dass die Erweiterung der prostatischen Drüsenschläuche schon physiologischerweise vorkommen und selbst bei Kindern angetroffen werden kann. Da Wichmann auch Verbreitung des Stromas und Vermehrung der Drüsen ohne erhebliche Erweiterung der letzteren antraf, so leugnet er, dass die Drüsenerweiterung die Hauptursache der Organvergrösserung sein könne.

Was weiterhin die Bedeutung der Rundzelleninfiltration anlangt, so fand Wichmann auch diese nicht immer erheblich. Sie konnte nicht mit Häufigkeit oder gar Regelmässigkeit im Sinne Ciechanowkis für eine Einengung der Tubuli, eine Schwächung der Muskulatur, eine Kompression der Ausführungsgänge mit Behinderung des Sekretabflusses und nachfolgender passiver Erweiterung der stromaufwärts gelegenen Drüsenabschnitte verantwortlich gemacht werden. Für einen Teil der Fälle jedoch glaubt Wichmann die Erklärung Ciechanowskis an-

nehmen zu können. Ebenso stimmt er mit ihm darin überein, dass für das Zustandekommen etwaiger entzündlicher Infiltrate entzündliche Veränderungen in der Pars prostatica der Urethra von grösster Bedeutung sind. Auch Posner und Rapoport (93) widersprechen, freilich nur nebensächlich, der Auffassung Ciechanowskis von der Bedeutung der entzündlichen Vorgänge. Die Untersuchungen von Posner und Rapoport beziehen sich nämlich auf die Prostatitis und gehen davon aus, dass das normale Sekret der Prostata eine dünne, milchähnliche Flüssigkeit darstellt, die mikroskopisch durch die Aufschwemmung feinster, fettähnlicher Kügelchen, die aus Lezithin bestehen, charakterisiert sind. Bei chronischen Entzündungen schwindet das Lezithin aus dem Sekret. Um die Ursache für diese Erscheinungen festzustellen, wiesen Posner und Rapoport nach, dass die Drüsenzellen der Prostata das Lezithin bilden und absondern in ähnlicher Weise wie die Fettsekretion in der Mamma vor sich geht. Bei der chronischen Prostatitis wird das Lezithin von den weissen Blutzellen aufgenommen und muss in solchem Masse aus dem Sekret schwinden, wie die Zahl der Eiterzellen steigt. Das Auftreten von Leukozyten aber leiten Posner und Rapoport ab von der Sekretstauung und berufen sich hier ebenfalls auf das Vorkommen solcher Zustände in der Mamma, wo es durch Behinderung des Sekretabflusses (Milchfieber) ebenfalls zum Auftreten von Entzündungsprodukten kommt. Sie weisen im Anschluss an diese Erörterung darauf hin, dass auch die Erscheinung entzündlicher Vorgänge bei der Prostatahypertrophie nicht die Ursache, sondern die Folge der Sekretstauung sei.

Unzweifelhaft lehrt meines Erachtens auch das Vorkommen wirklicher Adenombildungen in der Prostata, dass die Zurückführung der Hypertrophie auf einfache chronische Entzündungsvorgänge, doch nicht so sicher und allgemein gültig hingestellt werden darf, wie es nach den Untersuchungen von Ciechanowski und seiner Nachfolger scheinen könnte. Die Neubildung von Drüsenformationen in dem mittleren Lappen der hypertrophischen Vorsteherdrüse lässt sich doch gar nicht von der Hand weisen und ebenso gibt es Beobachtungen, die den Übergang einfacher Hypertrophie zu gut- und bösartigen adenomatösen Wucherungen prostatischer Drüsen dartun.

Rothschild (105) kommt auf Grund seiner neueren Untersuchungen auch zu dem Resultat, dass es in der Prostata ausser den bekannten Formen eine besondere, nach dem adenomatösen Typ sich darstellende Drüsenformation gibt. Dieselbe besteht aus grösseren und kleineren Gruppen von, im Querschnitt gesehen, dicht beieinander gelegenen kleinen, einfach runden Drüsenlumina. Zu einem abschliessenden Urteil darüber, ob es sich hier um eine neoplastische pathologische Bil-

dung handelt, ist Rothschild allerdings nicht gekommen, und es bleibt, seiner Meinung nach eventuell noch übrig, festzustellen, inwieweit diese Bildungen histogenetisch mit der Prostatahypertrophie etwas zu tun haben und ob diese besondere Drüsenformation häufiger als die gewöhnliche Formation zu atypischen Wucherungen zu entarten, die Neigung hat.

Zu der alten Streitfrage, ob es, wie Mercier vor vielen Jahren angegeben hat, auch eine einfache muskulöse Klappe am Blasenhals gibt, die zur Behinderung des Urinabflusses führt, hat Hirt (48) einen Beitrag geliefert. In seinem Falle erstreckte sich bei normaler Prostata am Orificium internum urethrae das Gewebe des Blasenbodens über den hinteren Rand der Mündungsstelle der Harnröhre 1$^1/_2$ cm nach vorn hin heraus, so dass das Lumen der Harnröhre von einer klappenförmigen Bildung überdacht wird. Die Pars prostatica urethrae wurde durch die vorspringende Klappe fast rechtwinkelig in ihrem Verlaufe abgeknickt. Mikroskopisch bestand die Klappe nur aus Muskulatur, war also unabhängig von einer Prostatahypertrophie allein durch Wucherung der Muskulatur des Blasenbodens zustande gekommen.

Von den Karzinomen der Prostata ist seit Recklinghausens Untersuchungen bekannt, dass sie zu metastatischer Verbreitung im Knochensystem neigen. Fischer-Defoy (33) liefert eine umfassende Darstellung solcher Fälle auf Grund des Dresdener Sektionsmaterials.

Samenstrang, Samenblasen, Hoden.

Die verhältnismässig zahlreichen Mitteilungen über Torsion des Samenstranges beziehen sich fast alle auf Beobachtungen an Lebenden und an operativem Material. Über den Vorgang selbst und seine Folgen herrschen keine Meinungsverschiedenheiten. Man kann die Ergebnisse dahin zusammenfassen, dass 1. zum Zustandekommen der Torsion eine Abnormität während des Descensus testiculi als prädisponierendes Moment vorhanden sein muss. Die direkte Ursache für die Torsion ist dann 2. in einem, wenn auch nur geringfügigen Trauma zu suchen; 3. ist als Folgen der Torsion zunächst Hyperämie bis zur Infarktbildung, dann eine daraus resultierende Nekrose des Hodens anzuführen. Das Leiden kann auch mehrfach (rezidivierend) auftreten, wofür Drowden (25) eine Reihe von Fällen anführt. Bei solchen häufigen Rückfällen tritt meist Atrophie des Hodens ein. Die Beobachtungen Mohrs (75) machen es wahrscheinlich, dass auch unvollständige oder zwar vollständige, jedoch rasch wieder zurückgehende Torsion des Samenstranges vorkommen kann.

Zur Pathologie des Samenstranges sei noch die Mitteilung von Guizzetti (40) über das Fehlen des Vas deferens und Samenbläschens einer Seite erwähnt. Trotz des Fehlens des Vas deferens war der zugehörige Hoden voll entwickelt nur war die Spermatogenese in demselben nicht so rege, wie in dem Hoden der anderen Seite; die Prostata hatte bei dem 25 jährigen Manne noch nicht ihre vollständige Reife erreicht. Die Samenflüssigkeit hatte das Rete testis und jene Strecken, welche von Nebenhodenkanälchen existierten, etwas erweitert.

Die für die Chirurgen wichtige Frage, ob nach Resektion des Nebenhodens und Einpflanzung des Vas deferens in den Hoden sich Anastomosen zwischen den samenführenden Wegen ausbilden, hat Bogoljuboff (11) experimentell geprüft. Es liess sich nach stattgehabter Resektion des Nebenhodens durch Injektionsverfahren anastomotische Verbindung nachweisen. Dieselbe kommt in der Weise zustande, dass sich am Ende des Vas deferens im Hoden oder Nebenhoden ein Hohlraum befindet, der sowohl mit dem Lumen des Vas deferens als auch mit Kanälchen des Nebenhodens resp. Hodens kommuniziert.

Das Auftreten von Fett im Hoden konnte Herxheimer (46) auf Grund seiner Untersuchungen als ein physiologisches Ereignis ansehen, weil es mit absoluter Regelmässigkeit auftritt unter durchaus normalen Verhältnissen und in bestimmter Lage. Bei nicht entwickelten Hoden fand es sich in den Zwischenzellen bei geschlechtsreifen Hoden vorwiegend in den Samenkanälchen. Bezüglich der Bedeutung des Fettes schliesst sich Herxheimer Engelmann an, und befürwortet die Meinung, dass bei geschlechtsreifen Individuen das in den Hodenkanälchen gelegene Fett mit der Spermatogenese zusammenhängt, und dass das interstitiell gelegene Fett bei jugendlichen Individuen als Nährmaterial für den wachsenden Hoden, also indirekt auch für die Spermatogenese dient. Thaler (110) konnte eine gleichmässig fortschreitende Zunahme des Fettes nach dem Lebensalter feststellen, und zwar sowohl in den Zwischenzellen, wie in den Epithelien der Samenkanälchen. Beziehungen zur Spermiogenese konnte er nicht nachweisen. Akute Krankheiten haben nach Thalers Untersuchungen, auch wenn sie Veränderungen im Fettgehalte anderer Organe zur Folge haben, keinen erkennbaren Einfluss auf die Menge des Hodenfettes. Bei langdauernden kachektischen Zuständen tritt bei jugendlichen Individuen wahrscheinlich eine geringgradige Vermehrung des Kanälchenfettes ein, bei älteren Individuen ist eine Zunahme des Fettgehaltes mit Sicherheit anzunehmen. Kommen bei jungen Individuen vereinzelte Kanälchen zur Atrophie, so erfolgt zunächst eine scheinbare und wahrscheinlich auch eine absolute Vermehrung des Fettgehaltes. Im weiteren Verlaufe der Degeneration

geht mit dem Schwinden der zelligen Bestandteile eine rasche Abnahme des Fettes einher. In vollständig atrophischen senilen Hodenkanälchen findet sich nur vereinzelt oder überhaupt kein Fett. Beziehungen, der im Hoden auftretenden Kristallbildungen zu dem Verhalten des Fettes konnte Thaler nicht feststellen. Betreffs der Abhängigkeit des Vorkommens der Kristalle von funktionellen Verhältnissen des Hodens ergab sich, dass die Reinkeschen Kristalloide nie in Organen fehlten, in denen üppige Spermiogenese vorhanden war, dagegen bei Einbusse der Funktionsfähigkeit des Hodens vermisst wurden. Die Lubarschschen und Charcot-Leydenschen Kristalle konnten auch in degenerierten Kanälchen nachgewiesen werden.

Über die histologischen Vorgänge bei der gonorrhoischen Epididymitis hat Bärmann (5) sorgfältige Befunde erhoben. Wenige Tage nach dem Auftreten der klinischen Erscheinungen finden sich in den erweiterten Kanälchen reichlich Leukozyten. Die Epithelien zeigen mannigfache Degeneration und werden durch wandernde Leukozyten von der Basalmembran losgelöst. Weiterhin dringt die entzündliche Infiltration in die muskulöse Wand des Kanälchens und in das umgebende Bindegewebe ein. Es kommt zur Verschmelzung einzelner Infiltrate und Abszessbildung. Die eintretenden Regenerationsvorgänge spielen sich zuerst am Epithel und in der Ringmuskulatur ab, während die Infiltrate im Bindegewebe länger bestehen bleiben und eventuell bei der chronischen Epididymitis zum Ausgangspunkt der Rezidive werden.

Bei der chronischen Epididymitis findet sich nach Bärmann an einzelnen Stellen ein Verschluss der ihres Epithels verlustig gegangenen Kanalschlingen. Das Lumen der Kanälchen ist mit Granulationszellen und Mastzellen ausgefüllt. In den nicht zerstörten Kanalschlingen finden sich Leukozyten und Epithelwucherung.

In den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1900 war in der Diskussion zu einem Vortrage Baumgartens von mehreren Rednern die Ansicht geäussert worden, dass die Orchitis fibrosa nicht immer auf Syphilis beruhe, vielmehr auch durch Gonorrhöe zustande kommen kann. Lesser (62) hat diese Frage an der Hand des grossen Sektionsmaterials des städtischen Krankenhauses Moabit geprüft. Er fand, dass die genannte Veränderung bei 70% der Fälle mit sicheren anatomischen Zeichen von Syphilis kombiniert war. Da nun bei Erwachsenen nur in 9,6% überhaupt Syphilis anatomisch feststellbar ist, kommt Lesser zu dem Schluss, dass in der Mehrzahl der Fälle die Syphilis für die Veränderungen des Hodens angeschuldigt werden muss. Zum Vergleich hat er die Verhältnisse bei einer anderen, zweifellos syphilitischen Affektion, nämlich der Hepar lobatum geprüft. Es ergab sich, dass bei dieser Veränderung nur in

58% der Fälle mit Sicherheit syphilitische Veränderungen in anderen Organen nachzuweisen waren. Ausserdem macht er geltend, dass die Orchitis fibrosa auf Grund einer Gonorrhöe doch ungefähr gleichzeitig mit dieser entstehen müsse. Es ergab sich aber, dass im Alter von 17—25 Jahren unter 234 Sektionen nur einmal, im Alter von 25—30 Jahren dreimal Orchitis fibrosa gefunden wurde. Die fragliche Hodenerkrankung entwickelt sich also in der Regel nicht vor dem 25. Lebensjahr, und es muss als sehr selten angesehen werden, dass die Orchitis fibrosa durch eine Gonorrhöe veranlasst sein kann. Lesser äussert demgemäss die Ansicht, dass man bei dem Befund einer fibrösen Orchitis, insofern die Anamnese nicht eine besondere Ätiologie nahe legt, Syphilis als die Ursache der Hodenveränderung annehmen darf.

Bei der Atrophie des Hodens tritt die hyaline Hülle der Samenkanälchen nach den Untersuchungen von Guizetti (41) besonders deutlich hervor. Sie wird dicker, faltet sich stärker und füllt schliesslich das Lumen des Kanälchens in Form eines soliden hyalinen Zylinders aus. Gleichzeitig wird sie fibrillärer und verhält sich Farbstoffen gegenüber anders als unter normalen Verhältnissen.

Unsere Kenntnisse über die Urogenitaltuberkulose haben bekanntlich durch Baumgarten und seine Schüler eine wichtige Förderung erhalten. In ihren experimentellen Studien suchten Baumgarten und Krämer (6) die Erzeugung der Hodentuberkulose teils durch direkte Injektion von tuberkulösem Virus in den Hoden resp. Nebenhoden, teils durch Injektion in das Vas deferens zu erzeugen. Die anderen Wege der Einverleibung von tuberkulösem Virus in den Tierkörper führen, den Erfahrungen Baumgartens nach nur ausnahmsweise zur Genitaltuberkulose. Ebenso hatte die tuberkulöse Injektion der Harnwege, trotz zahlreicher, über viele Jahre ausgedehnter Versuche, keinen Erfolg.

Bei der direkten Injektion in das Hodenparenchym dringt die Injektionsflüssigkeit innerhalb der Bahnen des interstitiellen Gewebes vor. Die Tuberkelbazillen entfalten in letzteren zuerst ihre Wirksamkeit und dringen erst allmählich und spät in die Wand der Hodenkanälchen. Bei der Injektion in das unterbundene Vas deferens konnte Krämer den Prozess deutlich vom Epithel oder subepithelialen Gewebe der Kanälchen aus, besonders im Nebenhoden, entstehen sehen. An Stelle des zerstörten Epithels bilden sich die Herde von Epitheloidzellen, die auf die Wandung der Kanälchen und das intertubuläre Bindegewebe später übergreifen. Die Herkunft der Epitheloidzellen bei der intrakanalikulären Tuberkulose leiten Baumgarten und Krämer mit Wahrscheinlichkeit von den indifferenten Hodenepithelien, den sogenannten Sertolischen Zellen ab.

Bezüglich der Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose kommt Baumgarten zu dem Ergebnis, dass die experimentelle Tuberkulose des Kaninchens sich stets in der Richtung des Sekretstromes, niemals gegen denselben ausbreitet. So sah er bei einem Tiere, bei dem es gelungen war, ulzerierende Tuberkulose des Blasengrundes und der Pars prostatica urethrae zu erzeugen, keine Tuberkel des Samenleiters und des Hodens auftreten, trotzdem die Prostata mit tuberkulös wurde. Bei Tieren, bei denen das Vas deferens der zur Injektion dienenden Seite und die Prostata erkrankt war, wurde niemals ein Überschreiten des Infektionsprozesses auf die gesunde Seite wahrgenommen. Weitere experimentelle Untersuchungen Baumgartens (8) wurden in der Weise angestellt, dass das Vas deferens oder der Ureter mit einem bazillenhaltigen Seidenfaden unterbunden wurden. Es bildete sich nach Unterbindung des Ureters eine Hydronephrosis tuberculosa. Durch mikroskopische Untersuchungen konnte Baumgarten feststellen, dass von der Ligaturstelle aus ein sukzessiv nach oben fortschreitender tuberkulöser Prozess in der Wand des Ureters bis zu dem Nierenbecken hin sich entwickelt hatte, von welchen Herden aus bazillenhaltiges Material in den stagnierenden Urin abgegeben wurde. Auch am Vas deferens war der tuberkulöse Prozess eine ansehnliche Strecke hodenaufwärts gestiegen, hatte aber den Hoden selbst nicht erreicht. Die Versuche zeigen, dass sich die Tuberkulose im Urogenitalsystem unter den besonderen Bedingungen der Sekretstauung auch in aufsteigender Richtung bewegen kann.

Auch Hueter (39) kommt auf Grund von Beobachtungen am Leichentisch zu der Anschauung, dass die Tuberkulose des männlichen Urogenitalsystems in der Regel mit dem Sekretstrom weiter schreitet. Im übrigen führen ihn seine Untersuchungen zu folgendem Ergebnis. Die Tuberkulose des Urogenitalsystems entsteht nicht durch ektogene Infektion, sondern hämatogen, wobei ungefähr gleichzeitig mehrere Organe infiziert werden können. Unter diesen Organen ist, wie Hueter weiter folgert, am frühesten und häufigsten die Prostata befallen. Durch Obliteration enger Kanäle, z. B. des Vas deferens kann der Ausbreitung der Tuberkulose ein Ziel gesetzt werden, sei es, dass die Obliteration durch voraufgegangene Erkrankung oder durch den tuberkulösen Prozess selbst bedingt ist.

Nach Hartung (43) ist die primäre Nebenhodentuberkulose regelmässig der Anfang der Genitaltuberkulose. Als Grund für die häufige Ansiedelung der Tuberkulose im Nebenhoden, vermag er die von Salzmann und Horwitz geltend gemachten günstigen Gefässverzweigungen nicht anzuerkennen. Vielmehr findet er, dass wahrscheinlich die an

dieser Stelle häufigen teils durch Infektion, teils durch Kontusion entstandenen Entzündungen prädisponierend wirken.

Dass die Tuberkulose des Nebenhodens frühzeitig auf den Hoden überschreitet, ist eine dem Pathologen geläufige Erscheinung. v. Brunn (12) hat diese Frage neuerdings wegen ihres praktisch-chirurgischen Interesses nochmals geprüft mit dem Ergebnis, dass er an keinem der durch Kastration gewonnenen Präparate von Nebenhodentuberkulose ein Freibleiben des Hodens feststellen konnte.

Die Beteiligung der Samenblasen bei der Urogenitaltuberkulose ist von Teutschländer (119) zusammengestellt worden. Er fand die Samenblasentuberkulose in mehr als der Hälfte der Fälle von Urogenitaltuberkulose, und wenn er die Fälle von Harntuberkulose abrechnete, sogar in 75 %. Die Tuberkulose der Samenblasen kommt einseitig und doppelseitig vor, die rechte Seite erscheint disponierter. Die verschiedenen Phasen der Erkrankung schildert Teutschländer eingehend. Der Prozess beginnt in der Mukosa, während sich in der Serosa und Muskularis eine bindegewebige Wucherung ausbildet, die zur Verdickung dieser Schichten führt. Der Bildung von Tuberkeln folgt Verkäsung und Geschwürsbildung. Die Verkäsung kann auch ohne Tuberkelbildung mit einer Art von katarrhalischem Prodromalstadium beginnen. Die chronische Bindegewebswucherung in den Aussenschichten der Wandung und dem umgebenden Bindegewebe, leistet meistens der Weiterverbreitung der Samenblasentuberkulose erfolgreichen Widerstand. Nur selten entsteht eine Perispermatocystitis tuberculosa. Der Verkäsung kann sich auch Verkalkung und Verödung der Samenblasen anschliessen.

Was den Infektionsmodus anlangt, den Teutschländer eingehend erörtert, so kann es sich teils um eine hämatogene Infektion handeln, teils um eine Kontaktinfektion von Bazillen, welche die Samenblase passieren. Teutschländer hält es auch für möglich, dass Bazillen von den Samenblasen ausgeschieden werden und so zur Infektion führen. Ebenso wie zuweilen ein Überschreiten des tuberkulösen Prozesses von den Nachbarorganen aus stattfinden kann.

Die Neoplasmen der Keimdrüse der Scheinzwitter sind, wie aus Untersuchungen von Pick (89) hervorgeht, hauptsächlich Teratome, bezw. aus teratomatöser Anlage einseitig, in Form des Epithelioma choriektodermale, gebaute Geschwülste. Da die Keimdrüsen der Pseudohermaphroditen in ihrer Anlage missbildet sind, ist die Entstehung dieser Neubildungen verständlich.

Von besonderem Interesse ist aber die folgende von Pick mitgeteilte Beobachtung. In beiden Hoden eines Scheinzwitters fanden sich als auffälliger Befund opake, fettgelbe Knoten in grösserer Zahl.

Mikroskopisch bestanden diese Bildungen aus fibrovaskulärem Stroma und engen, gewundenen Kanälchen, die sich als Derivate der Samenkanälchen ohne Schwierigkeit erwiesen. Man muss die Bildungen demnach für ganz reine Adenome halten. Dieser Befund ist für die Bedeutung der Hodenneubildungen von besonderem Interesse, denn auf die Frage, ob es überhaupt reine Adenome des Hodens gibt, sucht man in der Literatur vergeblich eine Antwort. Pick kann sie auf Grund seiner Beobachtungen bejahen; aber die von ihm beobachteten Adenome sind gerade das Widerspiel des von Langhans seiner Zeit aufgestellten Typus des Hodenadenoms. Bei letzterem eine komplizierte zystische, mit anderen Gewebsarten vermengte Geschwulst, bei Pick nichts als ein einfaches tubuläres Adenom in reinster Form. Das Hodenadenom vom Langhansschem Typus ist wahrscheinlich eine embryoide Geschwulst im Sinne von Wilms und entsteht aus einem mit teratoider Wucherungsfähigkeit begabtem Material. Die Adenome Picks leiten sich von den Hodenkanälchen direkt her.

Der Befund von synzytialem Gewebe in Hodengeschwülsten hat auf Grund der Untersuchungen von Schlagenhaufer bekanntlich die Deutung erfahren, dass es sich hierbei um ektodermale Gebilde handelt, die denen des Weibes gleichwertig, in den Hodenteratomen vom fötalen Ektoderm abzuleiten wären. In die Reihe dieser Fälle gehört auch die neuere Beobachtung von Dillmann (22). Es handelte sich um ein zystisches Teratom des Hodens, welches Wucherungen von Elementen enthielt, die mit der Langhansschen Zellschicht und dem Synzytium identisch waren. In den Metastasen überwogen die chorionepithelialen Bildungen.

Dass dieselben synzytialen Bildungen auch in solchen Hodentumoren vorkommen, deren teratoide Natur von den betreffenden Untersuchern nicht festgestellt wurde, erklärt Schlagenhaufer dahin, dass in solchen Fällen die Abkömmlinge der beiden anderen Keimblätter spärlich vorhanden waren, oder dass möglicherweise die Keimanlage selbst frühzeitig zugrunde gegangen ist, während das fötale Ektoderm persistent blieb.

Der in neuerer Zeit hervortretenden Neigung, Hodengeschwülste mit den fraglichen Zellklumpen auf Grund der obigen Ableitung der letzteren, als Teratome zu deuten, obschon die Geschwülste sonst histologisch keine Anhaltspunkte dafür bieten, vermag Sternberg (115, 116) für einen von ihm beobachteten Fall nicht zu folgen. Die von ihm beschriebene Hodengeschwulst, an deren Metastasen das Individuum zugrunde ging, zeigte histologisch den Bau eines perithelialen Sarkoms. Zwischen den Geschwulstzellen fanden sich vereinzelt mehrkernige Protoplasmaklumpen und -Bänder, die meist einen Zusammenhang mit Blut-

gefässen erkennen liessen. Für die Annahme eines Teratoms waren trotz genauer Untersuchung keine Anhaltspunkte vorhanden. Sternberg folgert, dass ab und zu auch in Tumoren verschiedener Histogenese Bildungen vorkommen können, die den synzytialen Elementen der Chorionepitheliome sehr ähnlich sind. Mangels der übrigen, für das Chorionepitheliom charakteristischen Eigenschaften könne daher von einer Spezifität der synzytialen Gebilde keine Rede sein. Sternberg sucht für seinen Fall eine andere Ableitung der Protoplasmaklumpen und bringt sie mit der Gefässbildung in Zusammenhang. Sie sollen abnorme Anlagen der Blutkapillaren darstellen.

Äussere Genitalien.

Angeborene Fisteln des Skrotums liegen in der Regel in der Medianlinie. Hiervon abweichend befand sich die Fistelöffnung in dem Falle von Pincus (90) seitlich gelegen. Da für die Anamnese entzündliche Vorgänge der Urethra nicht in Betracht kommen konnten, wird ein kongenitaler Ursprung der Bildung angenommen.

Über die akzessorischen Gänge am Penis gibt Stieda (117) eine gründliche Literaturzusammenstellung, der er die Beschreibung eines Falles folgen lässt. Für die verschiedenartigen unter der Bezeichnung der akzessorischen Gänge zu registrierenden Gebilde hält Stieda folgende Einteilung für praktisch: 1. Ductus paraurethrales, 2. Ductus praeputiales, 3. Ductus dorsales, 4. Ductus cutanei. Zu der letzten Kategorie gehört seine Beobachtung, deren Ursache er in einer Bildungsstörung bei Schluss der Genitalrinne erblickt. Auch die Dermoidzysten der Genito-Perinealraphe, von denen Wechselmanns (130) Beobachtungen berichten, ist auf Störung bei Schluss der Genitalrinne zurückzuführen.

Die ersten Veränderungen bei syphilitischer Initialsklerose des Penis betreffen nach den Untersuchungen von Ehrmann (29) die Gewebsinterstitien an der Eintrittsstelle des Virus. Hier geht eine reichliche Neubildung kapillärer Blutgefässe der Infiltration voran und begleitet sie. Weiterhin werden die kleinen Lymphgefässe, welche von der durch Infiltration der Lymphspalten entstandenen Induration ausgehen, in einen, mit neugebildeten Blutkapillaren durchsetzten Infiltrationsmantel eingeschlossen. Zugleich zeigt sich im subendothelialen Gewebe dieser Lymphgefässe ein inneres Infiltrat. Ausserdem findet man Infiltrat in den Lymphspalten des subkutanen Bindegewebes, den glatten Muskelfasern und Nerven. Das äussere Infiltrat der Lymphgefässe bildet Knoten, welche dem Tastsinn zugänglich sind, und haupt-

sächlich an den Einmündungsstellen kleinerer Lymphgefässe in grössere Stämmchen entstehen.

Ehrmann macht aus diesen Befunden Rückschlüsse auf die Verbreitungswege des syphilitischen Virus. Dasselbe schreitet zunächst in den Gewebsspalten vorwärts, findet dann seinen Weg in das Lumen der Lymphgefässe hinein, hier eine Reaktion erzeugend mit reichlicher Neubildung von Blutkapillaren und Zellexsudation. Das äussere Infiltrat beruht zum Teil auf der Wirkung jenes Virus, welches von den kleinen Lymphgefässen den grossen zugeführt wird, zum Teil auf der Einwirkung desselben auf das umgebende Gewebe.

Über einen Fall von Peniskarzinom bei einem zweijährigen Kinde berichtet Creite (19). Die Corpora cavernosa zeigten bis in den Damm hineinreichend starke, auch durch Priapismus sich äussernde Infiltration. Die mikroskopische Untersuchung konnte aus äusseren Gründen nur an einer teilweisen Exzision der Geschwulst vorgenommen werden, und bietet keine sichere Entscheidung, ob es sich um ein echtes Karzinom gehandelt hat.

---

4. Pathologie der Kreislauforgane.

(Fortsetzung aus IX. Jahrgang, I. Abteilung.)

Von

Ch. Thorel, Nürnberg.

Inhalts-Verzeichnis.

A. Herz[1]).

I. Anatomische Vorbemerkungen.

Literatur.

1. Albrecht, Ehrenfried, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Springer, Berlin 1903.
2. Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Fischer, Jena 1906.
3. Dietrich, A., Über die Querlinien des Herzmuskels. Münchn. med. Wochenschr. 1906. S. 2420 und Verhandl. d. patholog. Gesellsch. Stuttgart. 1906.
4. v. Ebner, Über die Kittlinien der Herzmuskelfasern. Sitzungsber. d. Wiener akad. mathem.-naturwiss. Klasse. Bd. 109. 1900.
5. Forster, Über die Kontraktion der glatten Muskelfasern und der Herzmuskelzellen. Verhandl. d. Naturforscherversamml. Breslau 1904.
6. Derselbe, Zur Frage der Formveränderungen der Herzmuskelkerne. Arch. f. klin. Med. 86. 4/5. 1906.
7. Heidenhain, M., Über die Struktur des menschlichen Herzmuskels. Anatom. Anzeiger. XX. 1902 und Münchn. med. Wochenschr. 1906. S. 2421.
8. Heubner, W., Die Spiralwindung der Herzmuskelkerne. Arch. f. klin. Med. 88. 4/6. 1907.
9. Imchanitzky, Histologische Merkmale der untätigen und tätigen Herzmuskelelemente. Zentralbl. f. Physiol. XVIII. 1904. S. 764.
10. Inada, R., Experimentelle Untersuchungen über die Form der Herzmuskelkerne etc. Arch. f. klin. Med. 83. 3/4. 1905.
11. Keith und Flack, Auriculo-Ventrikularbündel im menschlichen Herzen. Zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1906. L.-B. S. 1385.
12. Lange, F., Die Zellkerne des systolischen Herzens. Arch. f. klin. Med. 87. 1/2. 1906.
13. Magnus-Alsleben, Zur Kenntnis der sogenannten abnormen Sehnenfäden im Herzen. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906. Nr. 22.
14. Marceau, Recherches sur la structure et le développement comparés des fibres cardiaques dans la série les vertébrés. Ann. Soc. nat. Série 8. Zool. T. 19. 1903.
15. Peiser, J., Über kadaveröse Kernveränderungen. Zentralbl. f. patholog. Anatom. 1905. Nr. 13.
16. Schlater, G., Zur Frage der sogenannten Spiralwindung der Muskelzellenkerne. Anatom. Anzeiger. XXVII. 1905. S. 337.
17. Schlüter, R., Die Erlahmung des hypertrophischen Herzmuskels. Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1906.

---

[1]) Bei der Abfassung dieses Berichtes, welcher die wichtigsten Arbeiten aus den Jahren 1904—1906 enthält, habe ich dieselbe Einteilung wie im vorigen (IX. Jahrgang, I. Abteil.) beibehalten, so dass sich ein jeder über die Fortschritte in den einzelnen Abteilungen orientieren kann.

18. Tawara, S., Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Eine anatomisch-histologische Studie über das Atrioventrikularbündel und die Purkinjeschen Fäden. Fischer, Jena 1906.
19. Derselbe, Über die sogenannten abnormen Sehnenfäden des Herzens. Ein Beitrag zur Pathologie des Reizleitungssystems des Herzens. Zieglers Beitr. 39. 3. 1906.

Die grundlegenden Arbeiten über die Anatomie des Herzens, die bis in die Neuzeit hinein auch von den Physiologen zur Erklärung der Bewegungsvorgänge des Herzens verwendet wurden, stammen bekanntlich von Ludwig und Krehl und zwar ist es namentlich der letztere gewesen, der durch die Einführung der anatomischen Zergliederung des Herzmuskels die moderne Lehre von dem anatomischen Aufbau des Herzens geschaffen hat.

Da wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen, die an mit Salpetersäure mazerierten Herzen vorgenommen wurden, im wesentlichen als bekannt betrachten dürfen, so mag an dieser Stelle der kurze Hinweis darauf genügen, dass Krehl am Herzen drei Schichten unterscheidet, von denen die äussere zwischen der linken und rechten Aortenklappe, in geringerem Umfange auch vom Septum atrioventriculare entspringend steil zum Wirbel der Kammer herunterläuft, um nach Einbiegung in das Innere der Kammer und Abgabe einiger Fasern an die Papillarmuskel als innere Schicht wieder senkrecht nach dem Ursprungsort zurückzulaufen, während die Fasern des mittleren Stückes aus komplizierten, in allen möglichen Richtungen zur Längsachse des Herzens verlaufenden und sich auch vielfach durchflechtenden Schlingensystemen bestehen, von denen ein Teil auch an der Spitze des Herzens durch den „Kammerwirbel" und in den Papillarmuskel übergeht.

Diese bisher massgebende Analyse der Muskelanordnung im Herzen ist nun neuerdings von Ehrenfried Albrecht (1) in Hinblick darauf, dass sie nach seiner Meinung die komplizierten Bewegungsvorgänge am Herzen nicht erklären könne, nicht nur erweitert, sondern auch in vielen Punkten angefochten worden und zwar ist er unter Anlehnung an die alte Henlesche Einteilung des Herzens in „Muskellamellen" an die Frage herangetreten, welche verschiedenen Gruppen von Lamellen man gewissermassen als selbständig funktionierende Abschnitte des Herzmuskels zusammenfassen kann[1]).

---

[1]) Derartige Gruppenbildungen werden wir nach Albrecht bei der Analyse der Muskelanordnung dann anzunehmen haben, „wenn wir Lamellen finden, die eng aneinander gelagert die gleiche allgemeine Richtung verfolgen oder sonst wie, aus irgend einem Grunde, ihre Zusammengehörigkeit verraten und sich dabei, mehr oder weniger leicht, aber deutlich von solchen benachbarten Lamellen oder Lamellensystemen differenzieren lassen, welche in eine andere Richtung hineinführen resp. eine andere Zugehörigkeit erkennen lassen. So lange wir solche Tatsachen finden, sind wir ohne weiteres zu dem Schluss berechtigt, dass wir eine Gruppe in dem gedachten Sinne vor uns haben und ihr funktionell also eine gewisse Selbständigkeit zuerkennen dürfen."

Zu Eingang seiner Untersuchungen, bei denen Albrecht im Gegensatz zu seinen Vorgängern nicht von der Präparation der äusseren Fläche des Herzens, sondern mit Rücksicht auf die Bedeutung der Papillarmuskeln von der Beschaffenheit der Herzhöhle ausgegangen ist, weist er zunächst darauf hin, dass man schon grob anatomisch am systolisch kontrahierten linken Ventrikel eine Zweiteilung desselben in einen von der Kuppe der Papillarmuskeln bis zur Ventrikelspitze reichenden „interpapillären" Raum und den oberhalb der Papillarmuskeln gelegenen und bis zur Klappeninsertion resp. zur Atrioventrikulargrenze reichenden „suprapapillären" Teil erkennen kann, während am dilatierten Herzen die Reliefverhältnisse derart liegen, dass im Gegensatze zu dem interpapillären Raume, in welchem die durch scharf ausgeprägte Querbalken verbundenen Maschen der Trabekel eine mehr quadratische Anordnung zeigen, im suprapapillären Raume nur mehr vertikale Bälkchen vorhanden sind; aus diesen schon von Henle festgestellten Verschiedenheiten, die bei der Regelmässigkeit ihres Vorkommens nicht auf Zufälligkeiten beruhen können, geht nach Albrecht schon hervor, dass der suprapapilläre Raum eine andere Verteilung seiner Hilfsmuskeln als der interpapilläre besitzen muss und dass somit auch die Arbeitsweise der beiden Abschnitte verschieden ist.

Den wichtigsten Abschnitt des ganzen Herzens stellen nun nach den Untersuchungen von Albrecht, die an Schafherzen vorgenommen wurden, die grossen Papillarmuskel des linken Ventrikels dar, so dass wir uns zunächst mit der anatomischen Konstitution derselben zu beschäftigen haben.

In dieser Hinsicht weist Albrecht darauf hin, dass man zunächst an dem hinteren Papillarmuskel zwei Teile, nämlich einen „trabekulären" und einen „intramuralen" Abschnitt unterscheiden kann, von denen der erste mehr oberflächlich gelegene Teil aus annähernd vertikal von der Kuppe desselben zur Herzspitze herunterziehenden Muskelzügen besteht, während der kompliziertér gebaute intramurale Abschnitt in geringerem Masse aus Fasern, die aus dem hinteren Septumrande stammen, zum überwiegenden Anteil aber aus einem Lamellensystem gebildet wird, das am hinteren Rande des vorderen Papillarmuskels mit der Muskelmasse der eigentlichen Herzwand in Verbindung steht; in ähnlicher Weise vereinigen sich die vom vorderen Septumrande stammenden Lamellensysteme mit den Fortsetzungen der intramuralen Lamellen des hinteren Papillarmuskels, um die intramurale Masse des vorderen Papillarmuskels zu formieren; da aber hier der schon äusserlich als dicker Längswulst stark in das Lumen der Kammer vorspringende trabekuläre Abschnitt im Gegensatz zum hinteren Papillarmuskel keine Verstärkung durch Lamellen der eigentlichen

Kammerwand erhält, so steht also die Stärke der analogen Abschnitte der beiden Papillarmuskeln in einem umgekehrten Verhältnis zueinander, indem der hintere eine erheblich stärkere Muskulatur in seinem intramuralen Teil, der vordere dagegen eine ganz überwiegend stärkere trabekuläre Muskelmasse besitzt.

Hieraus ergibt sich, dass die rechte Wand des untersten Teiles vom Spitzenraum der linken Kammer der Hauptsache nach aus den vereinigten Lamellensystemen der beiden Papillarmuskeln, deren Fortsetzungen sich von der linken Seite nach vorne erstrecken, gebildet wird; da aber andererseits die beiden Papillarmuskel durch vielfach in übereinander geschichteter Weise verlaufende Lamellensysteme in inniger Verbindung mit den Muskellamellen des vorderen resp. hinteren Septumrandes in Verbindung stehen, so sind die beiden Papillarmuskel nach ihren beiden Seiten hin ausserordentlich fest fixiert; da aber andererseits alle nennenswerten Lamellen dieses grossen Muskelsystems auf ihrem Wege zum oberen Septumrande oberhalb der Spitze des Herzens verlaufen und den sog. Herzwirbel bis auf verschwindend wenige Faserzüge nicht berühren, so erklärt es sich hieraus, dass die Stelle des Herzwirbels, obwohl hier die äussersten und innersten Muskellagen miteinander in Verbindung treten, doch den geringsten Durchmesser der gesamten Herzwand überhaupt besitzt.

Haben wir hiermit den Verlauf der wichtigsten Lamellensysteme im Bereiche des interpapillären Raumes kennen gelernt, so hat man sich bisher den anatomischen Aufbau des suprapapillären Raumes auf Grund der Ludwig-Krehlschen Untersuchungen für gewöhnlich in der Weise vorgestellt, dass die äussere Begrenzung desselben durch eine subperikardiale, vom Atrioventrikularring entspringende und längs gerichtete Muskellage gebildet wird, während der mittleren Schicht, die sich aus verschieden kreuzenden und z. T. rein quer verlaufenden Fasern zusammensetzt, schon von Henle ihrer mächtigen Dicke wegen die Rolle eines Sphinkter zugesprochen ist; was die dritte, dem eigentlichen Kammerraum zunächst gelegene Schicht betrifft, so hat man meistens angenommen, dass dieselbe zum grössten Teile zur Bildung des bekannten Trabekelsystems verwendet wird.

Auch diese anatomischen Angaben sucht Albrecht, ungeachtet dessen, dass er die Grundzüge dieser Einteilung im wesentlichen anerkennt, in einzelnen Punkten, die speziell den Bau der innersten trabekulären Schicht betreffen, zu ergänzen.

So bilden sich nach seinen Untersuchungen in diesem suprapapillären Raume aus den im dilatierten Herzen vorhandenen gewöhnlichen Trabekelnetzen bei der Kontraktion der linken Kammer zwei auffallend starke keilförmige Muskelwülste aus, von denen der grössere bei der

Systole der Kammer behufs weiterer Verkleinerung des unteren interpapillären Raumes zwischen die beiden Papillarmuskel und der andere zwischen den vorderen derselben und die Septumwand hineingeschoben wird; da aber weiterhin diese beiden Muskelwülste, die nach oben zu durch fächerförmig auslaufende und sich gegenseitig verflechtende Fasern am Atrioventrikularring befestigt sind, auch nach abwärts zu und zwar sowohl am hinteren Rande des vorderen Papillarmuskels durch Einpflanzung ihrer Ausläufer zwischen die oben erwähnten grossen Lamellensysteme des Papillarmuskelgebietes mit der Wand der Kammer als auf der anderen Seite mit den tieferen Schichten der Herzscheidewand in Verbindung treten, so wird auf diese Weise eine umfassende muskulöse Verbindung zwischen den beiden Kammerabschnitten hergestellt.

Da sich aber weiterhin aortenwärts von diesen beiden Längswülsten und zwar zum grössten Teil als Fortsetzungen derselben noch zwei weitere längsgestellte Wülste, die sogen. „Aortenwülste" bei der Kontraktion des linken Ventrikels durch Umordnung der Trabekelnetze bilden, diese Längswülste aber weiterhin im Bereich des suprapapillären Raumes auch auf der Rückfläche des Herzens mit den tieferen Lagen des ringförmig den gesamten Raum umgreifenden mächtigen Mittelstückes in inniger Verbindung stehen, so wird durch diese Einrichtung während der Systole weiterhin erreicht, dass auch der suprapapilläre Raum durch die Wirkung der Ringmuskulatur des Sphinkters und das Einwärtsschieben dieser Längswülste erheblich verkleinert werden kann.

Da aber endlich auch noch die eigentlichen tiefen Lagen der beiden Herzabschnitte, nämlich die ringförmigen Lagen des supra- und interpapillären Raumes in innigste gegenseitige Beziehung treten und zwar dadurch, dass sich die Lamellen dieses Mittelstückes einmal an die intramuralen Lamellen des hinteren Papillarmuskels legen, während sie sich andererseits mit den intramuralen Lamellen des vorderen Papillarmuskels dicht durchflechten, so werden durch diese innigen und ausserordentlich festen Verbindungen der genannten Lamellensysteme die Papillarmuskel schliesslich so fixiert, dass die Spitzen derselben unter Mithilfe einer sogleich noch zu besprechenden Einrichtung überhaupt keiner Bewegung in vertikaler Richtung mehr fähig und demnach als Ruhepunkte zu betrachten sind.

Ergeben sich schon aus diesen Ausführungen, in denen noch schärfer als von Köster, insbesondere der feste organische Zusammenhang der Papillarmuskeln mit der Kammerwand hervorgehoben wird, nicht nur Erweiterungen, sondern auch mancherlei Abweichungen von der Ludwig-Krehlschen Lehre über den anatomischen Aufbau des linken Ventrikels, während die Konstitution der rechten Kammer, in welcher die Papillarmuskeln keine direkten Beziehungen zu der eigent-

lichen Kammerwand besitzen, im wesentlichen auch von Albrecht (bis auf die Anordnung der Trabekelsysteme) in Einklang mit der Krehlschen Schilderung beschrieben wird, so haben wir uns in den folgenden Zeilen noch mit einem weiteren divergierenden Punkte, nämlich mit den Anschauungen Albrechts über die Anatomie und funktionelle Bedeutung der Klappenmuskulatur und Sehnenfäden zu beschäftigen.

In dieser Beziehung weist Albrecht nach ausführlicher Beleuchtung der einschlägigen Literatur auf Grund seiner Untersuchungen an Tier- und Menschenherzen (im Gegensatz zu vielen anderen Autoren) darauf hin, dass er in allen venösen Klappen Muskeln angetroffen habe, die in Form von kleinen gleichschenkeligen Dreiecken derartig angeordnet sind, dass ihre Basis mit dem Ansatzrande der Klappe zusammenfällt, während die Spitzen dieser Muskelpyramiden ganz ausschliesslich an die Insertionstellen der Chordae tendineae II. Ordnung, mit denen sie auch teilweise in direkte Verbindung treten, gebunden sind; diese Beziehungen zwischen den Klappenmuskeln und den Sehnenfäden sind nach Albrecht so konstant, dass sich an allen Stellen, an denen die Sehnenfäden fehlen, auch ein Mangel resp. Fehlen dieser Klappenmuskeln konstatieren lässt; im übrigen kann man an denselben eine oberflächliche und tiefer gelegene Muskellage unterscheiden, von denen die erstere, dem Endokard zunächst gelegene als direkte Fortsetzung der longitudinalen innersten Schicht der Vorhofsmuskulatur auch nach ihrem Eintritt in die Klappe longitudinal verläuft, während von den tieferen Lagen, die sich aus den Fortsetzungen der vornehmlich transversal gerichteten Lamellen der tieferen Vorkammerschichten rekrutieren, Bündel abzuzweigen pflegen, die gleichzeitig den Chordae tendineae zum Ansatzpunkte dienen.

Da nun in der Kammersystole diese Klappenmuskeln das natürliche Bestreben zeigen werden, den mit ihnen in Verbindung stehenden Teil der Sehnenfäden in den Atrioventrikularring hineinzuziehen, während gleichzeitig nach der entgegengesetzten Richtung die Papillarmuskel an den Sehnenfäden zerren, wodurch ihre schon vorhandene Spannung noch unterhalten und gesteigert wird, so wird durch diese Doppelspannung derselben das erreicht, dass eine zu weite Abdrängung der Klappensegel von der Ventrikelwand verhindert wird, dass sie weiterhin bei der Systole gegen eine Zerrung ihrer Basis durch den Blutdruck gesichert werden und dass vor allem die Kuppen der Papillarmuskel stets in demselben, sich immer gleichbleibenden senkrechten Abstande von der Klappenbasis, d. h. dem Atrioventrikularring liegen müssen, so dass ihre Spitze demnach als „fester Punkt" betrachtet werden darf.

Da nun weitere solche Fixpunkte nach Albrecht ausser am Sep-

tum fibrosum atrioventriculare auch noch in der Scheidewand sowie an bestimmten Stellen der Kanten der Papillarmuskeln vorhanden sind, den verschiedenen, oben besprochenen Muskellamellen aber auf Grund ihrer anatomischen Einheit und Geschlossenheit auch in funktioneller Hinsicht eine gewisse Selbständigkeit zugesprochen werden muss, so ist nach Albrecht auf diese Weise die Möglichkeit gegeben, durch Prüfung der Funktion dieser selbständigen Muskelgruppen nach physikalischen Gesetzen und durch Kombination ihrer Wirkungen das Gesamtbild der Herzbewegung zu erhalten.

Auf diesem Wege macht uns dann Albrecht in einer ausserordentlich detaillierten und von den Anschauungen anderer Autoren vielfach abweichenden Weise mit den näheren Vorgängen bekannt, wie durch Kontraktion der Papillarmuskeln die Verkleinerung des Querdurchmessers des Herzens, durch die Zusammenziehung der bogenförmig verlaufenden intramuralen Lamellensysteme die Rotation und durch die Wirkung der gesamten intramuralen Muskelmasse die Erscheinung des „Herzbuckels" zustande kommt.

Lässt sich nun auch keineswegs bezweifeln, dass seine aus dem anatomischen Aufbau des Herzens gewonnenen Schlussfolgerungen zur Erklärung der komplizierten Bewegungsvorgänge am Herzen ausserordentlich bestechend sind und dass seine meisterhafte Durchführung und Analyse der so verwickelten anatomischen Aufbauverhältnisse des Herzens auch für die Physiologie dieses Organes manchen befruchtenden Gedanken mit sich bringen wird, so haben sich doch jetzt schon gegen die Berechtigung seiner Anschauungen mancherlei Bedenken geltend gemacht und vor allem sind es Aschoff und Tawara (2) gewesen, die hervorgehoben haben, dass die Behauptungen Albrechts in gewissem Umfange zwar für das von ihm zum Ausgangspunkt seiner Untersuchungen gewählte Schafherz zutreffen mögen, aber sicherlich nicht in ihrem ganzen Umfange auf das Herz des Menschen und anderer Säugetiere übertragen werden dürfen.

Greifen wir aus der Fülle der Aschoff-Tawaraschen Gegengründe nur einige wenige heraus, so weisen sie zunächst darauf hin, dass die vom Schafherz entworfenen Schilderungen Albrechts über die Konfiguration der Innenfläche des linken Ventrikels schon mit Rücksicht auf das verschiedene Verhalten der Papillarmuskeln für das Menschenherz nicht gültig sind und dass auch die von jenem postulierte scharfe Gliederung zwischen inter- und suprapapillären Räumen nicht bei allen Säugetierherzen durchzuführen sei.

Weiterhin geben Aschoff und Tawara an, dass auch die von Albrecht geschilderten und schon ohne Präparation erkennbaren Muskelzüge, welche insbesondere den hinteren Papillarmuskel in der

von Albrecht geschilderten Weise mit der Septummuskulatur verbinden, in dieser Form nur selten im Menschenherzen vorhanden sind und dass im Gegenteil bei diesem eine ausserordentlich grosse Variabilität in der Anordnung der Trabekel vorhanden ist.

Dieselben Bedenken lassen sich ferner auch gegenüber der Albrechtschen Behauptung geltend machen, dass der mächtigste Teil des ganzen Papillarmuskelgebietes aus kompakten, intramuralen Muskelzügen bestehen soll, vielmehr schliessen sich Aschoff und Tawara bezüglich dieses Punktes um so eher der Kösterschen und Krehlschen Angabe von der Einsenkung nur einzelner Muskelzüge der Papillarmuskel in die Mittelschichten an, als sich am menschlichen Herzen, besonders an dem hinteren Papillarmuskel, mit Sicherheit erweisen lässt, dass die Hauptmasse der Papillarmuskel durch Zusammenfliessen von Trabekeln gebildet wird; hieraus ergibt sich aber weiterhin der Schluss, dass die Behauptung Albrechts von der überwiegenden Zusammensetzung der vorderen Ventrikelwand aus direkt geschlossenen Faserzügen der Papillarmuskeln dem anatomischen Verhalten am menschlichen Herzen nicht entspricht.

Aus diesen Gründen wären aber nach Aschoff und Tawara auch die weiteren Sätze von Albrecht, dass je ein Papillarmuskel und bestimmte Abschnitte der Kammerwand sich anatomisch in keiner Weise voneinander trennen lassen, sondern ein zusammengehöriges Ganze bilden, noch durch weitere Beweise näher zu begründen, zumal sie sich des Eindruckes nicht erwehren konnten, dass die Verankerung der Papillarmuskel am menschlichen Herzen keineswegs als eine so besonders innige zu betrachten ist.

Auch die weitere Schilderung Albrechts von dem anatomischen Aufbau und der Anordnung der Längswülste im suprapapillären Raume glauben Aschoff und Tawara um so weniger azzeptieren zu können, als nach ihren Beobachtungen gerade hier das trabekuläre Netzwerk sehr zierliche, mit Spitzbögen versehene Geflechte bildet, die nach abwärts zu allmählich in die zu den Papillarmuskeln zusammentretenden trabekulären Netzworke übergehen.

Können somit die von Albrecht für das Schafherz ausgeführten Schilderungen bezüglich des Vorkommens spezieller Längswülste im suprapapillären Raume nicht auf das Herz des Menschen übertragen werden, so können Aschoff und Tawara auch die weitgehenden Schlussfolgerungen, die Albrecht aus der Existenz seiner Längswülste gezogen hat, nicht akzeptieren, sondern sie weisen vielmehr darauf hin, dass das äusserst verschiebliche System der Trabekel im wesentlichen die Bestimmung hat „durch Bildung stärkerer Wülste den Hohlraum des Ventrikels zu verengern und durch die gleichzeitige Zusammenstrah-

lung der bei der Kontraktion spiralige Form annehmenden Wülste nach dem Aortenostium zu das Blut unter gleichzeitiger Drehung des Blutstromes in die Aortenbahn zu leiten.“

Schliesslich fechten Aschoff und Tawara auch die Hypothese Albrechts bezüglich der Bedeutung der Sehnenfäden II. und III. Ordnung und ihrer Beziehung zu der Muskulatur des Vorhofes an, da sie sich trotz genauer Serienuntersuchungen der hinteren Mitralklappe nicht nur in vertikaler, sondern auch sagittaler Richtung gleich Beitzke (V. A. 163, 1) weder von einem tieferen Eindringen von Vorhofsmuskelfasern in das Klappengewebe noch von irgendwelchen histologisch nachweisbaren Verbindungen derselben mit den Sehnenfäden überzeugen konnten; dagegen trafen sie gleich Beitzke in dem Klappengewebe und zwar dicht unter der Oberfläche in der elastischen Schicht ein mehr oder weniger reichliches System von quer oder längs oder bogenförmig verlaufenden Muskelfasern an, von denen ein Teil von der Klappenbasis bis zum freien Rande reicht, während andere, meist ganz schmale Bündelchen in schrägem Verlaufe aus der elastischen Vorhofsschicht in die bindegewebige Mittelplatte dringen, ohne dass sich aber auch an diesen irgend eine Verbindung mit den quergestreiften Vorhofsmuskeln oder den Sehnenfäden konstatieren liess; immerhin legte die Anordnung dieser Muskelfasern den Gedanken nahe, dass dieselben vielleicht die Bedeutung eines Konstriktors resp. Dilatators für die Klappe haben, wenn wir uns die Klappen zu einer Iris-ähnlichen Platte zusammengeschoben denken.

Nach dem Ausfall dieser histologischen Untersuchungen lehnen Aschoff und Tawara auch die Theorie Albrechts von der dauernden Spannung der Sehnenfäden II. Ordnung durch die Vorhofsmuskeln ab und da weiterhin die sorgfältige Betrachtung vieler Klappen zeigte, dass gelegentlich überhaupt gar keine Sehnenfäden II. und III. Ordnung vorhanden sind, sondern dass alle Sehnenfäden am freien Rande oder dicht an demselben eintreten und die grösseren die ganze Klappe an der unteren Fläche durchsetzen, so sprechen sie ihre Ansicht dahin aus, dass die sämtlichen Sehnenfäden nur die Bestimmung haben, bei der infolge der Kontraktion einsetzenden Entfaltung der Klappe eine Überdehnung und ein Umklappen derselben zu verhindern, während sie mit irgendwelcher Einstellung der Klappe unter Mitwirkung der Vorhofsmuskulatur nichts zu schaffen haben.

So geht aus alledem hervor, dass die so scharfsinnig erdachten Anschauungen Albrechts über die Bewegungsvorgänge des Herzens noch sicherer anatomischer Grundlagen bedürfen, bis seine Lehre als eindeutig und bewiesen angesehen werden kann.

An zweiter Stelle haben wir die gleichfalls unter Aschoffs Leitung ausgeführten Untersuchungen von Tawara (18) über die Anatomie des Reizleitungssystems des Herzmuskels zu erwähnen, da diese bedeutsamen Befunde, wie wir später sehen werden, auch für die pathologisch-anatomische Erforschung mancher Gebiete, wie insbesondere der Herzinsuffizienz und Rhythmusstörungen des Herzens von weitgehender Beachtung sind.

Haben wir schon in unserem vorigen Berichte darauf hingewiesen, dass die Existenz eines muskulösen Verbindungsbündels schon durch die Untersuchungen von Gaskell, Stanley Kent, His, Retzer, Bräunig und neuerdings auch von Keith und Flack (11) erwiesen ist, so war doch der bisherige Standpunkt bezüglich der anatomischen Verlaufsweise des Atrioventrikularbündels und seiner Beziehungen zu der Muskulatur des Ventrikels der, dass das in der Vorhofsscheidewand entspringende Verbindungsbündel unmittelbar nach seinem Durchtritt durch das Septum fibrosum atrioventriculare mit der Muskulatur der Kammerscheidewand in direkte Verbindung tritt, während durch die neueren, ausserordentlich mühsamen Serienuntersuchungen von Tawara der Nachweis geliefert werden konnte, dass das Verbindungsbündel beim Menschen und allen daraufhin untersuchten Tieren nach Bildung eines höchst komplizierten Knotens dicht oberhalb des Septum fibrosum atrioventriculare das Septum durchbrechend in zwei getrennten Schenkeln an der Kammerscheidewand herunterläuft, die Ventrikelhohlräume in Form von Trabekeln oder Sehnenfäden überspannt und erst an den Papillarmuskeln und den peripheren Wandschichten mit der Kammermuskulatur in Gestalt der so vielfach umstrittenen Purkinjeschen Fäden in Verbindung tritt.

Bemerkenswert ist nun zunächst, dass diese Verlaufsweise des Hisschen Bündels bis zum gewissen Grade schon grob anatomisch sichtbar ist.

Sieht man sich nämlich das Endokard des linken Ventrikels etwas näher an, so findet man gewöhnlich unterhalb der rechten Aortenklappe und der Pars membranacea des Septum ventriculorum eine leichte strukturlose Endokardverdickung vor, welche nach abwärts zu in dem zunehmend durchsichtiger werdenden Endokard in gewisse undeutlich streifige Zeichnungen übergeht; dabei halten diese Streifen und Linien, die entweder von Anfang an in gesonderten Gruppen verlaufen oder zunächst diffus verteilt sind, um sich erst weiter abwärts zu Gruppen zu vereinigen, ungeachtet dessen, dass der Grad der makroskopischen Sichtbarkeit des Bündels starken individuellen Schwankungen unterworfen ist, im allgemeinen eine nach abwärts divergierende Richtung ein, wobei die streifigen Figuren nach unten hin mit der zunehmenden

Durchsichtigkeit des Endokards immer deutlicher zu erkennen sind; gegen die Spitze des Herzens zu pflegen sich dann die Hauptzüge dieses Bündels, an denen man einen rechten und linken Schenkel unterscheiden kann, in mehrere meist breite, seltener schmälere Stränge zu gruppieren, die dann subendokardial entweder den Trabekeln entlang oder als freie sehnenfädenartige Stränge durch den Ventrikelraum verlaufen, während sich ein anderer Teil dieser Fasern dicht an der Ventrikelwand nach verschiedenen Richtungen hin, besonders aber nach dem Papillarmuskelgebiet begibt.

Da sich nun die einzelnen Faserzüge während ihres Verlaufes vielfach teilen, wobei ganz feine Faserbündelchen, welche bisher in der vorderen Hälfte des noch nicht geteilten Bündels verliefen, bei der Teilung in die hintere Gruppe übertreten, so bilden sich infolge dieser Durchkreuzungen der Fäden auch vielfach runde oder ovale Maschennetze aus, die man namentlich in senilen Herzen mit brauner Atrophie, in denen sich die vermöge ihres Bindegewebsreichtums mehr grau erscheinenden Züge und Netze des Hisschen Bündels besonders deutlich von dem dunkelbraunen Untergrunde abzuheben pflegen, besonders scharf erkennen kann.

Was die Endausbreitungen dieses atrioventrikulären Verbindungsbündels betrifft, so breiten sich die grob anatomisch sichtbaren Züge desselben im linken Ventrikel, nachdem sie häufig in Form von dünnen Membranen die intertrabekulären Vertiefungen überbrückt haben, fächerförmig in den subendokardialen Lagen des Papillarmuskelgebietes aus und denselben Zwecken der Überbrückung der intertrabekulären Vertiefungen sollen nach Tawara (19) und Magnus-Alsleben (13) auch die sog. abnormen Sehnenfäden dienen, da dieselben nach ihrer Ansicht nur als anormalerweise aus ihrer subendokardialen Lage herausgehobene und (wie bei den meisten Tieren) in den Ventrikelhohlraum verlagerte Endausbreitungen des atrioventrikulären Verbindungsbündels zu betrachten sind.

Weniger deutlich pflegen sich die makroskopischen Verlaufsverhältnisse des rechten Schenkels zu gestalten, doch wird man sich auch hier bei Verwendung geeigneter Herzen davon überzeugen können, dass der Stamm des rechten Schenkels gewöhnlich in Gestalt einer relativ undurchsichtigen, ganz schwach längsgestreiften Endokardverdickung in der Nähe des medialen Papillarmuskels und zwar in dessen hinteren oberen Umgebung seinen Anfang nimmt; von hier aus pflegt er dann gewöhnlich anfangs nach unten und etwas nach vorn, dann allmählich in einem leichten Bogen nach unten und hinten zur Basis des vorderen Papillarmuskels zu verlaufen, von wo aus sich dann die einzelnen feineren Äste entweder wieder den Trabekeln entlang oder durch speziell

dazu bestimmte ganz feine sehnenfadenartige Stränge hindurch nach verschiedenen Richtungen hin verbreiten; die Endäste selbst wenden sich dann entweder der Parietalwand zu, woselbst sie ein sich über die gesamte Innenfläche derselben erstreckendes Netzwerk bilden oder sie breiten sich im Septum aus, wo man dann namentlich in der hinteren Hälfte ganz ähnliche Bilder, wie im linken Ventrikel finden kann; insbesondere pflegen hier stets einige Endäste von der Basis des vorderen Papillarmuskels nach der hinteren Papillarmuskelmasse hinüberzuziehen, ebenso wie man in der Umgebung des hinteren Papillarmuskels meist sehr zahlreiche kurze oder lange sehnenfadenartige Stränge sieht, die sich entweder zwischen zwei benachbarten resp. entfernt liegenden oder zwischen den einzelnen Papillarmuskeln oder zwischen diesen und den benachbarten Trabekeln hinüberspannen.

Wie sich aus der bisherigen Beschreibung ergibt, lassen sich also beim Menschen sowohl die Hauptzüge als die terminalen Ausbreitungen des atrioventrikulären Verbindungssystems schon makroskopisch mehr oder weniger deutlich unter dem Endokard erkennen und da nun das Verbindungsbündel auf diesem ganzen langen Verlaufe, vom Vorhof an bis zu den letzten Ausläufern in der Kammerwandung völlig durch Bindegewebe abgeschlossen ist und nirgends mit der gewöhnlichen Kammermuskulatur verschmilzt, sondern erst in seinen Endausbreitungen. den Purkinjeschen Fäden mit den Kammermuskeln in Verbindung tritt, so haben wir es hier, um mit Tawaras Worten zu sprechen, mit einem in sich völlig abgeschlossenen System zu tun, „welches einem Baum vergleichbar ist, der in der Vorhofscheidewand wurzelt, als Stamm und Hauptäste das Septum fibrocartilagineum und Kammerscheidewand durchsetzt, durch die sogenannten falschen Sehnenfäden als Seitenäste zur Parietalwand der Kammern und den Papillarmuskeln übertritt, um dann erst in seine Endzweige sich aufzulösen.“

Wenden wir uns nach dieser Betrachtung der histologischen Beschaffenheit des Atrioventrikularbündels zu, so haben wir nach Tawara zunächst hervorzuheben, dass das Bündelsystem bei einem und demselben Herzen, sowohl in bezug auf die Beschaffenheit seiner Zellen, wie auch in bezug auf die Anordnung seiner einzelnen Bündel nicht überall das nämliche Verhalten zeigt und dass in dieser Beziehung auch je nach der untersuchten Tierart deutliche histologische Verschiedenheiten vorhanden sind.

Betrachten wir am Hundeherzen, in welchem sich die Anordnung und Verlaufsweise des Atrioventrikularbündels am meisten den Verhältnissen am menschlichen Herzen nähert, zunächst den Vorhofsabschnitt des Verbindungssystems, welchen wir wieder in bezug auf seine Faseranordnung in einen vorderen netzbildenden und hin-

teren mehr parallel gerichteten Abschnitt unterscheiden können, so zeichnet sich zunächst der vordere spindelförmige Teil durch ein äusserst dichtes Netzwerk von Muskelfasern aus, die schon durch ihre geringere Färbung, die undeutliche Querstreifung, die geringere Zahl ihrer Fibrillen, sowie die relativ grosse Menge von Sarkoplasma von den Muskelfasern des Vorhofes unterschieden sind[1]); da diese spärlichen Fibrillen überdies keine so gleichmässige Verteilung über die Muskelfaser zeigen, sondern ganz unregelmässig zerstreut in der Muskelprotoplasmamasse liegen, so trifft man namentlich bei längsgetroffenen Muskelfasern zwischen den einzelnen Fibrillengruppen unregelmässige Lücken und Löcher an und da diese Muskelfasern des Verbindungsbündels ausserdem gegenüber den Vorhofsmuskeln noch gewöhnlich durch eine geringere Breite ausgezeichnet sind, während ihre in den Zellen meist einzeln vorkommenden Kerne meistens gleichzeitig etwas dicker und kürzer im Vergleich zu den gewöhnlichen Kernen der Vorhofsmuskulatur erscheinen, so kann man also diese eigenartigen blassen, vakuolär durchbrochenen Muskelfasern des Verbindungssystems, welche unter dem Endokard ein nach verschiedenen Richtungen verlaufendes und überall zusammenhängendes Netzwerk bilden, auch mikroskopisch ohne Schwierigkeit erkennen.

Da aber weiterhin dieses eigentümliche und ausserordentlich dicht geflochtene Muskelnetzwerk durch seine reichliche, vom Septum fibrosum atrioventriculare stammende Beimischung von Bindegewebe ausgezeichnet ist, so tritt dieser Teil des Vorhofssystems, den Tawara als „Knoten" bezeichnen möchte, in nach van Gieson gefärbten Präparaten schon bei schwacher Vergrösserung durch seine starke rote Färbung ausserordentlich deutlich und instruktiv hervor.

Von diesem Knoten setzen sich nun die Muskelfasern sowohl nach vorne als nach hinten kontinuierlich fort, wobei die dem hinteren Teil des Vorhofabschnittes angehörigen und auch den seitlichen Partien des Knotens entspringenden schmalen Muskelfasern meist zu mehreren, durch reichliches Bindegewebe voneinander getrennten Bündeln mehr parallel nach hinten laufen; im übrigen zeichnen sich auch hier die Muskelfasern des Verbindungssystems, abgesehen von ihrer undeutlichen Längs- und Querstreifung, durch die spärliche Anzahl und die unregelmässige Anordnung ihrer Fibrillen gegenüber den gewöhnlichen Herzmuskelfasern aus, während das starke Überwiegen des Protoplasmas im Verhältnis zur Fibrillenmenge in diesen Muskelbezirken

---

[1]) Beim Menschen besteht der Vorhofsabschnitt des Bündels nicht, wie beim Hunde, aus den äusserst dicht gedrängten und scheinbar verschmolzenen, sondern meist aus einzelnen, gut verfolgbaren und sehr schmalen Fasern; sie bilden zwar auch ein Netzwerk, doch ist der Umfang desselben im menschlichen Herzen ziemlich klein, wenn schon in den einzelnen Fällen recht verschieden (Tawara).

etwas abzunehmen scheint; dagegen pflegen hier die bald runden, bald mehr spindelförmigen oder ganz unregelmässig geformten Kerne dieser Verbindungsfasern weit zahlreicher als in der übrigen Vorhofsmuskulatur zu sein, wobei sie auch vielfach bei ihrer Grösse die ganze Breite der Muskelfasern durchsetzen; im übrigen sei noch das hervorgehoben, dass sich diese schmalen, in mehreren kleinen Bündelchen angeordneten und miteinander parallel nach hinten (ungefähr bis zum Boden des Sinus coronarius) verlaufenden Muskelfasern, welche während ihres Verlaufes durch reichliche, zwischen sie eintretende Bindegewebszüge voneinander geschieden werden, allmählich und ganz unauffällig mit der Vorhofsmuskulatur verbinden.

Wenden wir uns dem Kammerabschnitt des Verbindungsbündels zu, dessen Entstehung wir uns nach Tawara so vorzustellen haben, dass der „Knoten" des Vorhofsabschnittes unter zunehmender Verjüngung nach vorne am Eingange des Durchbruchkanales durch das Septum fibrosum ohne besondere Auffälligkeiten — nur die Faseranordnung wird regelmässiger als bisher — in den Kammerabschnitt übergeht, so zeichnen sich die Fasern desselben histologisch durch eine deutliche Neigung nicht mehr zu netzförmiger, sondern mehr parallel gerichteter bündelförmiger Gruppierung aus, wobei die sich nur selten miteinander verbindenden Bündel gleichfalls durch ziemlich reichliches Bindegewebe voneinander geschieden sind.

Dasselbe histologische Verhalten trifft im grossen ganzen auch für die Teilungsstelle des Verbindungsbündels in seine beiden Schenkel zu, während sich in den Schenkeln selbst eine ganz allmählich eintretende Änderung der Muskelfasern von dem bisher geschilderten Verhalten im Sinne einer deutlichen Zunahme und geregelteren Anordnung der Fibrillen konstatieren lässt.

Sehen wir uns schliesslich den unteren Verlauf der beiden Schenkel und die Endausbreitungen des Verbindungsbündels an, so finden sich auch hier, ungeachtet dessen, dass die Fasern desselben den gewöhnlichen Herzmuskelfasern immer ähnlicher werden, doch stets gewisse Unterschiede und Abweichungen gegenüber jenen vor; so zeichnen sich auch hier die in den subendokardialen Lagen verlaufenden Muskelfasern der Endausbreitungen durch ihre lamellösen Bindegewebsumscheidungen aus, wobei sie im linken Ventrikel grösstenteils in vertikaler Richtung, in der rechten Kammer nach verschiedenen Seiten zu verlaufen pflegen. Von besonderer Wichtigkeit aber ist, dass die Endausbreitungen des Kammerbündels regelmässig in gewissen Abständen verschmälerte und eingeschnürte Stellen mit dazwischen liegenden bauchig aufgetriebenen Faserteilen zeigen, so dass die schmäleren und breiteren Abschnitte miteinander wechseln.

Lässt sich auch bei stärkeren Vergrösserungen konstatieren, dass sich an dem Sitze dieser Einschnürungen ein kontinuierlicher Übergang der Fibrillen findet, so möchte doch Tawara diese Stellen nicht für wirkliche Scheidewände, sondern nur für Grenzen dieser bauchig aufgetriebenen Sarkoplasmaterritorien halten [1]).

Ausser diesen Formveränderungen zeichnen sich die Fasern der Endausbreitungen wieder durch die Spärlichkeit und die unregelmässige Anordnung ihrer Fibrillen aus, so dass das Sarkoplasma in solchen Territorien gewöhnlich in mehrere unvollständig begrenzte und untereinander zusammenhängende fibrillenfreie Abschnitte zerfällt, deren fädige, körnige, homogene oder vakuoläre Beschaffenheit aber nach Tawara wahrscheinlich als ein durch die Härtung bedingtes Kunstprodukt zu deuten ist [2]).

Weiterhin kommen aber auch an den Kernen dieser terminalen Muskelfasern des Verbindungsbündels, i. e. der Purkinjeschen Zellen gewisse Besonderheiten vor; so sind sie in der Regel durchwegs etwas kürzer, breiter und unregelmässiger als die meist ovalen oder spindelförmigen Kerne der Kammermuskulatur geformt, wobei auch manchmal mehrere Kerne zusammen in einem Sarkoplasmaterritorium liegen [3]).

---

[1]) In Zupfpräparaten erscheinen solche eingeschnürten Stellen als ziemlich breite, helle Querbänder; ob diese Grenzlinien aber schon in vivo vorhanden sind und wirkliche Scheidewände darstellen, oder ob sie nur Kontraktions- resp. Härtungsphänomene sind, lässt Tawara vorläufig dahingestellt, obwohl er sie persönlich für Zellgrenzen halten möchte.

[2]) Aus dieser Feststellung geht hervor, dass das Überwiegen des Sarkoplasmas gegenüber den Fibrillen, sowie das Auftreten von Vakuolen im Sarkoplasma, also Veränderungen, die bisher zum Teil als krankhaft gedeutet wurden, in bestimmten Fasergruppen des Herzmuskels durchaus physiologisch sind; speziell bezüglich der Beurteilung der Sarkoplasmamasse der Herzmuskelfasern im Verhältnis zu ihrer Fibrillenmenge ist aber nach Tawara eine ganz besondere Vorsicht geboten, so dass man aus einer geringen Zahl von Fibrillen und einem Überwiegen des Sarkoplasmas nicht ohne weiteres auf einen Schwund der kontraktilen Muskelmasse schliessen darf! Vielmehr ist nach seiner Meinung ein pathologischer Zustand nur dann anzunehmen, wenn in vielen oder in der Mehrzahl der Muskelfasern eine Zunahme des Sarkoplasmas und eine Abnahme der Fibrillen nachzuweisen ist. Im übrigen zeichnet sich das Sarkoplasma, welches sich sehr verschieden weit vom Kern aus in der Achse der Muskelfasern vorschiebt, abgesehen von seiner körnigen Struktur, auch dadurch aus, dass es vielfach ein Pigment enthält, das im Hinblick darauf, dass es bei Sudanfärbung einen rötlichen Farbenton und bei Einwirkung von Osmiumsäure einen grauschwarzen Ton annimmt, als eine fettartige Verbindung zu betrachten ist; da diese Körnchen überdies nach den Angaben von Aschoff und Tawara schon vor dem Ende des ersten Lebensjahres vorkommen, so hat man also nicht das Recht, aus ihrer deutlichen Gegenwart in den Herzmuskelfasern jugendlicher Erwachsener einen Schluss auf besondere regressive Ernährungsstörungen derselben abzuleiten; dagegen tritt die Pigmentierung in den Verbindungsfasern nur in bescheidenem Umfang auf.

[3]) Von diesem Verhalten weicht der hypertrophische Herzmuskel insofern ab, als bei demselben die Muskelfasern des Verbindungssystems entweder gar nicht

Endlich haben wir noch eine besondere histologische Formation dieser Endausbreitungen, nämlich die Bildung von sogen. „Netzknoten“ zu erwähnen; hierbei lösen sich die einzelnen Muskelbündel und Muskelfasern in mehrere kleine Fibrillengruppen oder einzelne fächerförmig auseinander laufende und wieder mit anderen in Verbindung tretende Fibrillen auf, so dass auf diese Weise auch an diesen Stellen ein verwickeltes Netzwerk von Fibrillen im subendokardialen Bindegewebe gebildet wird.

Fassen wir die wesentlichen histologischen Unterschiede zwischen der Herzmuskulatur und den Muskelfasern der Endausbreitungen des Verbindungssystems zusammen, so zeichnen sich die ausschliesslich im subendokardialen Gewebe gelegenen, mit einer bindegewebigen Scheide versehenen und von der eigentlichen Kammermuskulatur gleichfalls durch Bindegewebe abgetrennten terminalen Muskelfasern des Verbindungsbündels, i. e. die Purkinjeschen Zellen gegenüber den gewöhnlichen Kammermuskeln einmal durch ihre Zusammensetzung aus zahlreichen hintereinander gelegenen, relativ kurzen und breiten Sarkoplasmaterritorien, an denen man in gewissen Abständen deutliche Zellgrenzen erkennen kann, und zweitens dadurch aus, dass für sie die geringere Färbbarkeit, der unregelmässige Verlauf der Fibrillen, der reichliche Sarkoplasmagehalt sowie an manchen Stellen die höchst komplizierte netzartige Anordnung der Fibrillen an den Knotenpunkten der verschiedenen Endausbreitungen charakteristisch ist.

Füge ich schliesslich noch hinzu, dass das Atrioventrikularbündel bei gewissen Tieren (Kalb, Schaf) noch von mehr oder weniger reichlichen Nervenbündeln und Ganglienzellen begleitet ist, während dieselben in Herzen von Menschen, Hunden, Katzen etc. von Tawara nicht gefunden werden konnten, so hätte ich wohl das wichtigste über die Anatomie des Reizleitungssystems erwähnt[1]).

Die grosse Bedeutung dieser schönen Untersuchungen von Tawara gipfelt also in der Feststellung der Tatsache, dass die so viel umstrittenen und in ihrer Funktion bisher noch gänzlich unbekannten Purkinjeschen Fäden nichts anderes als die Endausbreitungen des bisher erst teilweise erforschten muskulösen Verbindungssystems zwischen Vorhof und Kammern des Herzens sind und da wir nun gesehen haben, dass es sich

oder nur wenig an der Hypertrophie beteiligt sind, während andererseits bei starker Atrophie des Herzmuskels eine erhebliche Differenz zugunsten der Verbindungsfasern zustande kommen kann.

[1]) Gegen diese Darstellung des anatomischen Verlaufes des Verbindungsbündels sind von Fahr (Münchn. med. Wochenschr. 1907, S. 636) gewisse Einwände erhoben worden, die wir im nächsten Berichte besprechen werden, da seine angekündigte Arbeit noch nicht erschienen ist.

bei diesem ganzen komplizierten Verbindungssystem seinem Aufbau nach um durch bestimmte morphologische Eigenschaften charakterisierte und kontinuierlich miteinander zusammenhängende Protoplasmastränge handelt, so haben diese Befunde auch für die ganze Frage nach der Leitung der Erregungsreize im Herzmuskel einen ausserordentlich hohen Wert, indem sie vor allem die Engelmannsche Hypothese stützen, nach welcher die Reizleitung zwischen den einzelnen Herzabschnitten nicht durch Vermittelung von Nervenfasern, sondern auf dem Wege dieser muskulösen Verbindungsbrücken vor sich geht.

Durch diese eigenartige Einrichtung, dass die Reizwelle in geschlossenen Bahnen von ihrem Ursprungsorte an bis direkt in die entferntesten Abschnitte der Kammerwand getragen werden kann, wird aber der weitere Zweck erreicht, dass der Erregungsreiz möglichst gleichzeitig an allen Punkten der Kammerwände zur Einwirkung gelangt. Da zu diesem Zwecke aber die Reizwelle in den Fasern des Verbindungsbündels schneller laufen muss, als in den übrigen Herzmuskelfasern, weil bei einem umgekehrten Verhalten der eigentümliche Verlauf des Verbindungssystems und die weit verbreiteten Endausbreitungen desselben zwecklos wären und eine einzige Verbindung des Atrioventrikularbündels mit irgend einer Stelle der Kammerwand geringer würde, so glaubt Tawara im Gegensatz zu der bisherigen Anschauung der Physiologen, dass man keine langsamere, sondern im Gegenteil eine schnellere Leitung in den Fasern des Verbindungssystems anzunehmen habe und dass nur in dem sogen. „Knoten“ die Geschwindigkeit der Reizwelle eine gewisse Behinderung erfahre.

Hierüber, sowie über die weitere Frage, welche Bedeutung wir bei der Leitung der Erregungsreize den einzelnen Abschnitten des Verbindungsbündels zuzuschreiben haben, da bei ihrer histologisch differenten Zusammensetzung auch wohl Verschiedenheiten ihrer funktionellen Leistungen angenommen werden dürfen, haben weitere Untersuchungen zu entscheiden.

Im Anschluss hieran haben wir noch einige weitere histologische Besonderheiten des Herzmuskels zu besprechen, soweit dieselben für die Beurteilung pathologischer Zustände desselben von Bedeutung sind.

In dieser Beziehung sind es zunächst die sogen. Kittlinien der Herzmuskelfasern, über deren Bedeutung die Ansichten der einzelnen Forscher auch heute noch vielfach auseinandergehen.

Während Eberth (Virchows Arch. 37) bekanntlich die Kittlinien als Zellgrenzen gedeutet hat und auch von Albrecht (1) neuerdings wieder behauptet wird, dass die Herzmuskulatur durch das ganze Leben hindurch im schroffen Gegensatze zu der willkürlichen Körpermuskulatur ihre zellige Zusammensetzung bewahre und dass der Herzmuskel infolge-

dessen den sogen. parenchymatösen Organen an die Seite zu setzen wäre, ist bekanntlich von v. Ebner (4) in Einklang mit Koelliker die Ansicht vertreten worden, dass sich die Herzmuskulatur aus wahren Netzen völlig verschmolzener Fasern zusammensetzt und dass die sogen. Kittlinien nicht als Zellgrenzen — weil die Fibrillen durch sie hindurchgehen und weil sie auch nicht bestimmte, einem oder zwei Kernen entsprechende und als Zellen anzusehende Abschnitte begrenzen — sondern entweder als präparatorische Kunstprodukte — vorgetäuscht durch Rissstellen des Perimysiums an den Muskelverzweigungen — oder als postmortal entstandene „Schrumpfkontraktionen" aufzufassen seien, ähnlich den Verdichtungsstreifen, wie sie Schaffer in der Skelettmuskulatur beschrieben hat.

Diese Anschauung ist neuerdings auch von Aschoff und Tawara (2) im Gegensatz zu M. Heidenhain (7), welcher die Kittlinien als Schaltstücke deutet, von denen das Längenwachstum der Fasern seinen Ausgang nehmen soll, vertreten worden und zwar weisen sie zur Begründung ihrer Ansicht darauf hin, dass die bei Neugeborenen noch fehlenden Kontraktionslinien mit dem Alter zuzunehmen pflegen und dass für ihre Entstehung offenbar auch die Art des Todes von Bedeutung ist; so konnten sie wenigstens bei verbluteten Schlachttieren die Kittlinien besonders deutlich sehen, während sie bei den durch Chloroform getöteten Tieren weniger deutlich waren; aus diesem Grunde scheint es ihnen wahrscheinlich zu sein, dass für die stärkere Ausbildung der Kittlinien vielleicht in erster Linie die krampfhaften Kontraktionen des Herzens beim Tode anzuschuldigen sind.

Neben diesen wenigstens in den Herzen aller Erwachsenen so gut wie stets vorhandenen Absterbeerscheinungen kommen nach Aschoff und Tawara häufig auch noch andere mehr unregelmässige Verdichtungszonen in der übrigen Fasermasse vor, deren Eigentümlichkeit darin besteht, dass sie im Falle ihres (allerdings inkonstanten Auftretens) die gleichzeitig vorhandenen Kontraktionslinien umschliessen.

Lässt sich nun auch vorläufig nicht entscheiden, welche Bestandteile der Herzmuskelfasern im einzelnen an der Bildung dieser Verdichtungsstreifen oder Kontraktionslinien beteiligt sind, so scheint es doch nach den genannten Forschern festzustehen, dass die Verdichtungen im Anschluss an die Zwischenscheibe entstehen.

Endlich kommen nach Aschoff und Tawara in Einklang mit Browicz noch breite Querbänder resp. Bruchstücke derselben in den Muskelfasern vor, die sich aus feinen, längsgerichteten Fibrillen zusammensetzen und den Eindruck machen, als ob die Fasern an diesen Stellen eine Dehnung und Zerrung erfahren haben; da aber auch diese Querbänder oft nur auf eine kurze Strecke weit die Faser durchsetzen

und andererseits in der Längsrichtung derselben oft mehrere solcher Querbänder dicht hintereinander angetroffen werden, ohne dass kernhaltige Territorien dazwischen liegen, so kann man nach Aschoff auch für diese Stellen die Bedeutung von Zellgrenzen nicht in Anspruch nehmen, sondern muss sie vielmehr als Zerrungsprodukte deuten, so dass also auch nach diesen Untersuchungen die Annahme einer zelligen Zusammensetzung des Herzmuskels nicht bewiesen ist.

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen, welche die Kittlinien der Herzmuskelfasern als Absterbeerscheinungen und somit als nicht zur normalen Struktur derselben gehörige Gebilde betrachten, ist Dietrich (3) neuerdings wieder für die vitale Entstehung der Kittlinien eingetreten und hat darauf hingewiesen, dass die Kittlinien konstant und unabhängig von dem Kontraktionszustand der Muskelfasern anzutreffen wären; zwar kommen auch nach seinen Beobachtungen am Herzen hier und da Schrumpfkontraktionen vor, doch äussern sich dieselben dann entweder in Kontraktionswechsel zwischen zwei Querlinien oder in kürzeren Kontraktionswellen, die sich aber in mehreren Reihen hintereinander legen, so dass sie infolge ihrer unregelmässigen Form und Anordnung mit den Querlinien nicht verwechselt werden können; dem gegenüber weisen die eigentlichen Querlinien, die sich mit Heidenhains Neutralfärbungen an gut erhaltenem Material stets zur Darstellung bringen lassen, keine willkürliche, sondern eine regelmässige charakteristische Verteilung auf, wobei sie vor allem an denjenigen Stellen, wo sich die Faserbündel vereinigen oder wo sie sich nach Trennung von einem grösseren Stamme zu einem Seitenaste zusammenschliessen, angetroffen werden können.

Diese sich hieraus ergebende innige Beziehung der Querlinien zur Plexusbildung der Herzmuskelfasern lässt sich nach Dietrich besonders instruktiv bei der Betrachtung atrophischer und hypertrophischer Herzen demonstrieren und hier ist es zunächst die Atrophie des Herzmuskels, bei welcher sich die Vermehrung und relative Dickenzunahme der an der Atrophie nicht in gleichem Masse teilnehmenden Querlinien für die Annahme ihrer selbständigen Bedeutung verwerten lässt; gleichzeitig weisen die Querlinien in diesen Fällen oft eine besonders deutliche Treppenbildung auf, weil sie auf einen engeren Raum zusammengeschoben sind; demgegenüber sind die Querlinien am hypertrophischen Herzmuskel als gröbere und durch die ganze breitere Faser durchlaufende Linien zu verfolgen, so dass man aus ihrer Betrachtung einen anschaulichen Massstab für den Grad einer Herzhypertrophie gewinnen kann.

In ähnlicher Weise treten auch bei experimentellen Herzhypertrophien, wie man sie beim Kaninchen durch Umschnürung der Aorta

ascendens dicht über dem Herzen oder durch protrahierte Adrenalininjektionen erzeugen kann, die Querlinien ausserordentlich deutlich als grobe und die ganze Faserbreite durchlaufende Linien hervor und alle diese Beobachtungen weisen nach Dietrich darauf hin, dass die Querlinien die Rolle eines „Zusammenraffens der Muskelbündel" spielen und mit der Entwickelung des Herzens und mit seinem Wachtum auch unter pathologischen Verhältnissen in Beziehung stehen.

In gleicher Weise wendet Heidenhain (7) gegen die Deutung der Querlinien als abnorme Kontraktionsphänomene ein, dass schon der Umstand, dass bei Anwendung bestimmter Anilinfärbungen die nachweislich kontrahierten Teile der Herzmuskelfasern niemals in besonderer Weise ausgefärbt werden, während die Querlinien (Schaltstücke) die Färbung in intensiver Weise annehmen, dagegen spräche, dass die Querlinien einfache Kontraktionserscheinungen der Muskelfasern seien; umgekehrt ist es ihm aber auch geglückt, in einem fast vollkommen kontrahierten Herzen die Kontraktionsstreifen mit Eisenhämatoxylin rein darzustellen, während die Querlinien ungefärbt geblieben waren, so dass man also auch nach Ausfall dieser Färbereaktionen anzunehmen hat, dass die Kittlinien von den Kontraktionsstreifen verschieden sind; endlich sei erwähnt, dass Marceau (14) die Kittlinien als kleine in bestimmten Abschnitten in die Muskelfasern eingestreute Sehnen angesprochen hat.

Wenden wir uns beim Abschluss dieses Kapitels der Besprechung der Bedeutung der Kernformen im normalen und kranken Herzen zu, so haben wir die Ausführungen unseres ersten Berichtes dahin zu ergänzen, dass man den morphologischen Veränderungen der Herzmuskelkerne heutzutage nicht mehr die Bedeutung für die Beurteilung pathologischer Prozesse zuzusprechen pflegt, wie es in früheren Zeiten geschehen ist.

Zwar sind auch neuerdings wieder speziell von Albrecht ausser den bisher bekannten abnormen Kernveränderungen, nämlich der Verlängerung und Plattenbildung oder Aufblähung der Kerne noch besondere Formationen unter der Bezeichnung „einfache Leistenkerne" beschrieben worden, die sich durch ihre Vergrösserung, besonders der Länge nach, ihren bandförmigen Querschnitt, ihre regellosen Verbiegungen, die Besetzung ihrer Oberfläche mit einer wechselnden Zahl von hohen Längsleisten von den übrigen Kernen unterscheiden sollen, so dass sie von Albrecht namentlich auch wegen ihres häufigen Vorkommens in hypertrophischen Herzen als progressive Kernveränderungen angesprochen werden, doch haben schon Aschoff (Verhandl. d. pathol. Gesellsch. 1904. II. S. 50) und Tawara (2) darauf hingewiesen, dass diese Kernformen nicht für irgendwelche besondere pathologische Pro-

zesse des Herzmuskels charakteristisch wären, da die Kerne des Herzmuskels nach ihren Beobachtungen, abgesehen vom fötalen Leben und den ersten Lebensjahren, wo sie in der Regel eine stäbchenförmige Gestalt und glatte Oberfläche sowie einen regelmässigen ovalen oder rundlichen Querschnitt haben, mit zunehmendem Alter stets durch eine leichte Abplattung und sowohl in der Längs- als Querrichtung durch das Auftreten von leistenartigen Erhabenheiten ausgezeichnet sind; in Hinblick hierauf hat man also auch die Leistenbildungen Albrechts ungeachtet dessen, dass für die Erklärung besonders bizarrer Formen derselben mit starker Querrunzelung auch Kontraktionsphänomene in Betracht gezogen werden müssen, schon als physiologische Vorkommnisse und als Attribut der normalen Herzmuskelkerne zu betrachten und würden stärkere Ausbildungen derselben im hypertrophischen Herzmuskel nach Aschoff als progressive und nicht als degenerative (Romberg) Erscheinungen aufzufassen sein [1]).

Gleich Aschoff und Tawara kommt auch Schlüter (17) zu dem Resultat, dass die Berücksichtigung der Kernveränderungen wegen der grossen Schwankungen der Form und Grösse der Kerne schon unter normalen Verhältnissen keinen Wert besitzt, doch weicht er insofern von den eben genannten Autoren ab, als nach seiner Meinung auch die im hypertrophischen Herzmuskel vorkommenden Steigerungen dieser schon physiologischen Kernvarietäten nicht als ein sicheres Zeichen von progressiven Veränderungen angesehen werden können, da, wie ich ihm durchaus beipflichten möchte, im hypertrophischen Herzmuskel keineswegs regelmässig eine Vergrösserung der Kerne anzutreffen ist.

Geht somit schon aus diesen Untersuchungen zur Genüge hervor, dass die verschiedenen Kernformationen namentlich im pathologischen Herzmuskel bezüglich etwaiger Rückschlüsse sehr an Bedeutung verloren haben, so hat neuerdings Inada (10) unter Rombergs Leitung noch die berechtigte Frage aufgeworfen, ob solche Änderungen der Kernform nicht unter Umständen auch künstlich durch energische Herzkontraktionen hervorgerufen werden können, zumal man solche Veränderungen derselben ja schon mehrfach an Zellen mit lebhafter Tätigkeit, so die wurst- oder bandförmigen Kerne bei Infusorien, die sternförmigen und verzweigten Kerne bei gewissen Zellen des Insektenkörpers, z. B. bei den Spinndrüsenzellen vieler Raupen beobachtet hat.

Da sich aber am Menschenherzen die Bedeutung der Kernform

---

[1]) Wichtig ist, dass nach Aschoff auf das mehr oder weniger deutliche Hervortreten dieser Kernfaltelungen die üblichen Fixierungsmittel (Formol — Müller) keinen Einfluss haben und dass nur bei Verwendung stärkerer kernschrumpfender Mittel oder bei Überhitzung während der Paraffineinbettung ein stärkeres Hervortreten dieser Leistenbildungen entstehen soll.

nicht beurteilen und die Frage nicht entscheiden liess, welche Kernformen als Begleiterscheinungen der Herzhypertrophie resp. der vermehrten Kontraktionsstärke und welche als Degenerationskerne angesprochen werden dürfen, so hat der genannte Autor eine Reihe von experimentellen Untersuchungen angestellt; eine weitere Berechtigung zur experimentellen Nachprüfung dieser Frage ergab sich auch daraus, dass schon Eugen Albrecht (diese Ergebnisse VII, S. 814) die Ansicht ausgesprochen hatte, dass die Herzmuskelkerne flüssig seien und infolgedessen bei jeder Diastole in die Länge gezogen würden; um aber andererseits auch die Möglichkeit von Kunstprodukten auszuschliessen, hat Ryokichi Inada bei seinen Untersuchungen an Katzenherzen die Organe in verschiedenen Flüssigkeiten fixiert.

Um eine Fixierung des Herzens in Systole vorzunehmen, wurde die Wärmestarre benützt und das Herz auf 40—50 Minuten bei 52 bis 54° C in 5%ige Lösung von Formalin gelegt; hatte sich das Herz nach Ablauf dieser Zeit erheblich kontrahiert, dann blieb es noch 24 Stunden in derselben Lösung und wurde dann der Nachhärtung in Alkohol unterzogen, während in anderen Fällen die Fixierung des Herzens in Systole durch Injektion von Chlorbariumlösung in die Ohrvene bis zum Eintritt von Krämpfen bei dem Tiere vorgenommen wurde.

Sollte das Herz in Diastole zur Untersuchung kommen, so wurde nach Unterbindung der anderen Gefässe durch die Aorta und Pulmonalis Wasser unter einem Druck von 60 mm Hg in den linken und von 20 mm Hg in den rechten Ventrikel injiziert und nach Ablauf einer Stunde, während welcher der Druck durch eingeschaltete Manometer kontrolliert wurde, das Wasser durch eine 50%ige Lösung von Formalin ersetzt; in anderen Fällen wurde die Diastolefixierung des Herzens durch Vergiftung mit Chloralhydrat oder Digitoxin erzielt.

Als Resultat dieser ausserordentlich sorgfältigen und unter Einhaltung aller Vorsichtsmassregeln ausgeführten Versuche hat sich nun ergeben, dass tatsächlich der Kontraktionszustand des Herzens von grossem Einfluss für die Formation der Kerne ist; während nämlich im systolischen Herzen die meisten Kerne eine runde und breite Form besassen, herrschten in den diastolischen Herzen, besonders der mit Chloralhydrat vergifteten Tiere die schmalen und langgestreckten Kerne vor, an denen aber trotz ihrer gelegentlich vorkommenden Einschnürungen keine Teilung oder Zerreissung — Solger, anat. Anzeiger XVIII — zu bemerken war. Zwischen diesen systolischen und diastolischen Kernformen kommen nun, je nach der Tätigkeitsphase, in welcher das Herz zum Absterben kommt, verschiedene Übergänge vor, doch sei hervorgehoben, dass zuweilen auch diastolische Kerne in systolisch kontrahierten Herzen zu finden sind.

Zur Prüfung der Albrechtschen Behauptung von der Bedeutung der einfachen Leistenkerne als Zeichen einer Hypertrophie resp. eines kräftigeren Kontraktionszustandes des Herzens hat Inada weiterhin bei 13 Kaninchen die Kerne in durch künstliche Aorteninsuffizienz hypertrophisch gemachten Ventrikeln untersucht, doch ergab sich auch hier, dass die Hypertrophie als solche nicht zur Bildung der einfachen Leistenkerne im Sinne Albrechts führt und dass man somit in ihrem Auftreten ebenso wenig ein Kennzeichen der Hypertrophie als auch nur einer verstärkten Tätigkeit des Herzmuskels erblicken kann.

Zu ganz ähnlichen Resultaten ist schon vor Inada auch Forster (5) bei seinen Untersuchungen über die Kontraktion der glatten Muskelzellen und der Herzmuskelfasern gelangt.

Forster, der zur Beantwortung der Frage, wie sich der Kern bei der Kontraktion der Muskelfasern verhält, lebenswarme Organe (Blase, Darm, Uterus) teils sofort fixierte, teils in eine 0,5—1%ige Kokainlösung brachte, fand, dass die Kerne der in Kokainlösung erschlafften Muskelzellen eine langgestreckte und stäbchenförmige Gestalt besassen, während sie in kontrahierten Organen spiralig aufgewunden waren; dieselben Verhältnisse treffen nach seinen Beobachtungen auch für den Herzmuskel zu, indem sich auch hier bei nicht vorbehandeltem Material je nach dem Grade der Kontraktion des Gewebes an den erschlafften Partien vorwiegend das Vorkommen von erschlafften langgestreckten Kernen und in kontrahierten Abschnitten desselben die Anwesenheit von gewundenen Kernen konstatieren lässt. Diese Spiralwindungen der Kerne kommen im übrigen dadurch zustande, dass die Muskelzelle bei der Kontraktion sich selbst spiralig aufwindet und der Kern diese Bewegung passiv mitmacht; auch an Schnitten gelingt es, die Spiralwindung der Herzmuskelzellen nachzuweisen, so dass man demnach aus dem Grade derselben direkt den Kontraktionszustand der Muskelzellen erschliessen kann.

Zwar ist diese spiralige Aufrollung der Kerne von Schlater (16) für die Herzmuskelfasern geleugnet und im Falle ihres Vorkommens als eine pathologische Erscheinung gedeutet worden, doch hat Forster (6) in einer Entgegnung darauf hingewiesen, dass er die spiralig gewundenen Kerne nicht nur an experimentell gewonnenem Material, sondern auch in aus der Leiche entnommenen tierischen und menschlichen Herzen gesehen habe und diese Ansicht ist neuerdings auch von Heubner (8) trotz des Protestes von Lange (12), der in der spiraligen Aufrollung der Kerne und Fasern eine optische Täuschung sieht, vertreten worden.

Endlich haben wir zur Vervollständigung dieses Abschnittes noch darauf hinzuweisen, dass man bei der Beurteilung der Herzmuskelfasern

und ihrer Kerne im Leichenherzen auch noch die Möglichkeit von kadaverösen Veränderungen zu berücksichtigen hat.

So weist Gierke (Virchows Arch. 185. 3. 1906), welcher Kaninchenherzen steril im Brutschrank konservierte und nach verschiedenen Zeiten untersuchte, darauf hin, dass man schon nach 30 Stunden mikroskopisch neben Streckung auch ein unförmiges Aufquellen der Kerne unter gleichzeitiger Umordnung der Chromatinsubstanzen konstatieren könne und dass nach 50 Stunden bei ganz diffuser Färbung des Kerninhaltes nurmehr die Kernkonturen zu erkennen sind; in derselben Weise tritt auch an den Muskelfasern nach Ablauf von 36 Stunden eine zunehmende Bestäubung und schliesslich nach 50 Stunden eine völlige Homogenisierung ihres Protoplasmas ein, doch ist bemerkenswert, dass diese kadaverösen Veränderungen selbst in demselben Herzen nicht überall zur gleichen Zeit denselben Grad erreichen, so dass man neben postmortal stark veränderten Stellen auch noch Herzmuskelfasergebiete mit guter Zeichnung ihrer Kernkonturen finden kann; in vorgeschrittenen Stadien macht aber das Gewebe überall den Eindruck eines ausgesprochenen scholligen Zerfalles, in ähnlicher Weise, wie dieses im Vorstadium völliger Erweichung beobachtet wird, während die Kerne des Bindegewebes selbst nach 50 Stunden nur eine geringe Tinktionsabblassung zeigen.

Von besonderer Wichtigkeit für die Beurteilung pathologischer Zustände im Herzmuskel ist jedoch, dass alle diese angeführten kadaverösen Veränderungen der Herzmuskelfasern um so schneller abzulaufen pflegten, wenn in den Versuchen von Gierke der Herzmuskel durch intravenöse Bakterieninjektionen bei den Versuchstieren infiziert gewesen war (vergl. auch Peiser [15]).

Aus allen diesen Betrachtungen dürfte sich also der Schluss ergeben, dass die von mancher Seite für so wichtig gehaltenen Veränderungen der Kernform nur wenig Bedeutung für die Erkenntnis pathologischer Prozesse haben und wenn man weiterhin bedenkt, dass sich auch die Querstreifung der Muskelfasern bei koordiniert und unkoordiniert schlagenden Herzen nach Imchanitzky (9) verschieden verhalten soll, so sieht man, wie ausserordentlich kompliziert die Verhältnisse sind, auf die man bei der Untersuchung und Beurteilung von Herzmuskelpräparaten zu achten hat.

II. Experimentelle Physiologie des Herzens.

Literatur.

1. Adam, H., Untersuchungen am isolierten überlebenden Säugetierherzen über den Ursprung der Automatie der Herzbewegung. Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 1749 und Pflügers Arch. Bd. 111.

2. Aschoff, Bericht über die Untersuchungen des Herrn Dr. Tawara, die „Brückenfasern" betreffend etc. Zentralbl. f. Physiol. XIX. Nr. 10. 1905 und Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 1904.
3. Asher, L., Beiträge zur Physiologie der Herznerven. XXI. Kongress f. inn. Med. 1904.
4. Braeunig, K., Über muskuläre Verbindungen zwischen Vorkammer und Kammer des Herzens. Dissert. Berlin 1904, ferner Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 38 und Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiolog. Abteil.). Suppl. 1904.
5. Brandenburg, Über das Verhalten der Anspruchsfähigkeit des unter Digitaliseinfluss stehenden Herzens. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. I. 2. 1905.
6. Brat, H., Über die Wirkung des Baryms auf das in situ isolierte Säugetierherz. Kongr. f. inn. Med. 1905.
7. Braun, L., Über die Wirkung der Kalisalze auf das Herz und die Gefässe von Säugetieren. Arch. f. Physiol. CIII. 9/10. 1904.
8. de Cyon, Les nerfs du coeur, zit. nach Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 1086 und Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 2141.
9. Deneke, Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 433 und Kongr. f. inn. Med. 1905.
10. v. Ebner, V., Über die natürlichen Enden der Herzmuskelfasern. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 4. S. 115.
11. Engelmann, Th., Das Herz und seine Tätigkeit im Lichte neuerer Forschung. Leipzig 1904. Verlag von W. Engelmann. Vergl. ferner Myogene Theorie und Innervation des Herzens. Deutsche Klinik. Liefer. 104. 1903.
12. Hering, H. E., Sind zwischen dem extrakardialen Teil der zentrifugalen Herznerven und der Herzmuskulatur Ganglienzellen eingeschaltet? Archiv f. Physiol. XCIX. 5/6. 1903.
13. Derselbe, Neuere Untersuchungen über die Herztätigkeit. Münchn. med. Wochenschrift 1904. S. 1076 und Pflügers Arch. CVIII.
14. Derselbe, Über die Wirksamkeit des Accelerans auf die von den Vorhöfen abgetrennten Kammern isolierter Säugetierherzen. Zentralbl. f. Physiol. XVII. 1. 1903.
15. Derselbe, Über die Wirksamkeit der Nerven auf das durch Ringersche Lösung sofort oder mehrere Stunden nach dem Tode wiederbelebte Säugetierherz. Arch. f. Physiol. XCIX. 5/6. 1903.
16. Derselbe, Beobachtungen an einem künstlich wiederbelebten menschlichen Herzen. Kongr. f. inn. Med. 1905.
17. Hofmann, F. B., Die neurogene und myogene Theorie der Herztätigkeit und die Funktion der inneren Herznerven. Schmidts Jahrb. 1904. Bd. 281. Nr. 2.
18. Karfunkel, Untersuchungen am sogenannten Venenherzen. Berliner klin. Wochenschrift 1905. S. 792 und Deutsche med. Wochenschr. 1905. V.-B. S. 1449.
19. Kouliabko, Über die Pulsation des fötalen menschlichen Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1904. V.-B. S. 1560.
20. Derselbe, Weitere Studien über die Wiederbelebung des Herzens. Arch. f. Phys. XCVII. 11/12. 1903.
21. Kronecker und Spalitta, Die Leitung der Vagushemmung durch den flimmernden Vorhof beim Hund. Deutsche med. Wochenschr. 1904. V.-B. S. 1559.
22. Langendorff und Hueck, Die Wirkung des Kalziums auf das Herz. Arch. f. Physiol. XCVI. 9/10. 1903.
23. Lohmann, A., Zur Automatie der Brückenfasern und der Ventrikel des Herzens. Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiolog. Abteil.) 1904. 5/6.
24. Mangold, E., Die neurogene und myogene Theorie des Herzschlags. Münchn. med. Wochenschr. 1906. Nr. 10/11.
25. Müller, B., Herzmassage bei Tod durch Ersticken etc. Wiener klin. Rundschau 1905. Nr. 50/52.

26. Müller, J., Studien über die Quelle der Muskelkraft. Zeitschr. f. allgem. Physiol. III. 3. S. 282.
27. Rehfisch, Klinische und experimentelle Erfahrungen über Reizungen des Herz vagus. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 47/48.
28. Retzer, R., Über die muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugetierherzens. Arch. f. Anat. u. Physiol. (anat. Abteil.) 1904.
29. Schaefer, E. A., Stehen die Koronargefässe unter der Kontrolle des Nervensystems? Deutsche med. Wochenschr. 1904. V.-B. S. 1528.
30. Schwarz, C., Einige Beobachtungen über Herzmassage. Zieglers Beitr. 34. 3. 1903.
31. Sick, Operative Herzmassage. Zentralbl. f. Chir. 1903. S. 36.
32. Tawara, Die Topographie und Histologie der Brückenfasern. Zentralbl. f. Physiol. XIX. 3. Vergl. auch das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena, Fischer 1906.
33. Velich, A., Zur Kenntnis der Wirkung einiger sauerstofffreier Alkaloide auf das Blutgefässsystem. Zit. Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 177.
34. Zesas, Zur Frage der Herzmassage beim Chloroformkollaps. Wiener med. Wochenschrift 1904. Nr. 32.

Obwohl die Beobachtung, dass ein aus dem Körper herausgeschnittenes und künstlich gespeistes tierisches Herz unter Umständen noch Tage lang fortzupulsieren vermag und auch im Körper belassen, selbst nach Durchtrennung und vollständiger Degeneration der sämtlichen vom Zentralnervensystem zu ihm tretenden Nerven — Friedenthal, Arch. f. Anat. u. Phys. 1902 — oder Zerstörung des Gehirn und Rückenmarkes seine Pulsationen nicht zu unterbrechen braucht, im Verein mit der Unmöglichkeit durch Reizung eines extrakardialen Nerven, in analoger Weise, wie bei der quergestreiften Skelettmuskulatur, eine Zusammenziehung des Herzmuskels zu erzeugen, schon lange die Ansicht gefestigt hatte, dass die Quelle der Herzreize nur im Herzen selbst gelegen sein könne, so hat doch die Frage, ob diese automatischen Funktionen des Herzens durch Vermittelung des intrakardialen Nervengangliensystems oder im Herzmuskel selbst entstehen, lange Zeit keine befriedigende Antwort erhalten.

Wir haben die beiden wichtigsten Theorien, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigen, in ihren Grundzügen und prinzipiellen Unterschieden schon in unserem vorigen Bericht besprochen und auch bereits hervorgehoben, dass die ältere, schon auf Bichat zurückgreifende Lehre von dem neurogenen Ursprung der Herztätigkeit, welche auf Grund des von Scarpa und Remak entdeckten grossen Nerven- und Ganglienreichtums des Herzens, der bereits berührten Experimente von Stannius und Kronecker, sowie in Hinblick auf die naheliegende Analogie mit den Atembewegungen als eines gleichfalls auf automatisch-rhythmischer Erregung von Nervenzentren beruhenden koordinierten Muskelspieles, den intrakardialen ganglienzellenhaltigen Nervengeflechten die Erzeugung der Herzreize nebst der Koordination der Herzbewegungen

zuschrieb, schon anfangs der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts zuerst durch den englischen Forscher Gaskell erschüttert wurde und auch heutzutage eine grosse Einschränkung erfahren hat, nachdem man sich auf Grund der Beobachtungen von Krehl und Romberg[1]), Hofmann[2]), Engelmann[3]) u. a. über das selbständige Schlagen ganglienloser und abgeschnittener Herzabschnitte (Herzspitze, Wand der grossen Hohlvenen und des Sinus venosus des Froschherzens) sowie in Anbetracht der Entdeckungen von His jr., der an embryonalen Tier- und Menschenherzen schon vor der Anlage der Herzganglien ein Klopfen und Pulsieren des Herzens konstatieren konnte, zu der Annahme gezwungen sah, den Ursprung der automatischen Herzbewegungen in die Muskelzellen desselben zu verlegen.

Aber auch noch sonstige vergleichend anatomische Beobachtungen, wie die Untersuchungen über den Ureter der Säuger, welche zur Feststellung der Tatsache führten, dass auch ganglienfreie Abschnitte desselben spontan zu pulsieren vermögen, haben gleich dem Umstand, dass in den Herzen höherer wirbelloser Tiere überhaupt vergeblich nach Ganglienzellen gesucht wurde, dass in den abgeschnittenen und somit nicht mehr unter Nerveneinfluss stehenden Flughäuten von Fledermäusen noch spontane Venenpulsationen vorkommen — Karfunkel (18) — etc. etc. zu dem Schluss geführt, dass man die Quelle der motorischen Reize nur in den Muskelelementen des Herzens selbst zu suchen hat.

Diese Lehre, die in ihren Anfängen schon von dem berühmten Schweizer Arzt, Albrecht v. Haller, begründete myogene Theorie der Herzbewegung, welche lehrt, dass die Automatie und die Koordination der Herzbewegungen als Funktionen der Herzmuskelzellen zu betrachten seien, dass die Mitwirkung von Nerven weder zur Erzeugung der spontanen Herzreize noch zu deren Leitung erforderlich ist und dass die Nerven nur die Herztätigkeit je nach den mannigfaltigen Bedürfnissen des Organismus modifizieren, ist im Laufe der letzten Jahre durch die weiteren Untersuchungen von Hering (12—15), F. B. Hofmann (47), Bräunig (4), Lohmann (23) etc. immer mehr gefestigt worden und namhafte Forscher, wie Engelmann (11), dessen klaren Schilderungen ich folge, nehmen an, dass diejenigen Muskelzellen, von denen die normalen Erregungen ausgehen, in erster Linie an den venösen Ostien des Herzens, an dem beim Warmblüterherzen nicht scharf vom Vorkammerbereich zu trennenden Sinusgebiet, an der Einströmungsstelle des Blutes in das Herz zu suchen sind und „dass nur eine einzige Muskelzelle dieses Sinusgebietes automatisch tätig und

[1]) Arch. f. experim. Path. 30. 1892.
[2]) Arch. f. Physiol. 60. 1895.
[3]) Arch. f. Physiol. 65. 1897.

mit dem übrigen Herzen in reizleitendem Zusammenhang zu stehen braucht, um das ganze Herz in normaler Pulsation zu erhalten."

Diese automatische Bevorzugung der grossen Venen inkl. des Sinusgebietes hat nach Gaskell ihren Grund darin, dass dieselben im Vergleiche zu den übrigen Herzabschnitten dauernd eine mehr embryonale Beschaffenheit besitzen, so dass sich das übrige Herz dem hier bestimmten Rhythmus zu fügen hat; im übrigen scheint es aber gleichgültig zu sein, wo sich das betreffende Stück in der Sinuswand befindet, da anscheinend alle Stellen des Sinusgebietes das Vermögen zu automatischer Reizbarkeit besitzen; diese Ansicht gründet sich darauf, dass man das Sinusgebiet noch weiter teilen und samt den Venen für sich abschneiden und in noch kleinere Teilstücke zerlegen kann, ohne dass dieselben unter sonst günstigen Bedingungen ihre Fähigkeit zur rhythmischen Pulsation verlieren; aber noch aus weiteren Beobachtungen, so insbesondere denjenigen über den Einfluss thermischer Einwirkungen auf den Sinus[1]) geht hervor, dass von einer jeden beliebigen Stelle desselben die Pulsationen des Herzens zur Auslösung gelangen können, da sich durch eine ganz umschriebene vorsichtige Erwärmung jeder Stelle der grossen Venen, soweit sie quergestreifte Muskulatur besitzen sowie des Sinus, und zwar auch noch am abgeschnittenen blutleeren Herzen, eine Beschleunigung des Herzschlages erzielen lässt (Gaskell); Adam (1), dem wir aus dem Langendorffschen Institut die neueste Arbeit bezüglich dieser Frage verdanken, meint, dass speziell die zwischen den Mündungen der beiden Hohlvenen und zwar der unteren näher gelegenen Stellen für die rhythmischen Bewegungen des Herzen ausschlaggebend sind[2]).

1) Neueres bei Hatschek (Pflügers Arch. Bd. 109).

2) In dieser Beziehung gibt Adam (Pflügers Arch. 111) auf Grund seiner Versuche am durchspülten Katzen- und Kaninchenherzen an, dass sich durch Berührung gewisser Teile der Wand des rechten Vorhofs mit Glas- und Metallröhren, die verschieden temperiertes Wasser enthalten, ein schneller und bedeutender Einfluss auf die Schlagfolge sowohl des ganzen Herzens als der beiden Vorhöfe und Kammern erzielen lässt. Der wirksame Bezirk, dessen Erwärmung die Herztätigkeit beschleunigt, dessen Abkühlung sie verlangsamt, liegt an und zwischen den Mündungen der beiden Hohlvenen, erstreckt sich aber in Dreiecksform bis zur Basis des rechten Herzohrs herab, wobei die empfindlichste Stelle, von der aus sich die Herztätigkeit am sichersten und schnellsten beeinflussen lässt, zwischen den Mündungen der Hohlvenen und zwar näher der unteren gelegen ist, wobei es überdies gleichgültig zu sein scheint, ob das temperierende Röhrchen der Aussen- oder Innenseite des Vorhofs angelegt wird. Demgegenüber konnte von den beiden Hohlvenen kein Erfolg erzielt werden, ebenso wie die Erwärmung resp. Abkühlung der Lungenvenen, der beiden Herzohren, des ganzen linken Vorhofs und des ganzen Ventrikels ohne Einfluss auf die Pulsfrequenz der Vorhöfe und Ventrikel blieb.

Aschoff (in der Vorrede zu der Monographie Tawaras: Das Reizleitungssystem etc., Fischer, Jena 1906) hat sich dagegen noch nicht überzeugen können, dass

Ausser dem Sinusgebiete, wo nach Engelmann die primären Antriebe für die Herztätigkeit in Form von Dauerreizen erzeugt werden, um dann in periodische Reize umgestaltet den übrigen Teilen des Herzens zuzufliessen, kommt aber auch noch anderen Abschnitten des Herzens, so vor allem den muskulären Verbindungsbrücken zwischen den Vorkammern und Kammern, den sogen. Blockfasern Gaskells — Lohmann (23), Hering (Pflügers Arch. 108) — und unter Umständen auch der Herzspitze etc. die Fähigkeit zur Erzeugung automatisch wirkender Reize zu; im Gegensatz zum embryonalen Wirbeltierherzen, bei welchem anfangs, ebenso wie dauernd bei vielen Wirbellosen, jede Strecke des Herzmuskelschlauches zu selbständigen Pulsationen befähigt ist, sehen wir jedoch, wie mit der zunehmenden anatomischen Differenzierung der Herzwände speziell die zu den Kammern und Vorkammern sich ausbildenden Abschnitte immer mehr und mehr ihre Automatie verlieren und zwischen den einzelnen Herzabteilungen eine Arbeitsteilung insofern eintritt, als die sich zunehmend verdickende Muskulatur der Kammern und Vorkammern unter Abgabe ihrer automatischen Fähigkeiten zum Hauptsitz der mechanischen Kraftentwickelung wird, während in dem dünner bleibenden Sinusgebiet die automatische Erregbarkeit durch zunehmende Steigerung und Ausbildung zur vollendetsten Entwickelung kommt.

Eine wie grosse Zähigkeit und Widerstandsfähigkeit diese automatischen Reize besitzen, das geht im übrigen auch aus den schon in unserem vorigen Berichte besprochenen Versuchen über die künstliche Wiederbelebung ausgeschnittener Herzen hervor; auch neuerdings sind ähnliche Beobachtungen von Kouliabko (19, 20), Hering (16), Deneke (9), Deneke und Adam (Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. II. 3), Locke und Rosenheim (Zentralbl. f. Phys. 1905. 20) beschrieben worden und es ist bekannt, dass man diese Eigentümlichkeit des Herzmuskels auch in praktischer Beziehung zur Wiederbelebung der Herzfunktionen bei Operationskollapsen mit mehr oder weniger günstigem Erfolg verwertet hat[1]).

---

beim Säugetier die Ursprungsreize für die Herzbewegung in der Umgebung der Einmündungsstelle der beiden Hohlvenen in den Vorhof entstehen, meint vielmehr, dass man dieselben in den sogenannten „Knoten" des Atrioventrikularbündels (vergl. anatomische Vorbemerkungen) zu verlegen hat, doch gibt er zu, dass sich eine sichere Entscheidung erst dann fällen lässt, wenn das Reizleitungssystem auch an anderen Stellen, insbesondere in der Gegend dieses „Knotens" künstlich zerstört worden ist.

[1]) Günstiges berichten hierüber Sick (31), Conkling (zit. nach Fortschr. d. Med. 1905. S. 932), L. Sencert (zit. ibid. S. 717), Lenormant (Münch. med. Wochenschrift 1906. S. 1730). Green (Lancet Nr. 4347), R. Smith u. Daglisch (zit. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 234) und Keen (zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 364). Zesas (34) hatte einen Misserfolg. Experimentelles über Herzmassage zur Restituierung der Herztätigkeit findet sich bei Schwarz (30) und B. Müller (25).

Die weitere Frage, die wir uns im Anschluss hieran vorzulegen haben, betrifft den Punkt, wie die motorischen Reize in den Muskelzellen des Herzens entstehen. Während die Anhänger der älteren Lehre meinten, dass die intrakardialen Ganglien als motorische Organe entweder wirklich im engeren Sinne automatisch tätig wären oder sekundär von seiten des Blutes — Kalkverbindungen (Howell) — oder der Gewebeflüssigkeit oder endlich durch intrakardiale Reflexe in Tätigkeit versetzt würden (Volkmann), hat die moderne Lehre auf Grund der durch die Tierexperimente erwiesenen, weitgehenden Unabhängigkeit der spontanen rhythmischen Herzpulsationen von der Blutversorgung[1]) und den Einflüssen der im Herzmuskel zirkulierenden Gewebsflüssigkeit — ausgeschnittene und völlig blutleere Muskelstreifen aus Sinus und Vorkammern des Frosches pulsieren bekanntlich, vor Verdunstung geschützt, noch tagelang weiter — die Unhaltbarkeit der älteren Hypothese nachgewiesen und dargetan, dass die letzte Entstehungsursache dieser motorischen Reize auf Stoffwechselvorgänge innerhalb der Muskelelemente zurückzuführen ist.

Wenn wir uns dieselben auch im einzelnen noch nicht näher vorzustellen vermögen, so haben uns doch vor allem die Untersuchungen an ausgeschnittenen und künstlich gespeisten Herzen gelehrt, dass für die dauernde Erhaltung der Herztätigkeit gewisse Stoffe, wie Ca, Ka, Na, vielleicht auch CO_2, unentbehrlich sind und dass das Herz für seine Tätigkeit zeitweise auch der Zufuhr von Sauerstoff und von organischem Nährmaterial bedarf, wobei nach Loeb (zit. n. Engelmann) die beiden Funktionen der Automatie und Reizbarkeit an z. T. verschiedene chemische Bedingungen gebunden sind; im übrigen ist alles Nähere über den Einfluss der Kalisalze auf die Herztätigkeit bei Howell[2]), Tetens Hald (Arch. f. exp. Path. 53. 3. 1905) und Braun (7), über den des Kalziums bei Langendorff und Hueck (22), über die Wirkung des Baryums bei Brat (6), die Bedeutung der sauerstofffreien Alkaloide auf die Herztätigkeit bei Velich (33) nachzulesen, ebenso wie zum Studium

1) Bezüglich des Einflusses der Blutversorgung des Herzmuskels auf die Tätigkeit desselben vergl Abschnitt: Kranzgefässe im ersten Bericht und Langendorff, Ergebnisse der Physiologie II, 1. 1902. S. 298; über die Wirkung der Kohlensäure auf die Leistung des Herzens S. Saltet, Zeitschr. f. Biologie 1905. 3.

2) Howell, Ursache des Herzschlages. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 22—23, zit. nach Deutsch. med. Wochenschr. 1906. L. B. S. 1385, meint, dass das Herz eine Energie liefernde, nicht irritable Substanz besitzt, von der ein Teil während der Diastole in eine irritable umgewandelt wird und zwar sollen bei dieser Umwandlung Kaliverbindungen eine Rolle spielen, aus denen durch Kalzium oder Natron ein Teil des Kali verdrängt und dadurch eine leicht dissoziable Verbindung hervorgebracht wird; am Ende der Diastole kommt es zur Dissoziation und damit zu einem die Systole auslösenden Reiz.

des Herzstoffwechsels eine Einsicht in die Arbeit von J. Müller (25) zu empfehlen ist[1]).

Auch bezüglich der weiteren Frage, wie die Koordination der Herzbewegung zustande kommt, hat sich in den letzten Jahren eine merkliche Umwälzung zuungunsten der früheren Annahme ihres neurogenen Ursprunges vollzogen; nachdem schon ältere experimentelle Untersuchungen den Nachweis geliefert hatten, dass die normale Koordination der Herzbewegungen bei Fröschen und Schildkröten selbst nach Exstirpation der vom Sinus zur Kammer führenden Nervenstämme nebst den zugehörigen Ganglien in keiner Weise gestört wird, während die Leitung, im Falle, dass alle Verbindungen zwischen den beiden Herzabschnitten mit Ausnahme der verbindenden Nervenstämme durchschnitten werden, sofort und dauernd aufgehoben wird, haben weitere Forschungen auf diesem Gebiete dargetan, dass die Annahme einer neurogenen Leitung der Bewegungsreize im Herzen mit einer ganzen Reihe wichtiger Tatsachen nicht in Einklang zu bringen ist; so wurde, um nur einige Beispiele anzuführen, von Krehl, Romberg, Tigerstedt u. a. nachgewiesen, dass beim Hunde, dessen Ventrikel ausschliesslich von den Koronarnerven versorgt werden, die Kammern und Vorkammern trotz der Durchschneidung dieser Nerven in gleichem Tempo weiterschlagen, ebenso wie sich die durch Abquetschung von

1) Für das isolierte und künstlich genährte Herz gelten nach Langendorff Ergebnisse der Physiologie II. 1. 1902. S. 317, folgende Sätze:

a) „Das Herz bedarf der Sauerstoffzufuhr, um seine Leistungsfähigkeit zu bewahren, doch vermag es eine kurze Zeit lang mit sehr geringen Sauerstoffmengen, das Kaltblüterherz sogar ohne Sauerstoff auszukommen, weil es in Zeiten normaler Ernährung O gespeichert und in Verbindungen abgelagert hat, deren Spaltung die eigentliche Energiequelle des Herzens ist.

b) Die Ernährungsflüssigkeit muss imstande sein, eine überschüssige Anhäufung von Stoffwechselprodukten zu verhindern, indem sie dieselben auf chemischem Wege tilgt oder mechanisch ausschwemmt.

c) Sie darf keinen schädlichen Einfluss ausüben. Sie muss deshalb die für die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels erforderlichen anorganischen Salze, und zwar mindestens $NaCl$, KCl und $CaCl_2$ in einem Verhältnis enthalten, das dem osmotischen Druck in der Herzmuskelzelle entspricht. Sie muss wahrscheinlich auch $NaHCO_3$ enthalten, vielleicht weil aus ihm ständig kleine CO_2-Mengen entbunden werden.

d) Ein bestimmter Grad von Viskosität ist nicht erforderlich, vielleicht aber nützlich.

e) Eine diesen Forderungen entsprechend zusammengesetzte Nährlösung vermag nur so lange die Herztätigkeit zu unterhalten, als das Herz von seiner eigenen Substanz, d. h. auf Kosten der in ihm abgelagerten und assimilierten Nährmaterialien zu zehren vermag. Auf die Dauer ist dies nicht der Fall; es muss dann für Ersatz durch Zufuhr von organischen Stoffen gesorgt werden. Ob dazu sich mehr stickstofffreie oder stickstoffhaltige Substanzen oder beide in gleichem Masse eignen, darüber ist gegenwärtig eine Entscheidung noch nicht möglich. Serumalbumin ist nicht unbedingt erforderlich."

der Kammerbasis in dauernden Stillstand versetzte Spitze des Froschherzens selbst nach Wochen trotz der während dieses Zeitraumes doch zweifelsohne eingetretenen Degeneration der intraventrikulären Nerven noch bei Eintritt einer künstlichen Reizung zusammenzieht.

Wenn schon diese experimentellen Ergebnisse mit der Annahme einer neurogenen Reizleitung unvereinbar waren, so ist auch die weitere durch vergleichend-anatomische Beobachtungen gewonnene Tatsache, dass bei vielen Mollusken und anderen Wirbellosen gar keine Ganglienzellen und Nerven dauernd im Herzen existieren, für die Annahme verwertet worden, dass bei ihnen die Fortpflanzung der Erregungsreize innerhalb der Herzwand garnicht anders, als durch reine Muskelleitung vor sich gehen kann.

Nachdem sich auch der weitere Einwand der neurogenen Lehre, dass es bei künstlicher Reizung des Herzmuskels immer nur zu einer zunächst die Vorkammern und dann die Kammern ergreifenden Kontraktionswelle und niemals zu einer Umkehrung der Schlagfolge kommen könne, auf Grund gegenteiliger Beobachtungen — Brandenburg (5), Lohmann (23) — als irrtümlich erwiesen hatte und sich auch der letzte Rettungsversuch der neurogenen Lehre, dass die Ganglienzellen des Herzens die Fähigkeit der Automatie mit ihren Fortsätzen teilen sollten — Kronecker (Zeitschr. f. Biol. XXXIV. 1896) spricht dem intramuskulären Nervennetz geradezu den „Charakter von nervösen Zentralorganen“ zu — als unhaltbar erwiesen hatte — Langley, Engelmann (Arch. f. Phys. 65) —, hat man sich der Annahme nicht verschliessen können, dass ebenso wie die Entstehung, so auch die Übertragung der motorischen Reize ausschliesslich an die Muskelzellen des Herzens gebunden ist.

Liess sich diese Annahme mit dem histologischen Bau der Herzmuskelzellen, ihrer Beschaffenheit als eines einzigen und kontinuierlich zusammenhängenden grossen Syncytiums — v. Ebner (10) — ohne weiteres vereinigen, so hat dieselbe, wie wir schon in den anatomischen Vorbemerkungen dieses Berichtes hervorgehoben haben, in den letzten Jahren überdies durch das bei allen Säugetieren von Retzer (28) und Braeunig (4), sowie Aschoff (2) und Tawara (34) konstant nachgewiesene Vorkommen von muskulären Verbindungsbrücken zwischen Vorhöfen und Kammern noch eine weitere anatomische Begründung erfahren, nachdem schon in früheren Jahren Forscher wie Gaskell (Journ. of Phys. IV. 1883. S. 43), His (Arb. a. d. med. Klin. in Leipzig 1893) und Stanley Kent (Journ. of Phys. XIV. 1893. S. 233) der von den Anhängern der neurogenen Theorie verfochtenen Anschauung von der vollkommenen Trennung der Vorhofs- und Kammermuskulatur entgegengetreten waren.

In Hinblick auf diese Untersuchungen, die durch Hering (13) und Erlanger (zit. Zentralbl. f. inn. Med. 1906. S. 842) auf Grund von Durchschneidungsversuchen [1]) dieser Muskelbündel an Hundeherzen eine weitere Bestätigung erfahren haben, steht also der Annahme einer funktionellen Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern nichts im Wege, obwohl u. a. von Kronecker und Spalitta (21) an der neurogenen Übertragung der Erregung von den Vorhöfen zu den Kammern festgehalten wird.

In diesem Nachweis von Verbindungsbrücken ist aber zugleich der Schlüssel zum Verständnis der Entstehung des periodischen Charakters, der Rhythmizität der Herzaktion gelegen, indem man sich vorzustellen hat, dass die zu den Kammern herabfliessenden Reize, deren an sich schon periodischer Charakter auf der nach jeder Systole eintretenden Erschöpfung der Muskelfasern an Arbeitsmaterial beruht, beim Übergange von einer Herzabteilung auf die andere eine gewisse Verzögerung erfahren, so dass die regelmässige Aufeinanderfolge des Schlages der einzelnen Herzabteilungen offenbar durch die Unterbrechung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung durch diese histologisch und physiologisch einen mehr embryonalen Charakter tragenden muskulären Verbindungsbrücken zustande kommt.

Da weiterhin aber auch die Geschwindigkeitsmessungen der Fortpflanzung der Erregung zuungunsten einer Nervenleitung im Herzen sprechen und auch bezüglich der Wirksamkeit gewisser chemischer Reizmittel grosse Unterschiede vorhanden sind — konzentr. Glyzerin, das Nerven stark reizt, wirkt beim Herzen nicht, dagegen wirken Ammoniak, auch verdünnte Mineralsäuren etc. als Muskelreize, während sie die motorischen Nerven nicht nachweislich reizen (Langendorff) — so kann man den Vertretern der myogenen Lehre der Herzbewegung die Berechtigung zu ihrem Schlusse nicht aberkennen, dass es im Herzen keine im gewöhnlichen Sinne motorischen Nervenfasern gibt und dass nicht die intrakardialen Nervengangliengeflechte, sondern ausschliesslich die Muskelzellen selbst für die Leitung der Bewegungsreize im Herzen verantwortlich zu machen sind.

Stellt somit das Herz nach der myogenen Lehre einen Muskel dar, der sich ohne Mithilfe von Nerven und Ganglien nicht nur selbst erregt, sondern auch die Koordination seiner einzelnen Abteilungen ohne Mithilfe von intrakardialen nervösen Elementen auf rein myogenem Wege zustande bringt, so kommt demselben aber auch noch eine Reihe weiterer, sehr wichtiger Eigentümlichkeiten zu, die für das Verständnis der Herztätigkeit und ihrer Beziehungen zum Kreislauf von fundamentaler Be-

[1]) Zur Technik der Durchschneidung des Atrioventrikularbündels vergl. die Monographie von Tawara, das Reizleitungssystem etc. Fischer. Jena. 1906.

deutung sind; von diesen ist die Eigenschaft des Herzmuskels, sich im Gegensatz zu fast allen anderen Muskeln ganz unabhängig von der Stärke des auslösenden Reizes stets maximal zu kontrahieren, schon seit langem unter der Bezeichnung des „Alles- oder Nichts"-Gesetzes bekannt. Die praktische Bedeutung dieser Erscheinung, deren experimentelle Begründung wir vor allem Bowditch und Kronecker verdanken, liegt darin, dass einmal durch eine möglichst vollkommene Austreibung des in den Herzhöhlen vorhandenen Blutes bei jeder Systole eine möglichst grosse Gleichmässigkeit der Blutzufuhr zum arteriellen System erreicht wird und dass andererseits die Intensität der im Leben ja zweifelsohne mancherlei Schwankungen unterworfenen motorischen Impulse innerhalb weiter Grenzen schwanken kann, ohne dass Kraft und Umfang der Systolen und damit die Zirkulation beeinflusst wird. Da aber andererseits auch im Gegensatz zu den gewöhnlichen quergestreiften Muskelfasern die Erschlaffung der Herzmuskelzellen nach Engelmann im allgemeinen eine maximale ist, so wird hierdurch auch noch der weitere grosse Vorteil erreicht, dass auch infolge der möglichst schnellen und vollständigen Füllung des Herzens während jeder Diastole die allgemeine mechanische Bedingung für die Erhaltung des Blutkreislaufes mit der rythmischen Pumpentätigkeit des Herzens und dem beständigen Wechsel von Füllung und Entleerung der Herzhöhlen mit Blut in möglichst vollkommener und idealer Weise gewährleistet wird [1]).

Auf einige weitere Besonderheiten des Herzmuskels kommen wir noch späterhin bei der Besprechung der sich aus der myogenen Lehre ergebenden physiologischen Grundlagen für gewisse Pulsanomalien zurück.

Wenn nun somit auch von der myogenen Lehre die Beteiligung von intrakardialen nervösen Elementen an der Erzeugung und Leitung der Reize im Herzen bestritten wird, so hat sie uns doch gerade auch bezüglich dieses Punktes eine grosse Reihe von neuen Gesichtspunkten erschlossen und gezeigt, dass auch die Nerven des Herzens, allerdings in einem anderen Sinne, als die neurogene Theorie der Herzbewegung lehrt, für die Herzaktionen von Bedeutung sind.

In diesem Sinne wird von Engelmann zunächst darauf hingewiesen, dass die alte und auch heute noch viel verbreitete Einteilung der Herznerven in zwei Klassen, die Hemmungs- und Beschleunigungsnerven, nicht mehr genügend sei, da nicht bloss die Kraft und Frequenz des Herzschlages, sondern auch die Anspruchsfähigkeit und das Reizleitungsvermögen des Herzmuskels unter dem Einfluss von Nerven steht;

---

[1]) Vergl. auch E. Ebstein, Die Diastole des Herzens. Dissert. Heidelberg. 1904 und Ergebnisse d. Physiologie III. Jahrg. 2. Abt. 1904, woselbst in einem grossen Sammelreferat das Zustandekommen der Diastole und ihrer Faktoren besprochen wird.

da aber jede dieser vier Grundfunktionen innerhalb gewisser Grenzen anscheinend unabhängig von den anderen, wie auch in verschiedenen Kombinationen mit diesen und jede sowohl in positivem als negativem Sinne durch direkten Nerveneinfluss modifiziert werden kann, so werden von der neueren Terminologie entsprechend den vier genannten Grundfunktionen auch vier verschiedene Nervenwirkungen, nämlich:

1. chronotrope Nervenfasern, welche die Reizerzeugung und damit das Tempo des Herzschlages beschleunigen,
2. bathmotrope Nervenfasern, welche die Reizbarkeit, den Schwellenwert des Reizes beeinflussen,
3. dromotrope Nervenfasern, welche die Reizleitungsfähigkeit modifizieren,
4. inotrope Nervenfasern, welche das Kontraktionsvermögen (Kraft, Grösse, Dauer und Verlauf der Zusammenziehung) abzuändern vermögen,

unterschieden, wobei man die im positiven Sinne wirkenden und vom Sympathicus stammenden Nerven nach Gaskell als Augmentatoren, alle im negativen Sinne modifizierenden und soweit bekannt ausschliesslich vom Vagus stammenden Nerven als Inhibitoren bezeichnet hat.

Engelmann gibt an, dass sich diese Nerveneinflüsse nun sowohl in qualitativer als quantitativer Hinsicht sehr verschieden in den einzelnen anatomisch und physiologisch zu unterscheidenden Abteilungen des Herzens äussern und dass auch jede Herzabteilung selbständig von Inhibitoren und Augmentatoren innerviert wird, wobei auf das Sinusgebiet besonders die chronotropen, auf die Vorkammern und in geringerem Grade auf die Kammern die inotropen und auf die Muskelbrücken zwischen den Vorkammern und Kammern besonders die chronotropen Nervenfasern wirken. (Vergl. hierzu auch Rehfisch [27].)

Da sich mit diesen primären Nervenwirkungen auch noch sekundäre Wirkungen hauptsächlich myogener Art vermischen können, Wirkungen, die teils auf Beeinflussung der Reizleitung beruhen und als chronotrope Wirkungen das Tempo des Herzschlages betreffen, teils in der Systole selbst und zwar in deren vorübergehendem schädigendem Einfluss auf alle Funktionen der Muskelsubstanz gelegen sind, und diese sekundären Wirkungen wieder ihrerseits und gleichfalls auf myogenem Wege tertiäre Wirkungen in anderen Herzabteilungen hervorrufen können, so ergibt sich, zumal eventuell auch noch sekundäre Einflüsse vasomotorischen (und trophischen[1]) Ursprungs in Rechnung gezogen werden müssen, ein geradezu unerschöpflicher Reichtum an direkten und indirekten nervösen Beeinflussungen des Herzschlages, der

[1]) Über den trophischen Einfluss des Vagus vergl. den I. Bericht. S. 581.

auch den weitgehendsten Ansprüchen des Organismus anscheinend genügen dürfte.

Neuere Untersuchungen über die Abhängigkeit der Herznervenwirkung von dem Ernährungszustande des Herzens, seiner Temperatur und dem intrakardialen Druck liegen übrigens von Asher (3) vor, während sich Schaefer (29) mit dem (nach ihm nicht vorhandenen) Einfluss des Nervensystems auf die Koronargefässe, Hering (12, 14) mit dem weiteren experimentellen Aufbau der Lehre von der Vagus- und Acceleranswirkung auf das Herz beschäftigt hat.

Aber auch den intrakardialen Ganglienzellen hat die neue Lehre, nachdem sie dieselben ihrer von der neurogenen Lehre zugeschriebenen Stellung beraubt hat, eine grosse Fülle von weitgehenden Aufgaben angewiesen, obwohl gerade auf diesem Gebiete noch viel von neuen und vertieften Untersuchungen zu erwarten ist.

So hat Engelmann die Vermutung ausgesprochen, dass die Ganglienzellen vielleicht nicht alle die gleichen Funktionen besitzen, sondern dass den vier erwähnten Arten von direkten funktionellen Nervenwirkungen möglicherweise auch vier Arten von intrakardialen Ganglienzellen, nämlich chronotrope (besonders für den Sinus), inotrope (besonders für die Vorkammern), dromotrope (besonders für die Blockfasern) und bathmotrope entsprechen könnten, wobei dieselben dann entweder einen eigenen Tonus besitzen oder nur von den hinzutretenden extrakardialen Nerven aus in Tätigkeit versetzt werden. „Im ersteren Falle würde, da jede der vier Funktionen durch Reizung dieser Nerven sowohl geschwächt wie gesteigert werden kann, für jede Zellenart wie für das Vaguszentrum im verlängerten Mark u. a. positiv und negativ tonotrope Beeinflussung durch die zutretenden Nerven in Betracht kommen. In letzterem Falle müssten für jede Grundfunktion entweder besondere augmentatorische und inhibitorische Ganglienzellen angenommen werden, falls man nicht — derselben Zelle die Erzeugung und derselben Faser die Leitung im entgegengesetzten Sinne, steigernd und hemmend wirkender Nervenerregungen zuschreiben will — oder es könnte eine der beiden Wirkungen, die positive oder die negative, ohne Vermittelung von Ganglienzellen durch direkte Beeinflussung der Muskelelemente seitens der Nerven zustande gebracht werden, denkbar wäre es auch, dass von den Ganglienzellen ausgehende toxische Erregungen in der letzteren Weise peripherisch gehemmt oder verstärkt würden“, so dass nach alledem auch den Ganglienzellen des Herzens ein grosses Gebiet von Funktionen offen steht.

Darüber aber, wie wir uns eigentlich die Prozesse vorzustellen haben, welche sich in den positiven und negativen Modifikationen der Automatie, Reizbarkeit, Leitungsfähigkeit und Kontraktilität äussern

und auf welche physikalischen und chemischen Vorgänge innerhalb des Myokards wir dieselben zurückzuführen haben, darüber können wir vorläufig, solange wir ihre elementaren Vorgänge noch nicht kennen, nichts Bestimmtes sagen, doch können wir vermuten, dass die automatische Erregung und Reizleitung wie die Kontraktion auf Umwandlung chemischer in aktuelle Energie, auf sog. dissimilatorischen (Hering) oder katabolischen (Gaskell) Vorgängen beruht und dass bei allen augmentatorischen Nervenwirkungen eine Steigerung, bei allen inhibitorischen eine Abschwächung dieser Prozesse resp. eine Steigerung entgegengesetzter, assimilatorischer oder anabolischer Vorgänge im Herzen anzunehmen ist (Engelmann).

Nachdem wir hiermit die wichtigsten Anschauungen der myogenen Lehre und ihre Einwände gegen die neurogene an der Hand der Engelmannschen Ausführungen in kurz gefasster, lediglich die wichtigsten Punkte berührender Darstellung besprochen haben, erachten wir es, um auch den Anhängern der neurogenen Lehre gerecht zu werden, für unsere Pflicht, auch in diesem Berichte darauf hinzuweisen, dass man auch die myogene Theorie der Herzbewegung noch keineswegs als eine in allen ihren Grundfesten vollkommen gesicherte und unumstössliche Lehre betrachten darf.

Ist es an sich schon bei dem grossen Nervenreichtum des Herzens und der Vieldeutigkeit der Versuchsergebnisse ausserordentlich schwierig, festzustellen, was man als rein muskuläre Leistungen und was als neuromuskuläre Effekte zu betrachten hat, so ist es zunächst vor allem die von der myogenen Lehre verfochtene Behauptung, dass der ganze Herzmuskel des erwachsenen Wirbeltieres mit automatischem Vermögen ausgestattet sei, welche in Hinklick darauf, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen nur ganz bestimmte Regionen des Herzmuskels ihre automatischen Funktionen in Erscheinung treten lassen, noch weiter begründet werden muss; die Feststellung dieses Punktes erscheint aber um so mehr geboten, als man auf Grund der Gaskellschen Beobachtungen, nach welchen die Herzmuskelteile mit zunehmender Entfernung von dem embryonalen Zustand eine Verminderung ihrer automatischen Eigenschaften erleiden, erwarten sollte, dass gerade die am höchsten ausgebildete Spitze des Säugetierherzens keine oder nur eine sehr geringe Automatie besitzt und doch wird immer von den Anhängern der myogenen Lehre darauf hingewiesen, dass man gerade an der isolierten Herzspitze das Phänomen des selbständigen Pulsierens in so einwandsfreier Weise beobachten kann.

Wenn sich die myogene Lehre ferner unter Hinweis auf das Verhalten des Herzens von wirbellosen Tieren darauf berufen hat, dass das Herz der Nervenzellen zum rhythmischen Schlagen entbehren kann,

so ist gerade diese wichtige Stütze der myogenen Lehre neuerdings ganz erheblich erschüttert worden, nachdem Carlson (zit. n. Mangold) auch im Herzen von Mollusken Nervenzellen nebst Ganglien gefunden und nachgewiesen hat, dass die Bewegungskoordination und die Leitungserregung auch beim Arthropodenherzen vollständig an die Integrität seiner Ganglien und Nerven gebunden ist. Haben wir es hier mit einem gesicherten Fall von neurogener resp. ganglionärer Automatie des Herzschlages zu tun, so haben wir andererseits in dem Hühnerherzen, das nach His bekanntlich schon 36 Stunden nach der Bebrütung, also schon lange vor der erst am sechsten Tage auftretenden Anlage von Ganglienzellen pulsiert, ein klassisches Beispiel einer nicht ganglionären Automatie des Herzens vor uns, doch fragt es sich, ob nicht auch hier die automatische Tätigkeit des Herzens durch Aufnahme nervöser Elemente verändert und infolge gewisser Arbeitsteilung erheblich gebessert wird; in diesem Sinne hat sich u. a. auch Langendorff ausgesprochen und auch Biedermann hebt in Hinblick darauf, dass automatisch-rhythmische Bewegungen in der Regel unter der Herrschaft nervöser Elemente vor sich gehen, hervor, dass die Annahme einer rein myogenen Entstehung des Herzschlages geradezu einen Ausnahmesatz bedeuten würde.

Auch bezüglich der negativen Ganglienzellenbefunde in rhythmisch schlagenden Herzabschnitten ist die grosse Schwierigkeit der Gewinnung einwandsfreier Ergebnisse und die oft widersprechende Beurteilung histologischer Präparate infolge der Unsicherheit mancher histologischer Methoden zu bedenken und darauf hinzuweisen, dass Bethe neuerdings mit Hilfe der verfeinerten Methylenblautechnik auch in der bisher als ganglienfrei betrachteten Herzspitze des Frosches Ganglien nachgewiesen hat.

Da von Langendorff und Mangold (24) auch die Zulässigkeit des von der myogenen Lehre herangezogenen Vergleiches der automatischen Herzaktionen mit den selbständigen rhythmischen Bewegungen abgeschnittener Arthropodenglieder oder isolierter resp. dem Nerveneinfluss entzogener animalischer Säugetiermuskel bestritten wird, weil man solche unter durchaus abnormen Bedingungen vor sich gehende Bewegungen im strengen Sinne der Definition, dass autochthone innere Reize nur in dem sich bewegenden Organ veranlasst werden, nicht so ohne weiteres als automatische zu bezeichnen berechtigt ist, da weiterhin nicht bestritten werden kann, dass sich nach unseren experimentellen Beobachtungen auch manche Eigentümlichkeiten des Ablaufes der Herzkontraktionen z. T. weit einfacher als nach der myogenen Lehre unter Zugrundelegen neurogener Einflüsse deuten lassen, so ist es leicht verständlich, wenn auch heuzutage die myogene Lehre, un-

geachtet der gewaltigen Fortschritte, die wir gerade ihr auf dem Gebiete der Herzphysiologie verdanken, noch keine allgemeine Anerkennung gefunden hat; da endlich auch das Hissche Bündel wegen seines neuerdings (wenigstens für einzelne Tiere, Schaf, Kalb) erwiesenen reichlichen Nervenreichtums ein leidiges Hindernis für die Lehre der muskulären Erregungsleitung bildet und sich auch aus den Durchschneidungsversuchen von Hering nur ergibt, dass das Hissche Bündel die Funktion der Erregungsleitung zwischen Vorhof und Kammer besitzt, während diese Experimente uns keinen Aufschluss darüber gegeben haben, ob diese Leitung auf neurogenem oder myogenem Wege vor sich geht, so findet sich also eine ganze Reihe von Tatsachen und Einwänden vor, die es als durchaus berechtigt erscheinen lassen, wenn von Forschern, wie v. Basch (Pflüg. Arch. 101. 1904), Bethe, de Cyon (8) etc. nach wie zuvor an der neurogenen Entstehung der Herzbewegung festgehalten wird[1]).

III. Störungen der Schlagfolge des Herzens.

Literatur.

1. Albrecht, Ehrenfried, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin. 1903. Springer.
2. Belski, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Adams-Stokeschen Krankheit. Zeitschrift f. klin. Med. 57. 5/6. 1905.
3. Bönninger, M., Über einige Fälle von gestörter Leitung zwischen Atrium und Ventrikel beim kranken menschlichen Herzen. Zeitschr. f. experim. Pathologie. I. 3. 1905.
4. Chapman, Herzsyphilom und Bradykardie. Zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1906. L.-B. S. 1349.
5. Deneke, Zur Röntgendiagnostik seltener Herzleiden. Arch. f. klin. Med. 89. 1/4. 1906.
6. Doll, K., Weiteres zur Lehre vom echten doppelten Herzstoss. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 46.
7. Erben, Fr., Klinische und chemische Beiträge von der exsudativen Perikarditis. Braumüller. Wien u. Leipzig. 1906.
8. Finkelnburg, R., Beitrag zur Frage des sogenannten Herzblockes beim Menschen. Arch. f. klin. Med. 82. 1905 u. 86. 4/5. 1906.
9. Franke, M., Über einen Fall von Vagusarhythmie des Herzens im Anschluss an eine Perikarditis. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 43.
10. Frey, v., Ein Fall von äusserster Pulsverlangsamung. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 41.
11. Galli, Pulsus alternans mit partieller alternierender Herztätigkeit. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 40.
12. Gerhardt, D., Beitrag zur Lehre von Pulsus intermittens und von der paroxysmalen Bradykardie. Arch. f. experim. Pathol. 51. 1905.

---

[1]) Ausführlicheres über die Einwände gegen die myogene Lehre findet sich bei Hoffmann, Arch. f. Physiol. 72. 1898; Langendorff, Ergebnisse der Physiologie. II. 1. 1902 und Mangold (24).

13. Goebel, Die Basedowsche Krankheit. München. 1904. Gmelin.
14. Handford, H., Remarks on a case of gummata of the heast. Brit. med. Journ. 1904. Dec.
15. Henschen, Zur Lehre von der Herzarhythmie. Mitteil. aus der med. Klinik in Upsala. 1898. 1.
16. Hering, H. E., Die Unregelmässigkeiten des Herzens. XXIII. Kongr. f. inn. Med. 1906.
17. Hoffmann, A., Die paroxysmale Tachykardie (Anfälle von Herzjagen). Bergmann. 1901.
18. Derselbe, Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden, Bergmann. 1901.
19. Derselbe, Tachykardie und Bradykardie. Deutsche Klinik. Liefer. 94. 1903. vergl. auch seine weiteren Arbeiten in der Zeitschr. f. klin. Med. 78. 1903 u. Arch. f. klin. Med. 53. 1904.
20. Hornung, Beitrag zur Lehre vom Pulsus alternans. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 40.
21. Joachim, Vier Fälle von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Arch. f. klin. Med. 85. 3/4. 1905.
22. Keith, Gummöse Infiltration des Aurikuloventrikularbündels. Zit. Deutsche med. Wochenschr. 1906. L.-B. S. 2002.
23. Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig, Vogel. 1898.
24. Leuchtweis, Die Überleitungsstörungen am Säugetierherzen. Zeitschr. f. experim. Path. II.
25. Lichtheim, Über einen Fall von Adams-Stokescher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus. Arch. f. klin. Med. 85. 3/4. 1905.
26. Lommel, Arch. f. klin. Med. 82. 1905.
27. Lüthje, Der Puls. Deutsche Klinik. Liefer. Nr. 108. 1904.
28. Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Frankfurt, J. Alt.
29. Derselbe, Ein Fall von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 24.
30. Maixner, Zur Pathogenese der Herzarhythmie. Prag. 1903. Selbstverlag.
31. Medea, E., La pathogénèse de la maladie de Stokes-Adams. Progrès méd. 1906. 5.
32. Minnich, Das Kropfherz. Leipzig und Wien. 1904. Deuticke.
33. Müller, F., Über Gallopprhythmus des Herzens. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 47.
34. Reinhold, H., Beiträge zur Pathogenese der paroxysmalen Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Med. 59. 3/4. 1906.
35. Rihl, Analyse von 5 Fällen von Überleitungsstörungen. Zeitschr. f. exp. Pathol. II. 1905.
36. Roos, E., Zur Kenntnis des Herzblockes beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 59. 2/4. und Medizin. Klinik. 1906. Nr. 24.
37. Rumpf, Die Beeinflussung der Herztätigkeit und des Blutdruckes von schmerzhaften Druckpunkten aus. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 4.
38. Salaghi, Über den Einfluss der Herzbigeminie auf die Blutzirkulation. Arch. f. experim. Pathol. 51/52. 1904.
39. Schmidt, Ad., Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Magen-Darmleiden. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 14.
40. Schmoll, Zwei Fälle von Adams-Stokescher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus und Läsion des Hisschen Bündels. Arch. f. klin. Med. 87. 5/6. 1906.
41. Schreiber, E., Über Herzblock beim Menschen. Arch. f. klin. Med. 89. 1/4. 1906.
42. Singer, Zur Kenntnis der Anfälle von paroxystischer Tachykardie. Wiener med. Wochenschr. 1903. 6.

43. Snyers, P., Über die Adams-Stokescher Krankheit. XXIII. Kongr. f. inn. Med. 1906.
44. Stengel, A fatal case of Stokes-Adams disease with Autopsie strowing involvement of the auriculoventricularbundel of His. The American. Journ. of the Med. sc. CXXX. 1905. pag. 1083.
5. Uhlich, Ein seltener Fall von Herzmuskelerkrankung. Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1904. 7.
46. Wenckebach, K. F., Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Leipzig, W. Engelmann.

Den grossen in dem vorigen Abschnitt entwickelten Fortschritten auf dem Gebiete der Physiologie des Herzens und den Arbeiten von Hering (16), Wenckebach (46), Mackenzie (28), Maixner (30), A. Hoffmann (17—19) u. a. haben wir es zu verdanken, dass unsere Kenntnisse über die pathologischen Veränderungen der Schlagfolge des Herzens in den letzten Jahren nach verschiedenen Richtungen hin erweitert worden sind.

Im allgemeinen wissen wir, dass die Häufigkeit des Herzschlages schon unter physiologischen Bedingungen je nach der Individualität und dem Lebensalter sowie in Abhängigkeit von der Tätigkeit der Muskeln verschiedenen Schwankungen unterworfen ist[1]) und sowohl vom verlängerten Mark mit Hilfe der extrakardialen Nerven, vor allem des Vagus und Sympathikus als von dem Herzen selbst und zwar entweder durch seine automatisch wirkende Muskulatur oder die Ganglienzellen derselben geregelt wird, dass aber ausser von diesen beiden Stellen die Herztätigkeit noch in mannigfaltigster Weise von verschiedenen anderen Stellen des Körpers aus reflektorisch beeinflusst werden kann, obwohl eine genaue und präzise Analyse der einzelnen Ursachen, wodurch im gegebenen Falle die Veränderungen der Schlagfolge hervorgerufen werden, wegen der ausserordentlich komplizierten Verhältnisse noch nicht für alle Rhythmusstörungen des Herzens durchzuführen ist.

Aus diesem Grunde möchte ich mich bei der Betrachtung dieses Kapitels darauf beschränken, nur die wichtigsten allgemeinen Grundzüge betreffs der Pathogenese der Rhythmusstörungen des Herzens anzuführen, soweit dieselben für den pathologischen Anatomen ein Interesse haben, damit derselbe weiss, worauf er gegebenenfalls bei der Sektion eines anormal funktionierenden Herzens zu achten hat.

Wenn wir unsere Betrachtungen mit der Besprechung der Tachykardie[2]) beginnen wollen, so kommen Beschleunigungen der Herztätig-

[1]) Vergl. Lüthje (27) u. Velich (Über den Einfluss des Nervensystemes auf den Puls). Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 9.

[2]) Rosenbach spricht von „Polykardie", Landois von „Pyknokardie" und Spring von „Sychnosphyxie" von συχνος = häufig und σφυξις = Puls. Eine tabellarische Zusammenstellung der wichtigsten Krankheiten, bei denen Tachykardie beobachtet wird, findet sich bei Lacerna, Des tachycardies. Thèse de Paris. 1891, zit. bei Hoffmann (18).

keit, abgesehen von der Tachykardie des Neugeborenen und den vorübergehenden Pulsvermehrungen nach körperlichen Anstrengungen, nach reichlichen Mahlzeiten sowie Genuss von Alkohol und anderen erhitzenden Getränken unter pathologischen Bedingungen zunächst beim Fieber vor und zwar hat man diese Pulsbeschleunigungen für gewöhnlich auf den Einfluss der primär auf die zentralen Endigungen des Akzelerans sowie auf das Herz selbst wirkenden erhöhten Bluttemperatur zurückgeführt, obwohl darauf hinzuweisen ist, dass diese Beziehungen zwischen Steigerung der Körpertemperatur und Herzbeschleunigung doch keineswegs so einfach liegen, wie die älteren Ärzte angenommen haben; so wird von Krehl (23) z. B. darauf hingewiesen, dass Typhuskranke fast immer im Vergleich zur Höhe der Temperatur eine pathologisch verlangsamte, Scharlachkranke dagegen oft eine auffallend stark vermehrte Pulszahl haben, so dass man bei diesen und anderen Infektionskrankheiten offenbar auch den wirksamen Bakteriengiften noch einen besonderen Einfluss auf die Herzmuskulatur resp. die nervösen Zentren zuzuschreiben hat.

Ebenso bieten sich uns bei der Erklärung der bei anämischen Personen, Herzkranken und Rekonvaleszenten manchmal schon nach geringfügigen Körperanstrengungen auftretenden Herzbeschleunigungen noch manche Schwierigkeiten dar, denn führt man dieselben auch in der Regel auf die Einwirkung der in der tätigen Muskulatur gebildeten chemischen Stoffwechselprodukte auf das Gehirn zurück, so ist es uns doch noch völlig rätselhaft, warum in manchen Fällen eine im Vergleich zur Muskelanstrengung so starke Steigerung der Pulsfrequenz entsteht, so dass man hier nach Krehl (23) offenbar auch noch eine erhöhte Erregbarkeit im Gehirn resp. in der Medulla oblongata anzunehmen hat.

Auch die beim Sinken des arteriellen Druckes — namentlich bei Gefässlähmungen — vorkommenden Pulsbeschleunigungen sind uns in ihrem eigentlichen Wesen noch ziemlich unbekannt, obwohl man dieselben meistens auf eine Erregung der zentralen Endigungen des Akzelerans infolge Verminderung des Druckes im Gehirn bezogen hat und in derselben Weise sind nach Krehl auch vielleicht die noch rätselhafteren Pulsbeschleunigungen bei Schwächezuständen des Herzens zu erklären[1]).

---

1) Tachykardie in Form des Galopprhythmus kommt nach Barié aber auch bei den entgegengesetzten Fällen, bei abnorm hohem Druck im arteriellen System vor, wenn die Entleerung des Ventrikels grosse Schwierigkeiten zu überwinden hat; wenn diese Angabe auch nach F. Müller (33) insofern zutreffen würde, als der Galopprhythmus am häufigsten bei der akuten und chronischen Nephritis und besonders bei der Schrumpfniere getroffen wird, so spricht doch nach demselben Forscher gegen diese Lehre, dass eine Erhöhung der Widerstände, eine krankhafte Druckerhöhung im arteriellen System nicht immer in Fällen von Galopprhythmus vorhanden ist, sondern dass derselbe

Einfacher liegen die Verhältnisse bei gewissen Vergiftungen (Atropin), wo die Vagusenden im Herzmuskel gelähmt werden oder dort, wo der Vagus in seinen Kernen oder seinem Verlaufe durch Druck oder degenerative Prozesse gelähmt und geschädigt wird; so kann der Vagus schon an der Schädelbasis durch entzündliche Exsudate der Gehirnhäute, durch Geschwülste der Meningen und Knochen, Karies der Schädelbasis, Aneurysmen und Blutungen etc. beeinflusst werden, während er in seinem Verlaufe am Halse trotz seiner geschützten Lage allen möglichen traumatischen (inkl. operativen) Verletzungen und Kompressionen durch Aneurysmen der grossen Halsgefässe, der Aorta, Druckwirkungen durch krebsige oder tuberkulöse Lymphdrüsentumoren etc. unterliegen kann; weiterhin kommen auch die toxischen Lähmungen des Vagus, wie die degenerativen Entzündungen desselben bei Diphtherie, die Alkoholneuritis etc. in Betracht, ebenso wie bei anderen zentralen Erkrankungen, wie Tabes, multipler Sklerose, Syringomyelie etc. eine Mitbeteiligung des Vaguskernes oder der Vagusstämme erfolgen kann. Da nun das Herz unter einem unausgesetzten Einfluss des Vagus steht — Vagustonus des Herzens — so ist es ohne weiteres verständlich, wenn man in den meisten dieser angeführten Fälle nach Vaguslähmung eine mehr oder weniger erhebliche Steigerung des Pulses findet, wobei man nach längerem Bestande auch gelegentlich eine geringe Vergrösserung des Herzens gefunden haben will; immerhin muss doch hervorgehoben werden, dass diese Erscheinungen von seiten des Herzens nicht so regelmässig sind und dass man namentlich bei einseitigen (chirurgischen) Vagusdurchschneidungen auch gelegentlich keine abweichenden Herzerscheinungen gefunden hat, weil vielleicht der unversehrte Vagus die Funktion der beiden Nerven übernehmen kann.

Dieser Gruppe gehören weiterhin auch vielleicht noch manche Fälle von Pulsbeschleunigungen bei Lungentuberkulose an, da sie zuweilen

---

auch nicht ganz selten bei Typhus und anderen schweren Infektionskrankheiten und bisweilen nach profusen Blutungen und Diarrhöen, bei Anämien und Kachexien, also bei Zuständen angetroffen wird, welche keineswegs durch krankhaft erhöhten Blutdruck ausgezeichnet sind, bei denen aber die Zeichen einer Schädigung des Herzmuskels bestehen; auch zeigen die Fälle von Arteriosklerose, Klappenfehlern, Bierherz und anderen Myodegenerationen durchaus nicht immer eine Steigerung des Blutdruckes zu der Zeit, wo der Galopprhythmus vorhanden ist; infolgedessen erscheint es F. Müller wahrscheinlich, dass es weniger die absolute Höhe des Blutdruckes sei, die für das Zustandekommen des Galopprhythmus bestimmend ist, sondern vielleicht eher ein Missverhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit des Herzens und den zu überwindenden Widerständen und für diese Anschauung würde vor allem die oft beobachtete Tatsache sprechen, dass der Galopprhythmus hauptsächlich zu jener Zeit gefunden wird, wo die Erscheinungen der Herzinsuffizienz bestehen, gleichgültig, ob diese durch eine krankhafte Steigerung der peripheren Widerstände oder durch eine Leistungsabnahme des Herzmuskels bedingt ist.

nach unseren Sektionsergebnissen gleichfalls auf direkte Läsionen des Vagus durch tuberkulöse Trachealdrüsen zu beziehen sind, während man sie in anderen Fällen wohl auch auf eine Toxinwirkung der Tuberkelbazillen und anderer im zerfallenen Lungengewebe angesiedelter Bakterien zu beziehen hat. (Hoffmann.)

Ebenso wie bei Tuberkulose, so kommen, wenn auch weniger prägnant, nach dem gleichen Autor auch bei chronischen Eiterungen, schwerer Syphilis, krebsigen und sonstigen Kachexien toxische Störungen der Zirkulation mit Pulsbeschleunigung vor, die man ätiologisch wohl ähnlich zu erklären hat.

Dasselbe Dunkel schwebt auch noch über den Pulsbeschleunigungen bei nervösen und neurasthenischen Personen, bei denen schon die geringsten körperlichen Bewegungen oder die leichtesten psychischen Erregungen für längere Zeit hindurch die Pulsfrequenz erhöhen; wir begnügen uns damit, dieselben auf Änderungen des zentralen Tonus zurückzuführen und berufen uns darauf, dass sich experimentell durch künstliche Reizung gewisser Partien der Grosshirnrinde (motorische Sphäre) eine Beschleunigung des Herzschlages erzielen lässt[1]).

Ebenso hat man zur Erklärung der Tachykardie bei Basedow, die sich im Verlaufe der Krankheit auch mit Hypertrophien und Dilatationen des Herzens verbinden kann, verschiedene Hypothesen aufgestellt.

So hat z. B. Friedreich die Tachykardie bei dieser Krankheit als Effekt einer Sympathikuslähmung aufgefasst und die Vermutung ausgesprochen, dass die dadurch bedingte Erweiterung der Koronararterien und die von dieser wieder abhängige bessere Versorgung des Herzens mit Blut das Herz zur beschleunigten Arbeit bringe, doch werden durch diese Theorie die sonstigen Symptome des Basedow, wie das Zittern, die psychischen Störungen etc. nicht erklärt. Andere Autoren haben deshalb bei den nahen topographischen Beziehungen zwischen Vagus einer- und Schilddrüse andererseits in Fällen ausgedehnterer Strumabildung Läsionen dieses Nervenstammes angenommen, zumal der Vagus nebst seinen Ästen sowie der Grenzstrang des Sympathikus mit den zum Larynx und zur Schilddrüse abgehenden Zweigen bei Volumenszunahme

[1]) Hierhin dürften wohl auch die Fälle von Tachykardie traumatischen Ursprunges gehören; so beobachtete Martin (zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 290. Heft 5. S. 129. 1906) einen 21jährigen Metallarbeiter, der nach einer schweren Maschinenverletzung eine Tachykardie bis zu 238 Schlägen in der Minute bekam; da am Herzen nichts nachzuweisen war, so nimmt Martin eine Herzneurose, übermässige Reizbarkeit des rechten Vorhofes oder Abschwächung des Vagustonus an; auch Barr (zit. ibid.) berichtet über einen 16jährigen Knaben, der jedesmal beim Fussballspiel resp. heftiger Muskelanstrengung, einmal auch infolge eines Schrecks einen schweren tachykardischen Anfall (bis 300 Pulsschläge) bekam.

der Schilddrüse mechanischen Verschiebungen, Zerrungen, Quetschungen, Kapselverwachsungen etc. unterworfen werden kann, doch haben die unter diesen Bedingungen beobachteten Ausfallserscheinungen die wichtige Tatsache ergeben, dass die erwähnten Nerven meist nur einseitig getroffen werden, dass doppelseitige Vaguslähmungen unter diesen Verhältnissen ausserordentlich selten und beiderseitige Kompressionen des Grenzstrangs des Sympathikus überhaupt noch nicht beschrieben sind.

Deutet diese Einseitigkeit der beobachteten Ausfallssymptome schon darauf hin, dass man die Ursache der bei Kropfkranken so häufigen Herzsymptome nicht in der Richtung der rein mechanischen Nervenläsionen suchen kann, zumal sich bei solchen Leuten auch manchmal ohne jegliche Kompressionserscheinungen von seiten der Halsnerven Herzsymptome zeigen, so spricht auch der Umstand, dass der Grenzstrang des Sympathikus mit Ausnahme weniger, nur kurze Zeit in seinem oberen Teile verlaufender und in den Nerv. cardiac. sup. abgehender Fasern fast gar keine sich zum Herzen begebende Nervenzweige besitzt, das Gros der Herzäste des Sympathikus vielmehr dem dem Schilddrüsendrucke nur wenig ausgesetzten Ganglion cervical. inf. angehört, dafür, dass die Hypothese der mechanischen Sympathikusreizung für die Erklärung der Strumatachykardie nicht richtig ist; da weiterhin aber auch die bei Gelegenheit chirurgischer Operationen gemachten Erfahrungen über ein- und doppelseitige Grenzstrangexzisionen keine Rückwirkung auf die Herzaktion ergeben haben, die bei Verwachsungen oder Einbettungen des Vagus in entzündliche oder maligne Tumoren etc.[1]) beobachteten Tachykardien aber zu vieldeutig sind, als dass man sie im Hinblick auf unsere sonstigen Beobachtungen über die Effekte einseitiger Vagusdurchtrennungen — doppelseitige sind bekanntlich tödlich — und wegen der Tatsache, dass die Vaguskompression bei Struma ein seltenes, die Tachykardie jedoch ein relativ sehr häufiges Ereignis darstellt, für die Erklärung der Strumatachykardie verwerten könnte, so kommt nach alle dem eine topographische Lädierbarkeit von wichtigen, für die Steuerung des Herzens massgebenden Nerven weder im Sinne einer mechanischen Reizung noch einer Kompressionslähmung durch die Struma in Betracht; vielmehr ist man heutzutage, besonders auf Grund der Untersuchungen von Cyon (Pflüg. Arch. 70. 1898) geneigt, als Ursache der rhythmischen Veränderungen des Herzschlages unter diesen Verhältnissen rein funktionelle Störungen des Schilddrüsengewebes anzunehmen, zumal nach

---

[1]) J. Pal (Spitzenpneumonie und Tachykardie. Wiener med. Wochenschr. 1905. Nr. 51 52), welcher relativ häufig bei Spitzentuberkulose, manchmal auch bei Pneumonien des Oberlappens Tachykardie beobachtete, gibt an, dass in einem dieser Fälle der oberste Abschnitt des Sympathikus, welcher die Akzeleransfasern führt, in Entzündungsprodukte und ödematös durchtränktes mediastinales Gewebe eingebettet war.

diesem Forscher für den Tonus sowie die Erregbarkeit der Moderatoren und Akzeleratoren des Herzens die innere Sekretion bestimmter Organe, und zwar für den Erregungszustand des Vagodepressorensystems die innere Sekretion der Schilddrüse, für den Tonus und den Erregungszustand der Akzeleratoren dagegen diejenige der Nebennieren von Einfluss ist.

Als Beleg für diese Behauptung führt v. Cyon die experimentell festgestellte Tatsache an, dass bei strumösen Tieren die toxische Erregung und die Erregbarkeit der Depressoren je nach dem Grade der Schilddrüsenerkrankung mehr oder weniger bedeutend vermindert ist und dass man bei solchen Tieren Störungen der Innervation des Gefässnervenzentrums und Anomalien der Herzfrequenz beobachten kann; da sich dieselben Erscheinungen von Verminderung der Erregbarkeit der Vagi und Depressoren bis zu ihrer völligen Lähmung aber auch nach Thyroidektomie von gesunden Tieren zeigen, während sich gleichzeitig eine gesteigerte Erregbarkeit der Akzeleratoren und sympathischen Ganglien einzustellen pflegt, so dass die letzteren schliesslich über die Vagi die Oberhand gewinnen, so fühlte sich v. Cyon zu dem Schluss berechtigt, dass die beobachteten Störungen eine Folge der Funktionsveränderung der erkrankten Schilddrüse seien, zumal man durch intravenöse Einführung des normalen Schilddrüsenprinzips ins Blut (Baumanns Jodothyrin) die durch Exstirpation sowohl als durch strumöse Erkrankung der Schilddrüsen verloren gegangenen Eigenschaften der Herznervenapparate restituieren kann.

So wird also nach v. Cyon die Tachykardie bei Kröpfen, Basedow etc. dadurch bedingt, dass infolge der bei strumöser Erkrankung sich allmählich einstellenden funktionellen Insuffizienz der Schilddrüse die Exzitabilität der Herzregulatoren in dem Sinne geändert wird, dass es zu einer Herabsetzung der Erregbarkeit der Moderatoren und einem erhöhten Tonus der Akzeleratoren mit schliesslichem Überwiegen ihrer Wirkung kommt.

Für diese Annahme des Bestehens veränderter Erregbarkeitsverhältnisse im Vagodepressorensystem sowie im Sympathikusgebiet würde nach Minnich (32) auch der Umstand sprechen, dass sich kropfkranke Menschen gegen Vagusgifte refraktär verhalten.

Wenn diese Annahme richtig ist, dass man die Ursache dieser Pulsveränderungen in der funktionellen Einbusse der kolloidentarteten Schilddrüse zu suchen hat, so müsste man verlangen, dass auch sämtliche progressiven und regressiven sowie die entzündlichen Ernährungsstörungen der Schilddrüse, sofern sie die normale Funktion dieses Organs zu stören vermögen, in gleichem Sinne einen Rückschlag auf die Herzregulatoren auszuüben imstande sind; das ist nun tatsächlich auch der Fall und in

dieser Hinsicht weist Minnich darauf hin, dass sich namentlich bei den rasch wachsenden diffusen Tumoren der Schilddrüse, also besonders bei den diffusen Sarkomen und den seltenen Gefässendotheliomen eine Schädigung der Herzsteuerung infolge Insuffizienz der Schilddrüse bemerkbar macht, während eine Beeinträchtigung des regulatorischen Mechanismus um so weniger zu erwarten ist, je mehr sich die Schilddrüsengeschwulst dem Typus der kolloidreichen Adenome nähert; ebenso bilden sich auch bei entzündlichen Prozessen der Schilddrüse, sofern sie parenchymschädigend wirken, wie u. a. die klinischen Beobachtungen von Engel-Reimers (Zentralbl. f. Chir. 1895) über früh syphilitische Schilddrüsenentzündungen zeigen, mehr oder weniger ausgesprochene Tachykardien aus, so dass die v. Cyonsche Hypothese nach den bisherigen Erfahrungen nicht mit den klinischen Befunden im Widerspruche steht.

Ein besonderes Interesse kommt weiterhin der sog. „paroxysmalen Tachykardie", also jenem schon im Jahr 1867 zuerst von Peyne-Cotton beschriebenen und vorwiegend im mittleren Lebensalter, aber ebenso gut auch schon in den frühesten Altersstufen und im hohen Greisenalter vorkommenden Symptomkomplexe zu, der sich durch die plötzliche anfallsweise Steigerung der Pulsfrequenz bis zu hohen Zahlen — bis zu 300 Schlägen in der Minute, — ihr ebenso plötzliches Ende sowie das völlig normale Befinden der Patienten in den anfallsfreien Zeiten von allen übrigen Formen der beschleunigten Herztätigkeit unterscheidet; als Gelegenheitsursachen für die Auslösung der einzelnen Anfälle, über deren klinisches Verhalten sich das Nähere bei Hoffmann findet, schuldigt man nach Martius (Die Tachykardie. Stuttgart 1894), A. Hoffmann (XVIII. Kongr. f. inn. Med.), Fritz (Diss. Zürich 1894) etc. Gemütserregungen, dyspeptische Erkrankungen, körperliche Anstrengungen, Traumen etc. an und da man weiterhin bei manchen dieser Kranken auch eine gleichzeitige abnorme Beweglichkeit des Herzens, namentlich nach der linken Seite konstatieren konnte, so hat man vielfach auch eine Beteiligung dieser Anomalie bei der Auslösung der Anfälle in dem Sinne angenommen, dass infolge der abnormen Beweglichkeit des Herzens, bei raschen Körperbewegungen, wie z. B. beim schnellen Bücken, eine Zerrung und damit eine Irritation der nervösen Apparate des Herzens hervorgerufen wird.

Was die pathologisch-anatomischen Sektionsbefunde bei der paroxysmalen Tachykardie betrifft, so hat man in früheren Jahren ein besonders grosses Gewicht auf die öfters angetroffene Dilatation des Herzens gelegt und vor allem hat Martius (l. c.) die Ansicht ausgesprochen, dass das Herz durch diese von ihm als primär aufgefassten Dilatationen direkt geschädigt wird und dass man in der Tachykardie gewissermassen eine die geschädigte Kontraktionsfähigkeit des Herzens durch Erhöhung

der Frequenz des Herzschlages ausgleichende Kompensationserscheinung zu sehen habe; heutzutage, wo wir aber wissen, dass die paroxysmale Tachykardie auch ohne Herzdilatation verlaufen kann, fasst man nach dem Vorgang von Henschen, Hochhaus, Reinhold (34) u. a. die etwa vorkommenden Erweiterungen des Herzens mehr als Komplikationen des Krankheitsprozesses auf, die man auf eine Schädigung des Herzens durch gehäufte Anfälle sowie auf eine Ermüdung und Überdehnung des überanstrengten Herzens zu beziehen hat; fraglich ist nur, ob die Entstehung der eventuell gleichzeitig vorhandenen Herzhypertrophien mit einer Hyperfunktion des Herzens infolge gesteigerter Tätigkeit des Zentralnervensystems zusammenhängt.

Dieselben Bedenken sind auch gegen die ätiologische Bedeutung der Myokarditis erhoben worden, da den Fällen mit positiven Befunden von parenchymatöser Entartung, Rundzelleninfiltrationen, Bindegewebsschwielen etc. andere Fälle gegenüberstehen, bei denen man nicht die geringsten krankhaften Veränderungen im Herzmuskel gefunden hat und da auf der anderen Seite zu bedenken ist, dass das Vorkommen der paroxysmalen Tachykardie in gar keinem Verhältnis zu der Häufigkeit myokarditischer Herzveränderungen steht, während überdies die eventuell vorhandenen Veränderungen des Herzmuskels auch als sekundär betrachtet werden können, so hat man heutzutage die Abhängigkeit der paroxysmalen Tachykardie von einer primären Myokarditis im allgemeinen abgelehnt[1]) und derselben nur insofern eine Bedeutung beigemessen, als schliesslich die letale Herzinsuffizienz solcher Patienten, die ohne Hinzutritt einer Herzmuskelerkrankung ihre Anfälle lange Zeit ertragen können, offenbar auf eine komplizierende Myokarditis zu beziehen ist[2]).

Da weiterhin in den Herzganglien sowie in den im Herzen verlaufenden Nervenbahnen keine pathologischen Veränderungen angetroffen werden konnten, so fasst man heutzutage die paroxysmale Tachykardie, nachdem sich ihrer Deutung als anfallsweise auftretende Vaguslähmung (durch bald an- und abschwellende Drüsen oder aus unbekannter Ur-

---

1) Singer (Zur Kenntnis der Anfälle von paroxystischer Tachykardie (akutes Herzjagen). (Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 6) führt einen von ihm 11 Jahre beobachteten und schliesslich in einen organischen Klappenfehler ausgehenden Fall von Tachykardie auf eine primäre rheumatische Myokarditis zurück und wünscht, dass zukünftig in solchen Fällen genauer anatomisch festgestellt wird, ob dem tachykardischen Anfall eventuell eine bestimmte Lokalisation des myokarditischen Prozesses entspricht, da bei der diffusen chronischen Endomyokarditis trotz ihres häufigen Vorkommens das Auftreten von Tachykardie selten ist.

2) Einen plötzlichen Todesfall bei paroxysmaler Tachykardie infolge Einbettung des Vagus in ein Paket von tuberkulösen Drüsen beschreibt Telford (zit. Deutsche med. Wochenschr. 1996. L.-B. S. 1428.

sache) oder als Effekt einer Sympathikusreizung oder als Folgeerscheinung einer Störung des Koronarkreislaufes gleichfalls verschiedene klinische Bedenken entgegenstellen, als zentrale Neurose auf und hat ihren Sitz, zumal im Hinblick auf die klinisch so häufig im tachykardischen Anfall beobachtete Polyurie und die bekannte Entdeckung von Claude Bernard, nach welchem sich in der Nähe des Herzbewegungszentrums eine Stelle findet, deren Verletzung Polyurie erzeugt, in das verlängerte Rückenmark verlegt.

Für diese bulbäre Entstehung der paroxysmalen Tachykardie dürfte u. a. auch eine neuere Beobachtung von Reinhold (34) sprechen, der in einem Falle dieser Erkrankung eine ausgedehnte syphilitische Basilarmeningitis mit spezifischer Arteriitis der Art. vertebrales und basilaris, also Veränderungen angetroffen hat, bei denen infolge der Zirkulationsstörungen in den genannten Gefässen die sehr empfindlichen Zentren für die Herzbewegung sehr leicht geschädigt werden können, während in seinem zweiten Falle bei völlig negativem Herzbefunde ein Tumor der linken Grosshirnhemisphäre vorhanden war; da sich nun auch in diesem Falle klinisch konstatieren liess, dass die Tachykardie — ohne prodromale Pulsverlangsamung — schon vor der Hirndrucksteigerung vorhanden war, so dass die Annahme einer vorübergehenden Vaguslähmung ausgeschlossen werden konnte, so könnte man auch hier vielleicht daran denken, ob die tachykardischen Anfälle nicht vielleicht ebenso wie die kortikal-epileptischen als Ausdruck einer Reizung speziell der motorischen Rindengebiete aufzufassen wären, zumal auch schon von anderer Seite, so von Schlesinger (Deutsch. med. Woch. 1904. S. 376), Kien (Deutsch. med. Woch. 1902. V.-B. S. 259), Maixner (zit. Neurolog. Zentralbl. 1903 S. 216) u. a. auf die Beziehungen zwischen paroxysmaler Tachykardie und Epilepsie verwiesen worden ist; weiterhin kommen aber bekanntermassen auch direkte organische Nervenleiden, vor allem Tabes — Maixner (l. c.), Hirschberg (Neurolog. Zentralbl. 1906. Nr. 1) — vor, so dass es alle diese und andere Beobachtungen sehr wahrscheinlich machen, dass der Ursprung für die Anfälle der paroxysmalen Tachykardie in das Zentral-Nervensystem zu verlegen ist.

Im übrigen hat man sich wohl vorzustellen, dass die paroxysmale Tachykardie, das eigentliche Herzjagen, ausser auf Veränderungen des Leitungs- und Kontraktionsvermögens des Herzmuskels auf Extrasystolen beruht, wobei man bezüglich des Entstehungsortes der die Anfälle auslösenden Reize das Vorhandensein von noch oberhalb der für den Rhythmus massgebenden Stelle der Venenmündungen entstehenden Reizen supponiert, die einen noch schnelleren Rhythmus, wie an den Einmündungsstellen der Herzvenen besitzen.

Für diese Annahme würde nach A. Hofmann der Umstand sprechen,

dass man nach Abtrennung des Sinus und der Venen vom Froschherzen mitunter durch einzelne Reize die abgetrennten und nur noch mit den Venen zusammenhängenden Teile des Sinus und die Venen selbst für längere Zeit in genau doppelter Frequenz zum Schlagen bringen kann, während der Versuch, das ganze Froschherz zu derartigen Verdoppelungen seiner Tätigkeit anzuregen, allerdings bisher noch nicht gelungen ist.

Was die Folgeerscheinungen der Tachykardie auf den Kreislauf anbetrifft, so können dieselben nicht von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus betrachtet werden; treten zu der Tachykardie keine sonstigen Komplikationen von seiten des Herzens hinzu, so stellt sich im allgemeinen eine Beschleunigung des Blutstroms ein, solange die Herzschläge nicht so rasch aufeinanderfolgen, dass wegen Verkürzung der Diastole die Füllung des Herzens eine ungenügende wird; in solchen Fällen, und das bezieht sich vor allem auf die paroxysmale Tachykardie, treten infolge der erheblichen Stromverlangsamung allgemeine venöse Stauungserscheinungen ein, die aber mit dem Aufhören des tachykardischen Anfalls wieder ausgeglichen werden; wenn v. Basch (Allgem. Physiol. u. Patholog. d. Kreislaufs) bemerkt, dass auch bei mässiger Tachykardie, namentlich infolge von Vaguslähmung eine Verlangsamung des Blutstroms zustande kommt, so meint Lubarsch (Allgem. Pathologie I, 1.), dass für solche Fälle auch noch eine Reizung der Gefässnerven und eine dadurch bedingte Erhöhung der Reibungswiderstände in Frage kommt.

Ebenso wie die Beschleunigung, so kommt auch die Verlangsamung des Pulses, die Bradykardie[1]), deren Kenntnisse wir vor allem Riegel (Zeitschr. f. klin. Med. XVII) verdanken, zum Teil schon unter physiologischen Verhältnissen vor; am bekanntesten ist in dieser Beziehung die Bradykardie im Hungerzustande, welche entweder durch den schlechten Ernährungszustand des Herzens selbst oder, was auch möglich wäre, durch die chemischen Wirkungen seitens der Stoffwechselprodukte im Hungerzustande hervorgerufen wird. Bezüglich der puerperalen Bradykardie nimmt man gewöhnlich an, dass bei ihrer Entstehung die geistige und körperliche Ruhe, sowie die Arbeitsverminderung des Herzens nebst der Zunahme der Lungenkapazität nach der Geburt eine Rolle spielt und wenn man überdies bedenkt, dass auch durch die Entleerung des Abdomens plötzlich grosse Veränderungen der Druckverhältnisse im Thorax geschaffen werden, so ist es leicht verständlich, wenn das Herz in seiner Arbeit stark entlastet und somit auch die Verminderung der auf die Herztätigkeit wirkenden Reize als Ursache dieser Pulsverlangsamung angesprochen wird.

---

[1]) Genauere Einzelheiten vergl. in der monographischen Darstellung von Hoffmann (19).

Ob die Bradykardie auch als habituelle Eigentümlichkeit vorkommen kann, ist noch nicht entschieden, doch neigt man im allgemeinen der Ansicht zu, dass diese Fälle auf Arteriosklerose oder sonstige pathologische Zustände der Zirkulationsorgane verdächtig sind, während man die bei nervösen Leuten vorkommenden Bradykardien aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine primäre Beeinflussung der kardialen oder extrakardialen nervösen Apparate zu beziehen hat.

Die unter pathologischen Bedingungen vorkommenden Bradykardien teilt man ihrer Entstehung nach gewöhnlich in solche ein, die durch eine direkte oder reflektorische Erregung des Vagus oder durch Veränderungen des Herzmuskels selbst hervorgerufen werden[1]; der ersten Gruppe gehören die bei Erstickungen, bei Druckerhöhungen im Gehirn (infolge Tumoren in der Schädelkapsel, Apoplexien, Meningitis, entzündl. Hydrocephalus etc.), bei Kompression der Medulla oblongata (infolge Wirbelfrakturen), sowie die bei Blutdruckerhöhungen im Herzen (bei Nephritis und Digitaliszufuhr) vorkommenden Bradykardien an[2], während die bei entzündlichen Magen- und Darmerkrankungen, Peritonitis, seltener Erkrankungen der Atmungsorgane und bei Überfüllung der Blase — Hoffmann (18) — vorkommenden und nicht selten auch mit Unregelmässigkeiten verbundenen Verlangsamungen des Pulses auf reflektorische Vagusreizungen zurückzuführen sind; allerdings hat man für diese Fälle auch zum Teil wohl eine Resorption von pulsverlangsamenden Stoffen anzunehmen, zumal man bekanntlich auch durch einige Gifte, wie Digitalis, Koffein, Muskarin, Nikotin u. a. eine Verlangsamung des Pulses erzeugen kann.

Dieser Gruppe gehören anscheinend auch die bei Vergiftungen mit

---

1) Zur Unterscheidung der durch Vagusreizungen und vom Herzen selbst ausgehenden Bradykardien haben Dehio (Petersburger med. Wochenschr. 1892) und Lewy (Zeitschr. f. klin. Med. 47) die Atropinreaktion vorgeschlagen; tritt unter ihrem Einfluss keine Pulsbeschleunigung ein, so kann die Ursache der Bradykardie nur im Herzen gelegen sein.

2) Wenn bei sehr allmählicher Zunahme der Gefässspannung und dauerndem Anhalten derselben, wie z. B. bei der chronischen Nephritis und Arteriosklerose die Herabsetzung der Pulsfrequenz ausbleibt, so kommen hier nach Krehl (Patholog. Physiologie) entweder noch andere uns unbekannte Umstände in Betracht oder es werden die Vagusendigungen so allmählich an den neuen Zustand gewöhnt, dass sie schliesslich nicht mehr reagieren. Dasselbe ist der Fall, wenn die Erhöhung des Hirndruckes sehr langsam vor sich geht, da sich das Bewegungszentrum des Herzens dem langsamen Drucke allmählich anzupassen scheint; so wird denn bei langsam wachsenden Gehirntumoren etc. die Pulsverlangsamung meist vermisst, während sie um so stärker ausgesprochen ist, je rascher der Hirndruck steigt; tritt nach einer anfänglichen Pulsverlangsamung mehr oder weniger plötzlich eine Pulsbeschleunigung ein, die zugleich häufig von Arhythmie begleitet ist, so weist dieses immer darauf hin, dass aus der Vagusreizung eine Vaguslähmung entstanden ist, d. h. dass der fortschreitende Krankheitsprozess tiefere Schädigungen in dem Bewegungszentrum des Herzens hervorgerufen hat.

Alkohol, Blei, seltener Kaffee, ferner die bei gewissen Konstitutionskrankheiten. wie Chlorose und Diabetes, vor allem aber bei gewissen Formen des Ikterus vorkommenden Bradykardien an, während die speziell bei chronischen Verschlüssen des Ductus choledochus durch Steine oder Geschwülste, sowie im Gefolge von Leberkrankheiten und Infektionserkrankungen auftretenden Formen des Ikterus bekanntlich ohne Verlangsamung des Pulses zu verlaufen pflegen, weil denselben offenbar eine mit der Veränderung der Galle einhergehende verminderte Bildung und Resorption der Cholate zugrunde liegt (Krehl); im übrigen scheint es aber festzustehen, dass die Bradykardien bei Ikterus vorwiegend auf eine Reizung der Vaguskerne in der Medulla oblongata zurückzuführen sind [1]).

In der zweiten grossen Gruppe der vom Herzen selbst ausgehenden Bradykardien haben wir zunächst die Pulsverlangsamungen bei starkem Anwachsen des endokardialen Druckes infolge von Klappenfehlern (Aortenstenose) oder ungewöhnlich starker Muskelanstrengungen, sowie die Bradykardien im Gefolge von verschiedenen Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie) zu erwähnen, ohne dass uns die näheren Ursachen dafür erklärlich sind; dasselbe trifft auch für die in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften Krankheiten vorkommenden Verlangsamungen des Pulses zu, die man sich im allgemeinen nach Traube durch eine Ermüdung des Herzens nach den während der Infektionskrankheiten durchgemachten Anstrengungen zu erklären sucht, doch ist dagegen einzuwenden, dass die Ermüdung des Herzens eigentlich weniger mit Bradykardie einherzugehen pflegt und dass auf der anderen Seite die Annahme einer besonders starken Inanspruchnahme des Herzens bei akuten Infektionskrankheiten nicht erwiesen ist; trotz dessen liegt doch die Vermutung nahe, dass es sich bei diesen Bradykardien weniger um eine Reaktionserscheinung des Herzens gegen die im Blute zirkulierenden Toxine oder einen Zusammenhang derselben mit anatomischen Veränderungen des Herzmuskels als vielmehr um einen gewissen Grad von Leistungsunfähigkeit des Herzens handelt, da sich dasselbe im geschwächten Zustande langsamer als ein normales zusammenzieht. (Vergl. auch Dehio, Arch. f. klin. Med. 52.)

Die höchsten Pulsverlangsamungen kommen aber bekanntlich bei den Erkrankungen des Herzmuskels selbst und zwar sowohl bei den eigentlichen entzündlichen Myokarditiden (inkl. Fettherz) als auch bei den durch Verstopfung resp. Verengerung der Kranzgefässe auftretenden Myokarderkrankungen vor, und wenn wir auch hier die näheren

---

[1]) Über die Wirkung der Galle auf das Herz vergl. Brandenburg, Arch. f. Anat. u. Phys. (physiolog. Abt.) Suppl. 1903.

Beziehungen zwischen beiden noch nicht kennen, so haben wir doch um so weniger Grund, die Pulsverlangsamungen in diesen Fällen nicht auf die Affektion des Myokards zu beziehen, als wir die grosse Bedeutung des Herzmuskels für die Rhythmik des Herzens kennen und aus den neueren physiologischen Untersuchungen wissen, eine wie grosse Bedeutung z. B. gerade die Vorhofsmuskulatur für die rhythmische Herzbewegung hat. Ebenso sind wohl auch die gelegentlich bei akuter und chronischer Endokarditis vorkommenden Verlangsamungen des Pulses auf die meist gleichzeitig vorhandenen Myokarderkrankungen zu beziehen, während in anderen Fällen auch wohl in Hinblick auf die bekannten experimentellen Beobachtungen, dass Berührungen des Endokards zu Unregelmässigkeiten des Pulses führen, reflektorische Einwirkungen von seiten der Endokardinnenfläche anzunehmen sind.

Zu diesen myogenen Bradykardien gehört dann weiterhin auch der von Adams und Stokes im Jahre 1827 zuerst beschriebene und meist bei älteren Personen vorkommende Symptomkomplex, welcher der Hauptsache nach durch eine zeitweilige oder permanente Verlangsamung des Pulses in Verbindung mit Anfällen von Bewusstseinsstörungen oder apoplektiformen resp. epileptiformen Krampfanfällen gekennzeichnet ist. (Charcots pouls lent permanent.) Pflegt bei solchen Kranken der Puls gewöhnlich auch schon ausserhalb der Anfälle mehr oder weniger verlangsamt zu sein (24—30 Schläge pro Min.), so findet doch in den eigentlichen Anfällen ein noch weit erheblicheres Absinken der Pulszahl auf 5—8 Schläge in der Minute statt — Snyers (43) —, wobei sich der Puls überdies mit Unregelmässigkeiten verbinden kann; im übrigen können diese Anfälle sowohl nach Intensität als Dauer innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwanken, bis schliesslich in den schwersten Fällen unter komatösen Bewusstseinsstörungen mit Cheyne-Stokeschem Atemtypus, unter Cyanose etc. der Tod erfolgt.

Was die Ätiologie dieser Adams-Stokeschen Bradykardien betrifft, so scheint dieselbe in den einzelnen Fällen verschieden zu sein und man hat die Pulsverlangsamungen in diesen Fällen teils auf Läsionen der Medulla oblongata (Luce, Neuburger, Edinger), teils auf Erkrankungen des Vagus oder organische Erkrankungen des Herzens, wie vor allem Koronarsklerose und Fettherz zurückgeführt, während man in noch anderen Fällen wegen Fehlens anatomischer Anhaltspunkte funktionelle Störungen im Herzen angenommen hat; kommt somit der Adams-Stokesche Symptomkomplex auch ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen des Herzens vor — Jaquet (Arch. klin. Med. 72. 1902), Medea (31), Deneke (5) —, so kann doch auf der anderen Seite mit

Recht hervorgehoben werden, dass gerade bei der Adams-Stokeschen Bradykardie die Erkrankungen des Herzmuskels eine Rolle spielen.

Auf die Frage, wie wir uns dann die Entstehung der Bradykardie vom Herzen aus vorzustellen haben, haben zuerst die klinischen Beobachtungen ein gewisses Licht geworfen und zwar war es u. a. zuerst His (Arch. f. klin. Med. 64), welcher aus der klinisch festgestellten Tatsache, dass die Halsvenen häufiger pulsierten als Herzschläge oder arterielle Pulse nachzuweisen waren, unter Ausschluss der Möglichkeit, dass es sich bei dieser Erscheinung um frustrane Herzkontraktionen handeln könne, die Folgerung zog, dass die Fähigkeit des Herzmuskels, die Erregung fortzuleiten, in dem Sinne eine Schädigung erfahren haben müsse, dass eine Pulsation des Vorhofes resp. ein rhythmischer Anstoss zur Kontraktion vorübergeht, ohne dass eine wenn auch verspätete Kontraktion von seiten des Ventrikels folgt.

Für diese Ansicht, dass es sich bei der Adams-Stokeschen Bradykardie um Leitungsstörungen innerhalb des Herzmuskels und zwar speziell auf Grund unserer experimentell gewonnenen Kenntnisse über die Bedeutung des Hisschen Bündels für die Erregungsleitung[1]) um Leitungsschädigungen in den vom Vorhof zu den Ventrikeln ziehenden muskulären Verbindungsbündeln (Gaskells Blockfasern; vergl. auch

---

1) Vergl. hierüber auch Hering, Die Überleitungsstörungen am Säugetierherzen Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. Bd. II.

Hering bringt in dieser Arbeit den experimentellen Nachweis, dass nach Durchschneidung des Hisschen Übergangsbündels am Säugetierherzen die Vorkammern und Kammern regelmässig aber unabhängig voneinander automatisch weiterschlagen und dass man zwei Gruppen von Überleitungsstörungen am menschlichen Herzen unterscheiden könne; während es sich bei der ersten Gruppe um ein nur zeitweiliges Versagen der Überleitungsfasern und dadurch bedingten zeitweiligen Ausfall der Kammerkontraktionen handelt, ist bei der zweiten Gruppe, ebenso wie bei der experimentellen Durchschneidung des Hisschen Bündels jede Erregungsüberleitung von den Vorhöfen auf die Kammern aufgehoben. Dieser Vorgang, bei welchem Vorhöfe und Kammern automatisch und zwar jede in einem eigenen Rhythmus regelmässig weiterschlagen, jedoch so, dass sich die Kammern seltener als die Vorhöfe zusammenziehen, wird von Hering als „Dissoziation" bezeichnet und zwar kommen als Ursache dieses Zustandes nach His (Arch. f. klin. Med. 64 S. 316) im wesentlichen drei verschiedene Möglichkeiten in Betracht, nämlich: 1. Schädigung der Herzmuskulatur, die das Leitungsvermögen innerhalb derselben entweder stark schädigt oder ganz aufhebt; 2. Dromotrope Nerveneinflüsse, welche sich besonders in der Bahn des Vagus geltend machen und 3. Erkrankungen der Blockfasern, welche die leitende Brücke zwischen Vorhöfen und Ventrikeln bilden.

Eine weitere vorläufige Mitteilung über die Physiologie des Herzblockes findet sich bei Erlanger, Zentralbl. f. Physiol. 1905. Nr. 1; derselbe weist nach, dass bei Abklemmung des Hisschen Muskelbündels zunächst ein unvollständiger Block entsteht, wobei zwei Vorhofskontraktionen auf eine Ventrikelkontraktion fallen, während bei weiterem Anziehen der Klemme der Herzblock ein vollständiger wird, indem sich jetzt die Ventrikel völlig unabhängig von den Vorhöfen kontrahieren; dabei fällt dann die Ventrikelfrequenz immer beträchtlich geringer als die der Vorhöfe aus.

Abschn. 1), handelt, findet sich auch aus den letzten Jahren schon eine ganze Reihe anatomischer Sektionsbestätigungen vor.

Sehen wir von den Fällen von v. Frey (10) und Uhlich (45) ab, in denen die anatomische Beziehung der von ihnen gefundenen myokarditischen Veränderungen zum His-Tawaraschen Bündel nicht mit genügender Schärfe hervorgehoben wird, so haben zunächst Jellick, Cooper und Ophus (zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1906. L. B. S. 731) einen Fall von hochgradiger Adams-Stokescher Bradykardie (infolge Sepsis wahrscheinlich gonorrhoischen Ursprungs) beschrieben, der von ihnen auf eine isolierte thrombotische Nekrose des Septum in der Gegend des Hisschen Bündels bezogen wird; weiterhin führen Schmoll (Deutsche med. Wochenschr. 1906. L. B. S. 359) und Stengel (44) Fälle mit Schwielenbildung in der Gegend des Hisschen Bündels unterhalb des Septum membranaceum an, während in den Fällen von Chapman (4), Keith (22) und Handford (14) die Bradykardie offenbar mit syphilitischen gummösen und interstitiellen Zerstörungen des Atrioventrikularbündels, resp. wie im Fall von Tawara (Zieglers Beitr. 39. 3. 1906) mit einer Zerklüftung desselben durch eingewuchertes Fettgewebe zusammenhing. (Vergl. auch Fahr, Münch. med. Wochenschrift 1907, S. 636.)

Da aber auch in den oben erwähnten Fällen mit negativen Sektionsergebnissen vielleicht feinere degenerative, mit unseren augenblicklichen Hilfsmitteln aber noch nicht nachweisbare Veränderungen der Verbindungsfasern vorgelegen haben können, das Fehlen der Bradykardie in den Fällen von Luce (Arch. f. klin. M. 74) mit Sarkomatose der Septumwand und Lichtheim (25) aber vielleicht auf eine Paralyse der Vorhofswand bezogen werden kann, so nehmen die meisten Autoren, wie Belski (2), Rihl (35), Gerhardt (12), Finkelnburg (8), Leuchtweis (24), Roos (36), Joachim (21) und Schreiber (41) an, dass der Adams-Stokesche Bradykardie ein „Herzblock“ mit Überleitungsstörung der Erregungsreize in den Fasern des Hisschen Bündels infolge anatomischer Erkrankungen desselben und Dissoziation des Vorhofs- und Ventrikelrhythmus zugrunde liegt[1]).

Für andere Fälle haben wir anzunehmen, dass die Kontraktions- und Reaktionsfähigkeit des Herzmuskels auf Reize derartig abgenommen hat, dass der an den Venen entstehende Reiz die Ventrikel unerregbar findet; ein derartiger Fall von Störung der Reizleitung im Herzmuskel ist von Mackenzie (29) bei dekompensierter Mitralinsuffizienz beschrieben worden.

Für das Zustandekommen der Anfälle selbst hat man aber wohl

[1]) Die französische Literatur über Adams-Stokesche Bradykardie vergl. bei Goudinier (zit. im Zentralbl. f. inn. Med. 1906. S. 843.)

in erster Linie nervöse Einflüsse in Betracht zu ziehen und anzunehmen, dass es zunächst infolge der primären Kreislaufsstörungen zu einer mangelhaften Blutversorgung in der Medulla oblongata mit periodischer Reizung derselben kommt, so dass dann von hier aus durch Vermittelung des Vagus auf das Herz die Bradykardie noch mehr gesteigert und durch Hinzutritt weiterer disponierender Momente (Anämie des Herzmuskels?) die Vorbedingung für die Auslösung des Anfalls gegeben wird und in derselben Weise sind auch wohl die sonstigen Erscheinungen, wie die Ohnmachten, die Krampferscheinungen etc. als Folgen der Anämie der Zentralorgane zu betrachten.

Was die sonstigen Folgeerscheinungen der Bradykardie auf den Kreislauf betrifft, so sind dieselben, solange sich die Bradykardie in mässigen Grenzen hält, verhältnismässig günstig, da die Arbeit des Herzens infolge der längeren Ruhepausen erleichtert wird; pflegt somit wenigstens zu Anfang eine Verlangsamung des Blutstroms und eine allgemeine Blutstauung auszubleiben, so treten doch bei stärkeren Graden der Bradykardie immer erhebliche Kreislaufsstörungen mit starker Blutstromverlangsamung und Blutdrucksenkung ein, so dass selbst schon bei ruhigem Verhalten des Patienten Erscheinungen einer ungenügenden Zirkulation der einzelnen Organe, wie inbesondere des Gehirnes (Ohnmachten) wahrgenommen werden, bis schliesslich, sobald grössere Anforderungen an das Herz gestellt werden, eine völlige Insuffizienz desselben die Folge ist; alle diese Störungen nehmen natürlich noch stärkere Grade an, wenn sich nicht nur die Zahl, sondern auch die Kraft und Rhythmik des Herzschlages ändert, da hierdurch noch grössere Unregelmässigkeiten der Blutverteilung entstehen, die auf die Dauer mit dem Leben unvereinbar sind (Lubarsch, Allgem. Pathol.)[1]).

Haben wir uns bisher mit zwei Abweichungen der normalen Pulsbeschaffenheit beschäftigt, bei denen ungeachtet der Beschleunigung resp. Verlangsamung der Schlagfolge doch die Grösse der einzelnen Pulserhebungen und ihre Intervalle einander gleichen, so kommen bei der dritten Reihe von Störungen der Herztätigkeit, den Arhythmien[2]),

[1]) Vergl. zu diesem Abschnitt auch die Arbeit von J. Hay, Remarks on the pathology of bradycardia. Brit. med. Journ. 1905. Oct. 21; ferner Gibson (Bradycardia. Edinb. med. Journ. 1905), der gleichfalls die meisten Fälle von Bradykardie auf Herzblock bezieht, Silbergleit (Beitrag zur Lehre von der kardialen Bradykardie, Zeitschr. f. klin. Med. 1903. 48. 1/2.), Snyers, P., Un cas de pouls lent permanent. Revue de Méd. 1903. pag. 813 (Kritische Zusammenstellung der wichtigsten Theorien), ferner Brouardel und Villaret, Contribution à l'étude des pouls lent permanent. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1906. Nr. 22 (6 Fälle), sowie die in Schmidts Jahrbüchern Bd. 290. Heft 5. S. 126ff. zitierte ausländische Literatur.

[2]) Eine neuere klinische Zusammenstellung der wichtigsten Krankheiten, bei denen Herzarhythmie vorkommt (ohne Eingehen auf die Pathogenese) findet sich bei

nicht nur zeitliche Veränderungen der Schlagfolge, sondern auch vollständige Unregelmässigkeiten sowohl bezüglich der zeitlichen Verhältnisse der Herzaktion als auch der einzelnen Kontraktionen vor; wenn man nun auch diese beiden Abweichungen im allgemeinen streng auseinanderzuhalten hat, da der Puls in der Zeiteinheit regelmässig und doch durch die verschiedene Grösse der einzelnen Herzschläge unregelmässig werden kann, während auf der anderen Seite gleich starke Herzkontraktionen doch in unregelmässigen Intervallen einander folgen können, so trifft man doch in den meisten Fällen eine Kombination dieser beiden Störungen an; weiterhin kommen aber auch bezüglich der Intensität der Arhythmie die verschiedensten Abstufungen zwischen den leichtesten Störungen, der einfachen Intermittenz des Pulses und seiner absoluten Unregelmässigkeit, dem Delirium cordis, vor, ebenso wie bezüglich der zeitlichen Dauer alle Abstufungen zwischen den temporär vorhandenen und sich über lange Jahre erstreckenden Arhythmien vorhanden sind; im übrigen teilt man die Unregelmässigkeiten des Pulses gewöhnlich nach der Form der bei ihnen entstehenden Pulskurve, in die Arhythmien und Allorhythmien ein, wobei man unter den ersteren diejenigen Formen der Pulsanomalien versteht, bei denen die einzelnen Pulse nach Form, Grösse und Zeitfolge in der verschiedensten Weise verändert sind, ohne dass eine bestimmte Gesetzmässigkeit oder Regelmässigkeit in der Reihe der irregulären Pulse vorhanden wäre, während sich bei den Allorhythmien trotz des abnormen Rhythmus des Herzschlages die Abweichungen von der Norm doch in mehr oder weniger gleichmässigen Abständen (wie beim Pulsus trigeminus und alternans) folgen.

Wie für die Tachy- und Bradykardien, so muss aber auch für die Pulsarhythmien hervorgehoben werden, dass die Ätiologie derselben keine einheitliche ist und dass wir auch hier für die Entstehung derselben verschiedene in den einzelnen Fällen allerdings oft recht schwierig festzustellende Möglichkeiten in Betracht zu ziehen haben.

In pathologisch-anatomischer Beziehung sind natürlich zunächst diejenigen Arhythmien interessant, die von dem Herzen selbst ihren Ausgang nehmen; in dieser Beziehung weise ich darauf hin, dass sowohl bei akuter als chronischer Myokarditis, bei Herzverfettung, Herzfehlern des Mitralostiums, akuter und adhäsiver Perikarditis — Franke (9) etc. — Irregularitäten des Pulses angetroffen werden, deren Erklärung allerdings insofern grosse Schwierigkeiten macht, als es als eine feststehende Tatsache betrachtet werden kann, dass einmal selbst schwere

H. Kisch, Herzarhythmie in ihrer Bedeutung für die Praxis. Prag. med. Wochenschr. 1903. Nr. 17/18. Vergl. ferner E. Job. Les arhythmies cardiaques. Révue de méd. 1996. pag. 796.

organische Herzleiden auch ohne jede Störung des Herzrhythmus verlaufen können — Gerhardt (Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 43) — und andererseits gelegentlich auch bei scheinbar gesunden Leuten eine Arhythmie des Pulses gefunden wird.

Sehen wir uns die einzelnen Theorien an, die bisher zur Erklärung dieser myogenen Arhythmien herangezogen sind, so hat zunächt Riegel die Ansicht ausgesprochen, dass jeder Irregularität ein Missverhältnis zwischen Herzkraft und der zu leistenden Arbeit zugrunde liegt, mag dieselbe nun auf einer wirklichen Abnahme der Herzkraft infolge anatomischer Veränderungen des Myokards beruhen oder die Folge einer Erhöhung der peripheren Widerstände sein, so dass das Herz, wie bei der Arteriosklerose den geforderten Mehrleistungen nicht mehr gewachsen ist; diese Ansicht, deren Richtigkeit sich nach unseren klinischen und experimentellen Beobachtungen nicht bezweifeln lässt — Knoll gelang es auch bei Tieren durch Einführung von bedeutenden Widerständen für den Kreislauf und Steigerung der Herzarbeit Unregelmässigkeiten des Pulses zu erzeugen — ist auch von anderen Autoren, wie Maixner, Hering, Ebstein (Arch. f. klin. Med. 59) angenommen worden, da auch nach ihrer Meinung eine Steigerung des intrakardialen Druckes und grössere Füllung des Herzens zu einer stärkeren Erregung und einer ungleichmässigen Arbeit desselben führen kann.

Von grösserer pathologisch-anatomischer Bedeutung sind aber für uns die Arbeiten derjenigen Autoren, welche die Arhythmien des Herzens auf direkte anatomische Erkrankungen des Herzmuskels bezogen haben und hier führe ich zunächst eine Beobachtung von Henschen (15) an, der in einem Fall von Stenose und Insuffizienz der Mitralis mit exzessiver Vorhofsdilatation und hochgradiger schwieliger Sklerose desselben meinte, dass die schwieligen Entartungen der Vorhofsmuskulatur in manchen Fällen als die Ursache der Pulsarhythmien zu betrachten seien; wenn sich diese Annahme nun auch durch die Untersuchungen von Radasewsky (Zeitschr. f. klin. Med. 27. 1895) stützen liesse und es nach unseren derzeitigen physiologischen Kenntnissen durchaus plausibel erscheinen würde, dass gerade die Erkrankungen der Vorhöfe bei ihrer Wichtigkeit für die Herzschlagfolge zu Störungen des Rhythmus führen, so weist doch das Vorkommen von typischen Arhythmien ohne die Voraussetzungen, wie sie Henschen und Radasewsky verlangen, z. B. wie ein Fall von Müller (Zeitschr. f. klin. Med. 56. 5/6. 1905), wo trotz kompletter fibröser Entartung sogar der beiden Vorhöfe keine Veränderung des Pulses wahrgenommen werden konnte, darauf hin, dass wir zur Erklärung dieser myogenen Arhythmien noch nach weiteren Entstehungsmöglichkeiten zu suchen haben.

Dieser Aufgabe hat sich neuerdings Albrecht (1) in einer ausserordentlich geistreichen Weise unterzogen.

Ausgehend von der Überlegung, dass von allen Produkten der myokarditischen Entzündung nur die Schwiele die einzig beständige und dauernde Veränderung bildet, kommt Albrecht an der Hand eines eigenen Falles und einer gleichartigen Beobachtung von Riegel, wo bei bestehender Arhythmie umfangreiche Teile der Rückwand des linken Ventrikels und der Papillarmuskeln in Schwielengewebe aufgegangen waren, zu dem Schluss, dass durch die Einschaltung von fibrösen Bindegewebsmassen die Leitungsfähigkeit der Kammermuskulatur an bestimmten Stellen dauernd vernichtet wird, sobald „der Querschnitt einer geschlossenen, selbständigen Muskellamellengruppe völlig oder so gut wie völlig vernichtet ist". Da nun nach seinen anatomischen und physiologischen Untersuchungen die Papillarmuskeln im Spitzenteil des Ventrikels die sich am ersten kontrahierenden Stellen bilden, die von den hinteren Papillarmuskeln aufgenommenen motorischen Reize aber wegen deren Erkrankung nicht direkt auf dem nächsten Wege in der Kontinuität auf die vordere Kammerwand, sondern nur durch Vermittelung von Muskelbrücken der funktionsfähig gebliebenen vorderen Papillarmuskeln weiter gegeben werden können, so muss notwendigerweise diese Benützung von Umwegen bei der Fortpflanzung des Reizes eine Verzögerung der Geschwindigkeit der Reizleitung mit sich bringen; ist aber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit innerhalb der Kammerwand auch nur um ein weniges verringert, so ist die Folge die, dass die gesamte Kontraktionsdauer, d. h. die Systole um den entsprechenden Zeitabschnitt verlängert wird. Werden nun bei normaler Vorhofsmuskulatur die normalen physiologischen Reize zur Kammer fortgegeben und setzen sie infolge der Verlängerung der Systole und Verkürzung der Diastoledauer statt wie normal in der Pause oder gegen Ende der Diastole immer näher zu Anfang der letzteren ein, so wandeln sie sich schliesslich in vorzeitige, vor Ablauf der Diastole einsetzende, erneute motorische Reize, also mit anderen Worten in Extrareize um. Da aber ein solcher Extrareiz immer nur von einer unvollkommenen Kontraktion, einer Extrasystole begleitet ist und sich dieselbe um so unvollkommener gestaltet, je näher sie zeitlich der eben abgelaufenen Systole gelegen ist und dieser wieder eine längere kompensatorische Ruhepause folgt, die um so länger dauern wird, je unvollkommener die Extrasystole gewesen oder je weniger Zeit die Muskulatur vorher noch zur diastolischen Ausdehnung gefunden hatte, so lässt sich nach Albrecht auf diese Weise unter Benutzung der physiologischen Daten die bei schwieliger Myokarditis vorkommende Störung im Rhythmus der Herzaktion erklären.

Wenn die Schwielen nun, wie wir oben gesehen haben, auch einen

bestimmten Umfang besitzen müssen, derart, dass durch sie die gesamte Kontinuität von Muskelzügen, die eine makroskopisch-anatomische und physiologische Einheit bilden, zerstört sein muss, so gibt es doch auch kleinere Schwielen, welche die Kontinuität von zusammengehörigen Lamellengruppen nicht im ganzen unterbrechen; da aber auch solche Schwielen meist von Rundzelleninfiltraten, Ödem etc. umgeben sind, so kann es leicht passieren, dass auch eine solche kleinere Schwiele in Verbindung mit den andersartigen Produkten der Entzündung einmal einen Bezirk einnimmt, der durch den ganzen Querschnitt der eine „Einheit" bildenden Lamellengruppen reicht oder denselben noch unter Umständen übertrifft; in solchen Fällen hätten wir es aber dann wiederum mit „einer funktionellen Kontinuitätsunterbrechung in diesen Muskelzügen" zu tun, da die zwar noch existierenden, aber qualitativ mehr oder minder veränderten Muskelfasern für die Ausübung der Funktion, d. h. an dieser Stelle für die Fortpflanzung des Reizes ein ähnliches Hindernis bilden, als ob sie überhaupt vernichtet wären; damit sind aber dann nach Albrecht wieder genau die Bedingungen für das Zustandekommen der Arhythmie gegeben, wie sie aus der Existenz der grossen Schwielen abgeleitet wurden.

Es kommen nun aber auch Fälle vor, wo sich die Schwielen nicht, wie in dem angeführten Beispiel, in der hinteren Wand des linken Ventrikels finden, sondern wo vielmehr die starke Anhäufung von Entzündungsprodukten mit den zugehörigen Parenchymveränderungen an der Spitze des Herzens, vornehmlich in der vorderen Wand des linken Ventrikels oder auch im Septum nahe der Herzspitze hervorgehoben wird. Aber auch diese Fälle bieten nach Albrecht bezüglich ihrer Erklärung keine Schwierigkeiten dar, da auch an diesen Stellen die funktionelle Qualität des Herzmuskels durch die schwielige Myokarditis eine Herabsetzung erfahren haben muss, so dass dann ähnliche Bedingungen, wie wir sie durch Einlagerung von Schwielen in dasselbe Muskelsystem, nur an anderen Stellen kennen gelernt haben, gegeben sind.

So können wir also auch die pathologischen Verhältnisse, die Lokalisation der myokarditischen Entzündungsprodukte innerhalb der Lamellen des Papillarmuskelsystems für die Entstehung der Irregularität der Herzaktion verantwortlich machen. „Voraussetzung bleibt nur, dass neben dieser Lokalisation die Ausdehnung der Erkrankung — eventuell mit den Kombinationen ihrer Produkte — so gross ist, dass ‚eine funktionelle Kontinuitätstrennung' des gesamten Muskelquerschnittes zustande kommt resp. auch die Verbindungen zu benachbarten anderen Lamellensystemen gleichzeitig mitvernichtet sind." Ist diese Bedingung erfüllt, so ist einmal durch die Zerstörung der Leitungsfähigkeit der Kammermuskulatur und der dadurch bedingten Verlängerung der Kon-

traktionsdauer (Systole) und zweitens dadurch, dass infolgedessen die Vorhofsreize abnorm zeitig bald nach Beginn der Diastole oder gar noch früher den Ventrikel treffen können, die Grundlage zur Arhythmie gegeben.

Den Herzmuskelschwielen analog sind Nekrosen oder Nekrobiosen der Muskulatur, da solches Gewebe, ebenso wie dasjenige der Schwielen überhaupt keine Funktionen mehr ausüben kann. Schwerer sind dagegen bezüglich ihrer funktionellen Bedeutung Rundzelleninfiltrationen abzuschätzen, doch erscheint es Albrecht wahrscheinlich, dass wir bei ausgedehnten derartigen Veränderungen auch wohl eine Verschlechterung der Reizleitungsfähigkeit anzunehmen haben; daneben dürfte auch die Beschaffenheit der Muskulatur innerhalb des Infiltrationsbereiches eine Rolle spielen, indem nämlich Muskelveränderungen, welche an sich noch verhältnismässig indifferent sein können in Verbindung mit Rundzelleninfiltraten sehr wohl die fragliche funktionelle Herabsetzung zu erklären vermögen. Von grossem Einfluss scheint ferner auch die Gegenwart eines lokalisierten Ödems der Muskulatur als Begleiterscheinung der Rundzelleninfiltration zu sein, da ein Ödem nie gleichgültig für die Funktion eines Organes ist und infolge Anhäufung regressiver Stoffwechselprodukte eine Verschlechterung in der chemischen Konstitution der wesentlichen Organelemente mit sich bringt.

Lassen sich nun aus diesen anatomischen Befunden zunächst nur die dauernden Arhythmien bei Myokarditis erklären, so geben uns diese Beobachtungen doch nach Albrecht auch den Schlüssel zum Verständnis einiger weiterer klinischen Erfahrungen an die Hand. Da nämlich die anatomischen Produkte der Myokarditis durchaus nicht immer einen stationären, sondern öfters auch einen labilen Charakter tragen, so kann es zu einem Verschwinden dieser Produkte und dementsprechend auch einmal zu einer Verbesserung der funktionellen Leistungsfähigkeit der jetzt befreiten Muskelfasern und damit zu einer teilweisen Aufhebung der funktionellen totalen Kontinuitätsunterbrechung der Lamellengruppen kommen, so dass die erforderlichen Bedingungen für die Irregularität nicht mehr in vollkommener Weise gegeben sind. Hierdurch würde sich dann die klinische Tatsache erklären, dass der Grad der Irregularität Schwankungen zeigen kann, ohne dass die Arhythmie als solche völlig zu verschwinden braucht. Das würde nach den obigen Feststellungen z. B. dann der Fall sein können, wenn eine Kombination von dauernden pathologischen Veränderungen mit temporären und zwar in der Weise vorhanden ist, dass die ersteren einen Umfang besitzen, welcher allein schon im wesentlichen eine Kontinuitätstrennung der in Betracht kommenden Muskelzüge bewirkt; die Zeiten der Verschlimmerung wären dann darauf zurückzuführen, dass die mehr labilen Produkte in der Umgebung der

Schwielen neben diesen zur Geltung kämen, während die Zeiten der Besserung durch das Verschwinden der letzteren zu erklären sind. So kann es kommen, dass die Arhythmie mehr oder weniger lange Zeit anhält, jedoch nur vorübergehend in Erscheinung tritt.

In weiterer Verfolgung dieser Deduktionen würde sich nach Albrecht auch die klinische Beobachtung, dass es bei akuter Myokarditis in einem gewissen Stadium zu irregulärer Herzaktion kommt, pathologisch-anatomisch erklären lassen, da wir es hier meist nur mit den labilen Produkten der akuten Myokarditis zu tun haben, die, wie bei der Myokarditis im Gefolge der Diphtherie, mit der Genesung wieder verschwinden.

Es kann aber auch vorkommen, dass die Arhythmie aufhört, bevor die Krankheitsprodukte verschwunden sind; der springende Punkt ist auch hier, um wieviel die Dauer der Kammersystole infolge der pathologischen Zustände verlängert wird; gelingt es z. B. durch therapeutische Massnahmen die Vorhofsdiastole künstlich um so viel zu verlängern, „dass die folgende Vorhofssystole nun an das normale Ende der Kammerdiastole fällt, dann kann keine Extrasystole entstehen und die Herzaktion bleibt trotz des kranken Parenchyms regelmässig. Ist diese Bedingung nicht erfüllt, dann besteht die Arhythmie fort, wenn auch unter veränderten Erscheinungen."

Aus diesen Überlegungen ergibt sich auch, warum es z. B. durch Digitalis manchmal gelingt, eine arhythmische Herztätigkeit in eine regelmässige zu verwandeln; wenn nämlich die der Arhythmie zugrunde liegenden pathologischen Prozesse zu den labilen gehören, so kann die Irregularität dauernd oder wenigstens lange Zeit danach verschwinden, sobald die Herztätigkeit durch das Mittel verbessert wird, während das Symptom nur gemildert wird, wenn demselben eine dauernde pathologische Veränderung oder eine Kombination von dauernden und labilen Krankheitsprodukten zugrunde liegt.

Wenn wir diese Ausführungen Albrechts einer kritischen Würdigung unterziehen, so lässt sich nicht bezweifeln, dass sein geistreicher Versuch, die Entstehung der Herzarythmie mit unseren pathologisch-anatomischen Leichenbefunden in Einklang zu bringen und ihre Pathogenese unter Heranziehung unserer physiologischen Kenntnisse zu erklären, ausserordentlich bestechend ist; da aber seine Anschauungen über den anatomischen Aufbau des Herzens, wie wir schon im ersten Abschnitt dieses Berichtes gesehen haben, durch Aschoff nicht bestätigt werden konnten, so bedarf es also noch eines grösseren pathologisch-anatomischen Materiales, um in noch einwandsfreierer Weise als bisher die Abhängigkeit der Pulsarhythmien von der Anordnung, Ausdehnung und Qualität der myokarditischen Prozesse zu beweisen.

Immerhin ist die Ansicht, dass Schädigungen des Leitungsvermögens bei der Entstehung der myogenen Pulsirregularitäten eine Rolle spielen, in neuerer Zeit auch von Mackenzie (28), Gerhardt, Rihl, Bönninger (3) und Joachim (21) insbesondere für die Pathogenese der regelmässig intermittierenden Pulse oder Allorhythmien vertreten worden.

Im übrigen muss bezüglich des Vorkommens von Pulsirregularitäten bei den sonstigen Erkrankungen des Herzens noch darauf hingewiesen werden, dass die Arhythmien bei akuter und chronischer Endokarditis ausser von Erkrankungen des Myokards auch vielleicht in Hinblick auf die experimentelle Erfahrungstatsache, dass die Berührung des Endokards mit Sonden die Herzaktion unregelmässig macht, von der Innenfläche des Herzens aus hervorgerufen werden können, in ähnlicher Weise, wie man sich auch vielleicht die Entstehung der Pulsarhythmien bei Perikarditis zu denken hat; jedenfalls weisen die Versuche von Baldoni (Arch. f. exp. Pathol. 52. 1904) und Heitler (Wien. klin. Wochenschr. 1898) darauf hin, dass man bei Hunden sowohl durch mechanische als elektrische Reizung des Epikards eine Arhythmie der Herzkontraktionen erzeugen kann; dabei konnte Heitler die stärksten Arhythmien bei Reizung des Epikards im Sulcus longitudinalis und zwar in seinem oberen und unteren Drittel, ferner bei Reizung desselben an den dem Sulcus benachbarten Partien des linken Ventrikels und an der Herzspitze, welche sich in den meisten Fällen als sehr empfindlich erwies, konstatieren, so dass man nach dem Ausfall dieser Versuche und in Hinblick darauf, dass diese Arhythmien bei vorheriger Kokainisierung des Perikards auszubleiben pflegen, wohl annehmen darf, dass denselben eine entzündliche Reizung der peripheren Nervenendigungen des Epikards zugrunde liegt — Franke (9).

Was die Celerität des Pulses bei Perikarditis betrifft, auf die Ewart (British med. Journ. 1896) zuerst aufmerksam gemacht hat, so glaubt Erben (7), dass die Ursache derselben darin gelegen sei, dass zunächst infolge des durch die Exsudation gesteigerten intraperikardialen Druckes die Blutzirkulation in den Lungenvenen und die diastolische Füllung des linken Vorhofes und damit auch die diastolische Füllung des linken Ventrikels relativ kleiner wird, während der muskelstarke linke Ventrikel in seiner Kraft anfangs noch ungeschädigt oder relativ wenig geschädigt ist; da aus diesem Missverhältnis zwischen relativ starker Muskelkraft und relativ kleinerer Blutmengen eine kurze Kontraktionszeit des Herzens, eine relativ schnellere Ausstossung des Blutes und eine relativ stärkere Dehnung der Aorta resultiert, andererseits aber auch die Kontraktionszeit der Arterien infolge der geringeren auf einmal ausgeschleuderten Blutmenge und wegen des niedrigen Druckes im Gefässsystem (infolge der schlechten Füllung des

Herzens) relativ kürzer wird, so ist die Ursache der Celerität des Pulses bei Perikarditis somit durch die geringe diastolische Füllung des Herzens infolge des erhöhten intraperikardialen Druckes bei noch erhaltener guter Muskelkraft des linken Ventrikels bedingt.

Den paradoxen Puls, den Griesinger und Kussmaul zuerst bei Obsolenz des Herzbeutels, später Bäumler u. a. auch bei grossen perikarditischen Exsudaten beschrieben haben[1]), hat man weiterhin teils, wie in den ersteren Fällen, dadurch erklärt, dass die zum Herzen ziehenden grossen Venen, speziell die Lungenvenen durch die mit der vorderen Brustwand verwachsenen Schwielen des Mediastinums bei der inspiratorischen Hebung des Sternums gezerrt werden, so dass die Blutfüllung des Herzens dadurch vermindert wird, oder, wie bei grossen perikarditischen Ergüssen, darauf bezogen, dass das Herz, wenn es bei grossen Perikardexsudaten mit Ausbuchtung des Zwerchfelles seine Unterstützungsfläche verliert, durch sein Eigengewicht an den Lungenvenen zerrt, so dass dadurch schliesslich eine Reizung des Plexus cardiacus entsteht; da aber in diesem vasomotorische und motorische Fasern verlaufen, so kann die Reizung desselben einerseits zu Anämie des Herzmuskels, andererseits zu direkter Störung der motorischen Herzinnervation und damit des Kreislaufes führen.

Haben wir uns bisher im wesentlichen mit den myogenen Arhythmien beschäftigt, so wird die zweite grosse Gruppe von Pulsirregularitäten nach unseren derzeitigen physiologischen Kenntnissen und den Untersuchungen von Wenckebach (46), Hering (Pflügers Arch. 82; Prag. med. Wochenschr. 1901. Nr. 2 u. 1904, Nr. 10—11; Arch. f. klin. Med. 79), A. K. Cushny (Journ. of experim. Med. Vol. 4. 1899. Nr. 3—4) u. a. durch Extrasystolen hervorgerufen[2]).

---

1) Der Pulsus paradoxus bei Perikardobliteration kommt nach Head (zit. Zentralblatt f. innere Med. 1906. S. 56) selten vor.

2) Eine allgemeine Übersicht über den heutigen Standpunkt unserer Auffassung über die Entstehung der Extrasystolen findet sich bei Bickel, Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 52. Hier sei nur kurz darauf hingewiesen, dass man unter einer Extrasystole eine durch einen abnormen Reiz ausgelöste verfrühte Systole versteht und dass man entsprechend dem Angriffspunkt dieses Reizes nach Hering (16) aurikuläre, atrioventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen unterscheiden kann, wobei die Differentialdiagnose zwischen diesen verschiedenen Formen durch die mit dem Arterienpulse resp. mit dem Herzstosse gleichzeitig erfolgende graphische Aufnahme des Venenpulses ermöglicht wird; als Ursache der Extrasystole, als welche wir im Tierexperimente vor allem mechanische und elektrische Reizungen anzusehen haben, kommen beim Menschen verschiedene Momente, wie schlechter Ernährungszustand des Herzens, vielleicht auch Gifte und Toxine, welche die Erregbarkeit des Herzens steigern und vor allem auch nervöse Reizungen des Herzens in Betracht, doch wirken letztere nur auf indirektem Wege, da bekanntlich die Auslösung einer Extrasystole durch einfache Nervenreizung nicht gelingt. Vergl. auch A. Hoffmann, Über die Entstehung der Extrasystolen-Irregularität. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1987.

Dieser Gruppe gehört zunächst die häufigste Form aller Arhythmien und Allorhythmien, der Pulsus bigeminus an, welcher sich klinisch durch das rasche Aufeinanderfolgen zweier Schläge mit sich daran anschliessender Pause oder durch das Auftreten abwechselnd grosser und kleiner Pulse zu erkennen gibt; hat man diese Pulsanomalie in früheren Jahren nach v. Leydens Vorgang auf eine Hemisystolie, d. h. auf eine halbseitige Zusammenziehung des Herzens zurückgeführt, so dass auf je zwei Pulse des rechten Herzens nur ein Puls des linken kommt, so hält man doch im allgemeinen diesen beim absterbenden Herzen im Tierversuch bekanntlich häufiger vorkommenden Vorgang für den Menschen für noch nicht erwiesen, so dass man den Bigeminus beim Menschen ebenso wie die einfache Intermittenz des Pulses durch unregelmässige Einfügung von Extrasystolen in den normalen Herzrhythmus erklärt[1]).

Umstritten ist jedoch die Frage, woher die die Extrasystolen auslösenden Reize stammen und wie man sich ihre Vermittelung auf das Herz zu denken hat.

Während manche, wie Quincke, Sommerbrodt, Riegel, Ebstein, v. Cyon etc. meinen, dass den genannten Pulsanomalien Veränderungen der Herzinnervation zugrunde liegen und dass man bei ihnen an einen Ausfall der regulierenden nervösen Apparate zu denken habe, hat Hering die Existenz eines nur auf nervösem Wege ausgelösten Bigeminus bestritten, da es ihm nicht gelingen wollte, einen solchen lediglich durch Erregung eines extrakardialen Nerven zu erzeugen, vielmehr fasst er den Bigeminus als eine rein kardiale, im engeren Sinne myogene (myoerethische) Unregelmässigkeit des Pulses auf, für deren Entstehung von ihm teils mechanische teils chemische Reize angenommen werden; so führt er z. B. die im Gefolge von Emphysemen etc. vorkommenden Herzbigeminien auf eine Erhöhung des Entleerungswiderstandes des rechten Vorhofes zurück, da nach seinen experimentellen Erfahrungen unter solchen Umständen leicht Extrasystolen entstehen, während er die bei Arteriosklerose vorkommenden kontinuierlichen Herzbigeminien (mit vorläufiger Reserve) auf eine gesteigerte Reizbarkeit des Herzens durch den grösseren Kalkgehalt des Blutes bezieht, nachdem sich aus seinen Versuchen ergeben hat, dass am isolierten

---

[1]) Leyden, der zuerst (Virchows Arch. 44, 65) im Jahre 1868 die Hemisystolie beschrieben hat, hält auch neuerdings (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 21) gegenüber Riegel (Zur Lehre von der Herzirregularität und Inkongruenz in der Tätigkeit der beiden Herzhälften. Wiesbaden 1891), Hering (Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 22) und Helsingius (ibid. 1906. Nr. 35) an derselben fest. Vergl. auch die Fälle von Bechtold (Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 45) und Mader (Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 50).

sonstige Abweichungen von der normalen Herzschlagfolge durch Schwankungen des Schlagvolumens infolge Schwankungen der Kontraktionsenergie (Pulsus inaequalis bei Herzmuskelaffektionen, Infektionskrankheiten, Perikarditis, Mediastinitis etc.) oder infolge Inkongruenz in der Zusammenziehung der Kammern entstehen und sich auch diese Abweichungen wieder mit den vorher beschriebenen kombinieren können, so bietet sich demnach eine grosse Fülle ätiologischer Momente für die Erklärung der Pulsirregularitäten dar und kommt es ganz auf die Lokalisation dieser Störungen im Herzen an, welche Form der Arhythmie im einzelnen zustande kommt.

An letzter Stelle haben wir, da die Herzneurosen[1]), ungeachtet dessen, dass auch ihnen vielleicht molekulare, mit unseren augenblicklichen Hilfsmitteln nur noch nicht nachweisbare organische Veränderungen des Herzmuskels zugrunde liegen, mehr dem klinischen Gebiete angehören, noch die reflektorischen Störungen der Herztätigkeit zu besprechen, da die Kenntnis derselben für den pathologischen Anatomen bei der Beurteilung mancher Todesfälle von Bedeutung ist.

Bei den reichen Nervenverzweigungen, welche zum Herzen treten und dasselbe mit anderen Organen in Verbindung bringen, können von allen möglichen Organen aus reflektorische Störungen der Herztätigkeit hervorgerufen werden; in weitestem Umfange trifft dieses zunächst für die von den Verdauungsorganen ausgehenden reflektorischen Kreis-

---

1) Bezüglich der Herzneurosen ist das Nähere bei A. Hoffmann (18), A. Smith, Herzstörungen und Neurasthenie. Berlin, Haake Nachf. 1906, Polland (Zentralbl. f. innere Med. 1907. Nr. 2), Robinson (zit. ibid. 1908. S. 12), Rumpf (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 52), F. Müller (ibid. 1906. S. 2010), sowie Lubenau (Zeitschr. f. klin. Med. 60. 1/2. 1906), Maixner (30) etc. nachzulesen; an dieser Stelle sei nur kurz bemerkt, dass der Begriff der nervösen Rhythmusstörungen des Herzens in den letzten Jahren eine gewisse Einschränkung erfahren hat, da einmal trotz negativen Ausfalles der Herzuntersuchung schon ernste Veränderungen im Herzmuskel bestehen und andererseits Arhythmien unter Umständen als erstes Symptom einer erst spät erkennbaren Myokarditis zur Beobachtung gelangen können. In dieser Beziehung haben namentlich die Untersuchungen der Leipziger Schule einen wesentlichen Umschwung mit sich gebracht, indem der Nachweis geliefert werden konnte, dass gelegentlich schon sehr ausgedehnte, wenn auch vorerst nur mikroskopisch nachweisbare Veränderungen im Herzmuskel vorhanden sein können. Muss man demnach mit der Deutung, dass eine Funktionsstörung des Herzens auf nervösen Ursachen beruht, recht vorsichtig sein und zum mindesten an latente Veränderungen des Herzmuskels denken, so wird auf der anderen Seite doch zugestanden, dass es gewisse typische Formen von Herzneurosen gibt, die wie u. a. die Arhythmien nach psychischen Erregungen, nach Einwirkung gewisser Gifte (Kaffee, Nikotin) etc. nur die Erklärung gestatten, dass denselben eine unter Einwirkung der genannten Einflüsse entstandene Steigerung der Erregbarkeit des zuleitenden Nervensystems zugrunde liegt; wie diese Einflüsse allerdings auf den Herzmuskel übertragen werden, ist allerdings noch nicht bekannt, doch ist es wahrscheinlich, dass der Vagus auf den Herzmuskel direkt und zwar durch Modifizierung seiner Ernährung wirkt, obwohl diese Frage im Hinblick darauf, dass trophische Nervenfasern im Vagus noch nicht erwiesen sind, noch nicht als gelöst betrachtet werden kann.

laufstörungen zu und zwar haben wir zunächst bezüglich des Magens hervorzuheben, dass alle Störungen der Magenfunktionen und zwar sowohl diejenigen seiner Sekretion als Motilität zu reflektorisch erzeugten Herzstörungen Veranlassung geben können und da gerade diese Störungen des Herzens prompt mit der Beseitigung des Magenleidens heilen, so kann der ursächliche Zusammenhang zwischen gewissen Zuständen des Magens und dem Auftreten von Herzerscheinungen nicht bestritten werden.

So folgt zunächst aus den nahen anatomischen Beziehungen zwischen Herz und Magen und aus den experimentellen Versuchen von Stadler und Hirsch (Grenzgebiete XV), dass schon rein mechanisch ein gefüllter Magen durch Empordrängen des Zwerchfells das Herz beeinflussen kann und den Klinikern ist bekannt, dass unter diesen Umständen bei Leuten mit abnorm beweglichem Herzen auch gelegentlich eine merkliche Verlagerung des Spitzenstosses zustande kommt; weiterhin können vasomotorische Vorgänge mit Verengerung resp. Erweiterung in den grossen Bezirken der Unterleibsgefässe zu den mannigfaltigsten Kreislaufstörungen führen, ebenso wie wir mit der Möglichkeit zu rechnen haben, dass auch durch die Resorption toxischer Produkte aus dem Magen das Herz resp. das Herznervensystem geschädigt werden kann; die letztere Möglichkeit kommt nach Jessen (Münch. med. W., 1899, Nr. 43) speziell für die vom Darm ausgelösten reflektorischen Störungen der Herztätigkeit in Betracht[1]).

Klinisch kann man nach Ad. Schmidt (39) diese Störungen der Herztätigkeit im Gefolge von Magen-Darmleiden als tachykardische und allorhythmische Zustände, als Angina pectoris-artige Zustände und als das sog. Asthma dyspepticum unterscheiden.

Was die erste Gruppe betrifft, so handelt es sich hier meistenteils um periodisch im Anschluss an Diätfehler oder an die Nahrungsaufnahme bei bestehender Dyspepsie auftretende Tachykardien resp. Arhythmien, die mit dem Gefühle starken Herzklopfens verbunden sind. Hinsichtlich der Erklärung dieser Zustände neigt die Mehrzahl der Autoren der Ansicht zu, dass diesen Störungen eine Unterbrechung oder Aufhebung des Vagustonus durch den Druck der angesammelten Gase auf die in den Magenwandungen verlaufenden Vagusendigungen zugrunde liegt.

Ebenso wie Tachykardien und Arhythmien, so kommen nach Grob

---

[1]) Kuthan (Die Obstipation und ihr Einfluss auf die Herztätigkeit (zit. Zentralblatt f. innere Med. 1906. S. 1076) beschreibt mehrere Fälle von Pulsverlangsamung und scheinbar stenokardischen Anfällen bei chronischer Obstipation und erklärt sich dieselben teils durch Verlagerung des Zwerchfells und des Herzens, teils aus Vagusreizung durch die geblähten Darmschlingen. — Über Bradykardie bei Appendizitis vergl. Kahn, Deutsche med. Wochenschr. 1907. L.-B. S. 157.

(Arch. für klin. Med. 42. 1888) auch Bradykardien bei Verdauungsstörungen vor.

Die zweite Gruppe, die „digestive Reflexneurose" von O. Rosenbach zeichnet sich dadurch aus, dass es ebenfalls meist im Anschluss an eine Mahlzeit, gelegentlich aber auch bei leerem Magen zu schwerem Beklemmungs- und Angstgefühl, frequentem oder auch unregelmässigem Puls, Herzklopfen, Blässe etc. kommt; zur Erklärung dieser Zustände nimmt O. Rosenbach gleichfalls Reflexvorgänge im Vagus, die von den Endigungen dieses Nerven in der Magenwand ausgelöst werden, an, doch kommt nach Ad. Schmidt auch vielleicht ein Spasmus der Kranzarterien des Herzens in Betracht.

Auch für die dritte Gruppe, das Asthma dyspepticum, spielt wieder die Reflextheorie neben der Theorie der direkten mechanischen Schädigung der Atmung durch die aufgetriebenen Verdauungsorgane eine gewisse Rolle; so nimmt Potain an, dass die kleinen Lungengefässe vom Magen und Darm aus reflektorisch zur Kontraktion angeregt werden, wodurch zugleich Widerstände für den Gasaustausch und für den rechten Ventrikel entstehen, während A. Fränkel auf eine auf reflektorischem Wege vermittelte Schwäche des linken Ventrikels mit konsekutiver Stauung im Pulmonalkreislauf rekurriert.

Die Frage, ob diese eigentümlichen Störungen der Herztätigkeit auch an einem völlig gesunden Herzen von den Verdauungsorganen ausgelöst werden können, oder ob im Falle ihres Auftretens das Herz schon vorher funktionell oder organisch in irgend einer Weise geschädigt war, ist verschieden beantwortet worden, doch darf wohl angenommen werden, dass die übergrosse Mehrzahl der Magen-Darmkranken keinerlei Störungen der Herztätigkeit bedingt. Ad. Schmidt neigt der Ansicht zu, dass die von den Verdauungsorganen ausgelösten Herzstörungen immer nur bei bereits vorhandenen organischen oder funktionellen Schädigungen des Herzens aufzutreten pflegen und in solchen Fällen von bereits bestehenden organischen Herzleiden kann es sogar, wie ein von ihm angeführtes Beispiel zeigt, vorkommen, dass eine den Magen oder Darm treffende Schädlichkeit unter Umständen auf reflektorischem Wege sogar eine irreparable Schädigung der Herztätigkeit zur Folge hat. (Vergl. übrigens auch Schön, Herz- und Magenneurosen. Münch. med. Wochenschr., 1904, Nr. 40, sowie K. v. Miram, Meteorismus u. Reflexe. Virch. Arch. 186. 1. 1906.)

Nächst den vom Digestionsapparat ausgelösten Kreislaufstörungen nehmen die von den Sexualorganen ausgehenden reflektorischen Störungen der Herztätigkeit eine bevorzugte Stellung ein, da das Genitalsystem durch seine vielfachen dem Sympathikus angehörigen Nerven-

verbindungen mit dem Herzen in weitgehender Beziehung steht, während andererseits durch den Plexus lumbalis Erregungen dem Rückenmarke zugeleitet werden können.

So kommen schon in der Pubertätszeit beim weiblichen Geschlechte verschiedene Störungen der Herzaktion meist in der Form von einfachen Beschleunigungen, seltener ausgesprochenen Unregelmässigkeiten des Pulses vor, die nach Kisch auf einem durch die reifenden Follikel auf die Nerven ausgeübten Reiz beruhen sollen; viel häufiger treten Herzstörungen im Klimakterium ein, doch ist es bei dem Alter der Frauen vielfach schwierig festzustellen, ob die Beschwerden in diesen Fällen auf organischen Erkrankungen des Myokards, Arteriosklerose oder rein funktionellen Störungen der Herztätigkeit beruhen; weiterhin treffen wir namentlich bei anämischen Frauen auch während der Gravidität und im Puerperium Störungen der Herzfunktionen an, die in seltenen Fällen auch zu bedrohlichen Insuffizienzerscheinungen führen können: im übrigen haben wir schon hervorgehoben, dass der Puls im Puerperium gewöhnlich verlangsamt ist, wennschon die Ansichten der einzelnen Autoren über die Ursachen dieser physiologischen Pulsverlangsamung noch auseinandergehen; während Olshausen die Ansicht ausgesprochen hat, dass die starke Resorption des Fettes aus dem degenerierenden Uterus durch die plötzliche Vermehrung des Fettgehaltes des Blutes die Bradykardie bedinge, haben andere nervöse Reize, die mit dem Rückbildungsprozess des Uterus zusammenhängen (Löhlein), die Zunahme der Lungenkapazität (Vejas), die Wirkung der körperlichen und geistigen Ruhe (Fritsch), die Arbeitsverminderung des Herzens (Schröder) oder eine Ermüdung des Herzens infolge Fortfalles der während der Gravidität bestehenden nervösen Reize (Riegel) für die Entstehung dieser puerperalen Bradykardien angeschuldigt; endlich kommen auch bei verschiedenen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, vor allem Retroflexionen, Uterusmyomen etc., nervöse Herzbeschwerden vor, für deren Entstehung man allerdings ausser den reflektorischen Einflüssen auch wohl zum Teil die das Grundleiden begleitenden allgemeinen Ernährungsstörungen heranzuziehen hat.

Auch von der Haut gehen vielfach reflektorisch ausgelöste Kreislaufstörungen aus, die sich am häufigsten in Beschleunigungen des Pulses äussern; am bekanntesten sind in dieser Beziehung die Einwirkungen, welche die hydriatischen Prozeduren auf die Blutzirkulation besitzen, worüber das Nähere bei v. Vintsgau (Pflüg. Arch. 102) und Winkler (Zeitschr. f. klin. Med. 54. 1904) nachzulesen ist; weiterhin werden von Romberg (zit. n. 18) eigenartige, bei jugendlichen Individuen, besonders bei Fleischern vorkommende Gefässneurosen mit Angstgefühl am Herzen, kleinem, weichem und sehr unregelmässigem Puls erwähnt, die offenbar

mit der starken Abkühlung der Leute im Kühlraum des Schlachthauses nach Beendigung ihrer anstrengenden Arbeit zusammenhängen und ebenso ist in jüngster Zeit von Rumpf (37) darauf hingewiesen worden, dass man bei Unfallspatienten durch Berühren empfindlicher Stellen der Körperoberfläche reflektorisch Tachy- und Bradykardien sowie Steigerungen und Senkungen des Blutdruckes erzeugen kann; endlich hat Rehfisch (Berlin. klin. W. 1905. Nr. 42/48) darauf aufmerksam gemacht, dass auch nach starken Muskelanstrengungen reflektorische Störungen des Herzschlages zur Beobachtung gelangen [1]).

Wenn wir am Schlusse dieses Abschnittes noch die Folgeerscheinungen der Arhythmien auf den Kreislauf präzisieren wollen, so ist es allgemein bekannt, dass die vorübergehenden Ungleichmässigkeiten in der Blutbeförderung der einzelnen Herzabschnitte und Gefässprovinzen infolge der hohen Anpassungsfähigkeit des Herzens und der Gefässe ohne nachteilige Folgen wieder ausgeglichen werden können, während dauernde Ungleichmässigkeiten in der Blutleerung und Blutfüllung der Gefässe mit dem Leben nicht vereinbar sind; bezüglich der Folgeerscheinungen der Herzbigeminie ist schliesslich das Nähere bei Salaghi (38) nachzulesen.

IV. Missbildungen des Herzens.

Literatur.

1. Arnheim, G., Ein Fall von angeborener Pulmonalstenose, sowie Bemerkungen über die Diagnose des offenen Ductus Botalli. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 8.
2. Aubert und Bruneau, Über Anomalien der Arterien, über intravaskuläre Stränge. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 448.
3. Bassenge, Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 824.
3a. Böhme, A., Hochdruckstauung infolge von Pulmonalthrombose bei kongenitalem Vitium. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 101.
4. Böhmer, A., Über das Aneurysma der Pars membranacea septi. Dissert. Giessen. 1905.
5. Borst, Ein Cor. triatriatum. Verhandl. d. patholog. Gesellsch. IX. 1906.
6. Brunner, Fr., Über Pulmonalstenose mit Foramen ovale persistens. Dissert. München. 1903.
7. Cautley, E., Atresia of the conus pulmonalis. Edinbourgh. med. Journ. N. S. XII. 302.
8. Cohn, M., Ein Fall von angeborenem Herzfehler. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 18.
9. Dalsjö, Zwei Fälle von Ductus arteriosus Botalli persistens. Hygiea. 1904. 3.
10. Ebbinghaus, H., Zur Kasuistik der kongenitalen Herzfehler und deren möglichen Folgen. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 18.
11. Efron, R., Über angeborene idiopathische Herzhypertrophie. Dissert. Zürich. 1903.

---

1) Weiteres hierüber vergl. auch im XI. Abschnitt.

12. Fennell, C. H., Congenital malformation of heart, diverticulum of right ventricle. Transact. of the pathol. Soc. of London. LIII. 1902. Zit. Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 147.
13. Fischer, L., Ein Fall von kongenitaler Atresie des Konus der Arteria pulmonalis verbunden mit Trikuspidalstenose und Insuffizienz. Dissert. Leipzig. 1904.
14. Fischer, Th., Two cases of congenital disease of the left side of the heart. Brit. med. Journ. 1902. Zit. Schmidts Jahrb. B. 284. S. 146.
15. Galli, G., Beitrag zur Lehre von den musikalischen Herzgeräuschen. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 2.
16. Gavazzeni, C., Contributo allo studio dei rumori musicali endocardici. Rif. med. XIX. 46. 1903.
17. Geipel, Varixbildung im rechten Vorhof. Zentralbl. f. patholog. Anatomie. 1905. Nr. 16/17.
18. Hart, C., Über die Defekte im oberen Teile der Kammerscheidewand des Herzens mit Berücksichtigung der Perforation des häutigen Septums. Virchows Arch. 181. 1. 1905.
19. Hedinger, E., Primäre angeborene Herzhypertrophie. Virchows Arch. 178. 2. 1904.
19a. Derselbe, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1905. Nr. 8.
20. Hocheisen, P., Embolie der Arteria fossae Sylvii durch einen Venenthrombus des Unterschenkels bei offenstehendem Foramen ovale. Fortschr. d. Med. 1904. S. 393.
21. Huber, F. O., Über die Ursache der Blausucht bei angeborenen Herzfehlern. Charité Annal. XXIX.
21a. Kaufmann, E., Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1906. Nr. 17.
22. Koller, Aeby, Zwei Fälle von Atresie der Pulmonalis. Arch. f. klin. Med. 82. 3/4. 1905.
23. Krausse, O., Ein Beitrag zur Lehre von den kongenitalen Herzfehlern und ihrer Koinzidenz mit anderen Missbildungen (Alienie). Jahrb. f. Kinderheilkunde. 62. 1. 1905.
24. Kühne, Jahrb. f. Kinderheilkunde. XII. 2.
25. Leyden, v., Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 824.
26. Lissauer, M., Über das Aneurysma am Stamm der Pulmonalarterie. Virchows Arch. 180. 3. 1905.
27. Litten, M., Über die Überwanderung embolischen Materials bei offenem Foramen ovale. Fortschr. d. Med. 1904. S. 472.
28. Lollis, de, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 319.
29. Matteucci, Zit. nach Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 25.
29a. Michaud, L., Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen idiopathischen Herzhypertrophie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1906. Nr 24.
30. McCrae, Die Erkennung der fötalen Herzgeräusche. Zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 236.
31. Moehring, C., Über ein seltenes Symptombild bei angeborenem Herzfehler. Dissert. Berlin. 1905.
32. Petrina, Angeborene Pulmonalstenose und Persistenz des Ductus Botalli. Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 8.
33. Pick, F., Über Pulmonalstenose. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 461.
34. Poscharissky, J. F., Über zwei seltene Anomalien der Sehnenfäden im menschlichen Herzen. Zieglers Beiträge. 35. 3. 1904.
35. Potter and Ramson, A heart presenting a septum across the left auricle. Journ. of An. XXXIX. 1. pag. 69. Zit. nach Zentralbl. f. Physiol. 1904. S. 642.
36. Pulstinger, H., Ein Fall von kongenitaler Missbildung des Herzens. Dissert. München. 1904.
36a. Ribbert, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1043.

37. Schönenberger, Fr., Über einen Fall von hochgradiger Missbildung der Trikuspidalklappe mit Insuffizienz derselben. Dissert. Zürich. 1904.
38. Seidel, C., Zwei Fälle von kongenitalem Defekt der Vorhofscheidewand bei Erwachsenen. Dissert. Leipzig. 1904.
39. Seligsohn, A., Über kongenitale Erkrankungen des rechten Herzens. Dissert. Rostock. 1904.
40. Severeanu, Vereinigung der rechten Pulmonalvene in einen gemeinsamen Stamm. Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 20 u. Deutsche med. Wochenschr. 1904. L.-B. S. 673.
41. Stow, Congenital tricuspid stenosis, complicated by mitral stenosis. Amer. Journ. of med. Sc. CXXX. 2. pag. 329.
41a. Tawara, Über die sogenannten abnormen Sehnenfäden des Herzens. Ein Beitrag zur Physiologie des Reizleitungssystems des Herzens. Zieglers Beiträge 39. 3. 1906.
41b. Thorel, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1688.
42. Weigert, R., Übereinen Fall von angeborener Stenose der Aorta an der Einmündung des Ductus arteriosus Botalli. Allgem. med. Zentralzeitg. LXXIV. 1. 1905.
43. Zuber, B., Über einen noch nie beschriebenen Fall von hochgradiger, angeborener Erweiterung der Arteria pulmonalis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. LVIII.

Über angeborene Gestalts- und Lageveränderungen des Herzens liegen zunächst zwei Beobachtungen von Fennell (12) und Matteucci (29) vor, von denen der erstere bei einem 8jährigen Mädchen mit Defekt im Septum ventriculorum ein walnussgrosses angeborenes Divertikel des rechten Herzens, der letztere bei einem Fötus, der nur 48 Stunden lebte, neben Fehlen des linken Auges, Spaltbildung der Oberlippe etc. eine angeborene Ektopie des Herzens gesehen hat. Einen Fall von partiellem Situs transversus mit Ursprung der Aorta und Pulmonalis aus gemeinsamem Ventrikel, gemeinsamem Vorhof, Milzagenesie, Hufeisenniere und rudimentärem rechten Leberlappen (9 Tage alter Knabe) hat Krausse (23) publiziert. Von Gossage (zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 290, 3, S. 230) und Hochsinger (Deutsche med. Wochenschr. 1906 V.-B. S. 1607) ist überdies je ein Fall von reiner Dextrocardie ohne Transpositio viscerum beschrieben.

Bezüglich der kongenitalen Hypertrophie des Herzens haben wir schon in unserem früheren Berichte gelegentlich der Fälle von Simmonds und Hueter hervorgehoben, dass Fälle von primärer, idiopathischer kongenitaler Hypertrophie des Herzens ausserordentlich selten sind und dass man bei der Beurteilung scheinbar verdickter Herzen zunächst die an sich schon vom Erwachsenen differierenden Dickenverhältnisse des kindlichen Herzens zu berücksichtigen hat. Sehen wir von den Herzhypertrophien infolge direkter kongenitaler Missbildungen des Herzens ab, so kommen Hypertrophien der rechten Kammer insbesondere bei Erkrankungen der Atmungsorgane (Atelektasen und Bronchopneumonien), solche des linken Ventrikels besonders bei Thymushyperplasien — Hedinger (19) — und Rachitis vor —

ältere Literatur bei Efron (11) —, doch sind alle solche Fälle selbstverständlich nur als scheinbare idiopathische Hypertrophien zu betrachten. Reine Fälle dieser Art sind, wie gesagt, sehr selten und hat Hedinger (19) neuerdings noch einen solchen Fall beschrieben, wo bei einem 14 Monate alten Kinde bei völlig normalen Klappen, normalem Verhalten der grossen Gefässe und Nieren eine derartige Vergrösserung des Herzens vorhanden war, dass das Gewicht desselben etwa dem eines 14—15 jährigen Individuums entsprach. Mikrometrische Messungen der Muskelfasern ergaben, dass die Vergrösserung des Herzens in diesem Falle auf eine solche der Muskelfasern allein zurückzuführen war.

Zwei weitere Fälle hat Efron (11) mitgeteilt und zwar handelte es sich in seinem ersten Falle um ein 6 Monate altes Mädchen, das unter Erscheinungen eines Lungenkatarrhs gestorben war; obwohl sich weder an den Gefässen noch an den Nieren irgendwelche Veränderungen fanden, war das Herz doch in allen seinen Teilen derartig hypertrophiert, dass es achtmal so gross wie die Faust des Kindes war, während in seinem zweiten Falle, welcher ein im Wachstum stark zurückgebliebenes, rachitisches, zehnmonatliches männliches Kind betraf, das Gewicht des hypertrophischen Herzens 157 g betrug. Auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen nimmt Efron an, dass diesen Fällen ausser einer wahren Volumszunahme der Muskelzellen vielleicht auch eine Hyperplasie derselben zugrunde liegt. Endlich sind noch kasuistische Mitteilungen über angeborene Hypertrophie des Herzens von Michaud (29a) — 3 jähriges Kind — und Kaufmann (21 a) — achtmonatlicher Knabe — publiziert.

Über die Ursache dieser idiopathischen Herzhypertrophien ist uns nichts bekannt. Während Simmonds auf eine nur in der Embryonalzeit wirkende Zirkulationsstörung rekurriert und Virchow in einer heute allerdings nicht mehr gültigen Weise die Herzhypertrophie mit einer diffusen Myombildung verglichen hat, spricht Hedinger unter Hinweis auf die Untersuchungen von Wiesel über das chromaffine System die Vermutung aus, dass diese dunklen Fälle von idiopathischer Herzvergrösserung vielleicht auf Veränderungen des chromaffinen Systems und zwar im Sinne einer Hyperplasie desselben mit vermehrter Bildung von blutdruckerhöhenden Sekreten zurückzuführen seien, so dass man in Zukunft bei solchen Fällen auf das Verhalten der Nebennieren und des chromaffinen Systems zu achten hat.

Klinisch zeichnen sich nach Efron solche Fälle einmal durch das Fehlen von Zyanose und zweitens dadurch aus, dass schon in der frühesten Zeit des Lebens die Erscheinungen einer wirklich beträchtlichen Herzhypertrophie mit ausgebreiteter Pulsation des Herzens und Fehlen von Herzgeräuschen vorhanden sind, während die (übrigens in

konstanten) Stauungserscheinungen meistens leichtere Grade zeigen; im Gegensatz zu anderen angeborenen Herzkrankheiten kann es überdies bei diesen Herzhypertrophien zur Kompression des linken Bronchus mit Lungenatelektase etc. kommen.

Defekte im Septum atriorum resp. abnorme Kommunikationen zwischen den beiden Vorhöfen kommen nicht so selten vor; am bekanntesten ist die Persistenz des Foramen ovale, obwohl es sich hier weniger um einen eigentlichen Defekt, als um einen schrägen Spalt infolge unvollständiger Verwachsung der Klappe handelt, der aber bei seiner relativen Enge und weil die Klappe durch den Blutdruck gegen die Scheidewand angedrückt und wieder verschlossen wird, keine grössere Bedeutung hat; stellt somit das offene Foramen ovale im wesentlichen nur eine morphologisch interessante Erscheinung dar, die wegen Mangels klinischer Symptome meistens erst zufällig bei den Sektionen angetroffen wird, so kann diese Anomalie doch unter gewissen Umständen eine Bedeutung erlangen, wenn, wie wir dieses schon in unserem früheren Berichte erläuterten, z. B. embolisches Material, sei es von Thromben oder Geschwülsten etc. herrührend, aus dem venösen Kreislauf mit Umgehung der Lunge durch ein offenes Foramen ovale in den allgemeinen Körperkreislauf hineingeworfen wird; für solche Fälle von sogenannter paradoxer oder gekreuzter Embolie finden sich auch in der neueren Literatur wieder einige prägnante Beispiele vor; so haben Hocheisen (20) und Litten (27) je einen Fall beschrieben, wo es von einem primären Venenthrombus des Unterschenkels resp. von einer puerperalen Beckenthrombose aus zu einer Embolie der Art. fossae Sylvii gekommen war, während ich (Münch. med. Wochenschr. 1905 S. 1614) bei einem zweimarkstückgrossen Defekt im Vorhofseptum von einem Thrombus der rechten Femoralvene aus die Entstehung von Milzinfarkten gesehen habe.

Durch ulzeröse Endokarditiden bedingte Zerstörungen der Klappe des Foramen ovale, wie wir sie an der Pars membranacea des Ventrikelseptums noch späterhin berühren werden, sind meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden[1]), dagegen kommen laut den Besprechungen in unserem vorigen Berichte gelegentlich im rechten Vorhof, besonders

[1]) Bériel (zit. nach Zentralbl. f. patholog. Anat. 1907, S. 136) meint allerdings, dass Perforationen des Vorhofseptums inner- und ausserhalb des Bereiches des Foramen ovale sowohl im fötalen Leben als im Kindesalter und bei Erwachsenen nicht so selten seien und dass bei den im Fötalleben erworbenen meist kleinen und unregelmässig begrenzten Perforationen auch das Vorhofsseptum eine Verzerrung erfahren kann, während bei den im extrauterinen Leben erworbenen Perforationen meist gleichzeitig endokarditische Veränderungen an der Mitralis und Trikuspidalis vorhanden sind, doch geht aus dem mir vorliegenden Referat nicht hervor, ob Bériel solche Fälle wirklich gesehen hat.

am hinteren Rande des Foramen ovale, seltener im linken Vorhof oder im subperikardialen Fettgewebe an der Rückseite des rechten Vorhofs, wie in Nauwercks Fall (Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 976) Varizen vor. Eine besonders schöne Beobachtung liegt neuerdings hierüber von Geipel (17) vor, und zwar konnte derselbe im rechten Ventrikel eines 73 jährigen Mannes einen dem vorderen Papillarmuskel der Tricuspidalis aufsitzenden haselnussgrossen, von glänzendem Endokard überzogenen und noch mit einer mittelstarken Vene in Verbindung stehenden Varix konstatieren, dessen Oberfläche infolge von Eindrücken der z. T. über ihn hinwegziehenden Sehnenfäden eine buchtige, brombeerartige Oberfläche besass.

Zwei weitere Fälle sind von Weber (Virch. Arch. 187. 3. 1907) publiziert und zwar traf derselbe in seinem ersten Falle bei einer 55jährigen Frau im rechten Vorhof zwischen Foramen ovale und Valvula Thebesii eine breitgestielte, himbeerförmige, dunkelrote und durchscheinende Geschwulst mit einigen stecknadelkopfgrossen harten Phlebolithen an, die mikroskopisch aus Bindegewebe mit zahlreichen endothelbekleideten Spalten und Lakunen bestand und von zartem Endokard umgeben war, während im zweiten Falle (57 jähriger Mann) in der Umgebung des weit offenen Foramen ovale und zwar an dessen oberem rechten Rande mehrere kirschkerngrosse, schwärzlichblaue und gruppenförmig zusammenstossende weiche Phlebektasien am Vorhofseptum angetroffen wurden.

Was die Pathogenese dieser Phlebektasien betrifft, die unter Bevorzugung der hinteren membranösen Hälfte des Septum atriorum fast ausnahmslos an der rechten, seltener an der linken Seite desselben (Bostroem) oder wie im Zahnschen Falle zur Hälfte rechts und zur Hälfte links an der Scheidewand des Vorhofs sitzen, so leitet man dieselben gewöhnlich von jenen oberflächlichen, geschlängelten, und direkt in den rechten Vorhof mündenden kleinen Venen ab, wie sie so häufig in der Umgrenzungslinie des Foramen ovale angetroffen werden und zwar vermutete Zahn (Virch. Arch. 115 und 169), dass namentlich in Fällen von Verengerungen resp. Verlegungen der Einmündungsstellen dieser Venen durch Thrombosen oder endokarditische Prozesse am Vorhofsseptum die Möglichkeit zu einer Ektasie derselben gegeben wäre; daneben weist er darauf hin, dass es auch bei ungleichwirkendem Muskeldruck auf die zarten Venenwände infolge von Druckschwankungen zu einer einseitigen Belastung und Dehnung der Venenwand sowie beim Anhalten dieses Zustandes zu einer Ektasie des Gefässes kommen könne, ebenso wie nach seiner Ansicht insbesondere auch bei Stauungszuständen im rechten Vorhof mit Ausbuchtung der Septumwand nach links infolge der Dehnung der Gefässe und der damit verbundenen Lockerung

ihrer Wandbestandteile eine Disposition zur Ektasie der Venen entstehen kann.

Weitere Untersuchungen über die Anatomie dieser Vorhofscheidewandgefässe finden sich bei Rindfleisch (Virch. Arch. 129) vor und zwar teilte er dieselben in zwei Gruppen ein, von denen die erste mit ihren meist von vorn nach hinten verlaufenden und sich direkt in die Vena magna cordis ergiessenden Venen topographisch der vorderen muskulösen Hälfte des Septum atriorum angehört, während die im hinteren membranösen Teil desselben liegenden Venenäste meist in der vertikalen Achse des Herzens zu verlaufen pflegen; diese senkrecht aufsteigenden Venenverzweigungen werden namentlich von Weber mit der Entstehung der Phlebektasien in Zusammenhang gebracht und er weist speziell darauf hin, dass namentlich in Fällen von Druckerhöhungen im rechten Vorhof die an sich schon wegen der senkrechten Verlaufsrichtung ungünstigen Zirkulationsverhältnisse in den Venen zu varikösen Ausbuchtungen derselben disponieren.

Gegenüber diesen varikös-kavernösen Phlebektasien sind echte Blutgefässgeschwülste am Vorhofseptum, abgesehen von der Beobachtung von Czapek (Prager med. Wochenschr. 1891. 39/40), scheinbar noch nicht beobachtet worden, doch weise ich darauf hin, dass man diese Phlebektasien, namentlich, wenn die ganzen Gebilde thrombosieren, mit Thrombenbildungen an der Vorhofscheidewand verwechseln kann.

Klinisch ohne wesentlichen Belang sind auch die eigentlichen Defekte des Vorhofseptums[1]), die sich vielfach, wenn auch nicht so häufig, wie diejenigen des Septum ventriculorum mit anderweitigen Missbildungen des Herzens kombinieren; als bekanntestes Beispiel führt man in dieser Hinsicht gewöhnlich das Zusammentreffen von Vorhofscheidewanddefekten mit Enge der Aorta (Spaltung des Aortenzipfels der Mitralis) und Weite der Pulmonalarterie an. Seidel (38) hat auch eine Beobachtung (Fall 1) mitgeteilt, wo neben einem grossen Defekt der unteren Hälfte des Septum atriorum und dreizipfliger Mitralklappe sowie starker Dilatation der Vorhöfe und exzentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels eine abnorme Enge der Cava superior vorhanden war, während sein zweiter Fall eine 50jährige Frau mit fast vollständigem Defekt des Vorhofseptums und starker Dilatation des rechten Herzens betraf; dieser Fall ist wieder ein Beweis dafür, wie das Leben

---

[1]) Vergl. auch die Dissertation ven F. Söldner, Missbildungen der Vorhofsscheidewand des Herzens. München 1904, woselbst sich näheres über den anatomischen Bau und die Entwickelung des Septum atriorum findet, während das klinische Bild bei Septumdefekten in der Arbeit von H. Müller, Zur Lehre von den angeborenen Herzkrankheiten. Die angeborene Lücke in der Kammerscheidewand. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1904. 12/13. nachzulesen ist.

trotz grosser Defekte im Septum atriorum doch bis in das höhere Alter hinein erhalten bleiben kann. Eine weitere einschlägige Beobachtung, welche das seltenere Vorkommen von multiplen Durchlöcherungen des Vorhofseptum betrifft, ist von Potter und Ramson (35) mitgeteilt.

Von hervorragendem Interesse ist ferner ein Fall von abnormer Septumbildung im linken Vorhof, den Borst (5) beschrieben hat. Anatomisch zeichnete sich das sonst wohlgebildete Herz (einer 38 jährigen, unter den Erscheinungen eines Herzfehlers verstorbenen Frau) dadurch aus, dass der linke Vorhof durch ein schräg von oben, vorne und aussen nach unten, hinten und innen verlaufendes und nahe seinem hinteren Insertionsrande durch ein knapp 1 cm messendes Loch perforiertes Diaphragma in eine grössere oben gelegene Hälfte, in welche fünf Lungenvenen einmündeten und einen kleineren unteren Abschnitt, welchem das Herzohr angehörte, geschieden war.

Unter Registrierung ähnlicher Fälle aus der Literatur und Bezugnahme auf die neuen Darstellungen der Entwickelungsgeschichte des Herzens durch Born verlegt Borst den Eintritt dieser Entwickelungsstörung in die vierte Woche des Embryonallebens und leitet sie von einer fehlerhaften Anlage der Lungenvene ab.

Ein besonderes reges Interesse hat man weiterhin, nach der Reichhaltigkeit der bisherigen Kasuistik zu urteilen, den Defekten im Septum ventriculorum zugewandt; da sich dieselben häufig mit anderen Anomalien des Herzens verbinden und die gegenseitigen Beziehungen zwischen ihnen dann z. T. recht schwer lösbare Probleme darbieten können, so haben sich den Erklärungsversuchen über die Scheidewanddefekte früher grosse Schwierigkeiten entgegengestellt; es trifft dieses besonders für die „Defekte im hinteren Teile des vorderen Septums“ (nach Rockitanskys Klassifikation) zu, da dieselben in unverkennbarer Beziehung zu gewissen Abnormitäten an den grossen Gefässstämmen, insbesondere zu den Verengerungen des Conus pulmonalis und des Ostium der Lungenarterie zu stehen schienen. Alle die verschiedenen Erklärungsversuche, wie sie bei Vierordt, Hart (Virch. Arch. 181, 1) etc. nachgelesen werden können, haben sich aber, wie die bekannte Stauungstheorie von Hunter, Kussmaul etc. sowie die Annahme von Rockitansky, dass die Septumdefekte gleich den abnormen Gefässlagerungen auf Bildungsanomalien zurückzuführen wären, auf die Dauer nicht halten können, nachdem durch die neueren Untersuchungen von His, Born, Röse u. a. die ganze Entwickelungsgeschichte des Herzens eine Änderung erfahren hat. Auf Grund dieser Untersuchungen haben wir die Lücken im Ventrikelseptum aus einem teilweisen Mangel dieses Septum zu erklären, der, gleichgültig zunächst, ob eine abnorme Stellung der grossen Gefässstämme besteht oder nicht,

nur durch eine Verminderung der Wachstumsenergie begründet sein und eine Hemmung in der definitiven Ausbildung, einen absoluten Defekt eines Teiles des Septum aorticum bedeuten kann; da aber dieser Mangel an Wachstumsenergie, dessen letzte Ursache wir noch nicht kennen, ein sehr verschieden grosser sein kann, so kommen betreffs der Grösse der Septumdefekte alle möglichen Übergänge vor und wird der Defekt um so grösser sein, je ausgesprochener der Mangel an Wachstumsenergie gewesen ist.

Im übrigen kommen die Septumdefekte selten rein, meist mit anderweitigen Missbildungen, wie Stenosen und Atresien des Pulmonalostiums oder, wie in zwei Fällen von Hart (18) — Nr. 12 und 13 — mit Defekt des Vorhofseptum unter Bildung eines einzigen Ostium venosum etc. vor, während sie sich in anderen, nicht so seltenen Fällen mit entzündlichen Veränderungen an den Klappen resp. an den Rändern des Defektes selbst, woraus dann wieder weitere Störungen folgen können (Embolien, Infarkte) kombinieren; klinisch scheinen die Septumdefekte eher als die Vorhofsdefekte zu Herzhypertrophien zu führen, wenn auch von manchen angegeben wird, dass namentlich kleinere Defekte mit nicht zu starren Rändern durch die systolische Kontraktion des muskulösen Septums verkleinert resp. zum vorübergehenden Verschluss gebracht werden können.

Was die Pathologie der Pars membranacea des Septum ventriculorum betrifft, so stellt dieselbe bekanntlich nicht nur bezüglich ihrer Ausdehnung, sondern auch ihrer Struktur nach v. Krzywicki (Zieglers Beitr. VI, 1889) ein äusserst variables Gebilde dar, welches gewöhnlich als △feld links unterhalb und zwischen der Basis der rechten vorderen und hinteren Aortenklappe gelegen ist; in der Dicke schwankend baut sich die membranöse Haut im wesentlichen aus lockerem Zwischengewebe auf, das zu beiden Seiten von dem an elastischen Fasern armen Endokard überzogen wird, während im höheren Alter die Endokardblätter auch vielfach verdickt und zu einer festen Platte verschmolzen sind; da Gruber (zit. n. 18) nur in 10% Muskelfasern in der Pars membranacea finden konnte, so darf wohl angenommen werden, dass das häutige Septum, dieser sich zuletzt bildende Teil des Septum trunci art. comm. keine Kontraktionsfähigkeit besitzt.

Als wichtigste pathologische Veränderungen kommen an der Pars membranacea vor allem Perforationen und Aneurysmabildungen vor — M. Müller (Diss. Zürich 1903), Böhmer (4) —, von denen die ersteren wohl ausnahmslos auf destruierende bakterielle Entzündungen zurückzuführen sind, während eine aneurysmatische Ausbuchtung der Pars membranacea durch eine abnorme Grösse derselben und einen hohen Blutdruck begünstigt wird; da derselbe im linken Ventrikel an sich

schon höher als im rechten ist, so findet die Ausbuchtung der Pars membranacea in der Regel nach der rechten und nur unter bestimmten Bedingungen nach der linken Seite statt (Rokitansky, v. Krzywicki); wenn man in Fällen von Aortenstenose mit einem grösseren häutigen Septum nicht häufiger aneurysmatische Ausbuchtungen des häutigen Septums findet, so ist dieses nach Hart (18) wohl dadurch zu erklären, dass das Septum membranaceum die Bedeutung einer Sehne für den muskulösen Septumteil besitzt, dass diese Sehne bei jeder Systole angespannt und damit gegen den jedesmal anprallenden Blutstrom resistenter wird.

Was die näheren Ursachen der Aneurysmabildung des häutigen Septumabschnittes betrifft, so kommt hier wohl in erster Linie, wie ich schon in einer früher zitierten, unter meiner Leitung verfassten Dissertation von Herbst hervorgehoben habe, die maligne mykotische Endokarditis in Betracht, mag dieselbe autochthon als parietale Endokarditis entstanden oder von einer malignen Endokarditis der Aorten- resp. Mitralklappen fortgeleitet sein; Hart meint allerdings, dass die Endokarditis in solchen Fällen doch wohl häufiger eine sekundäre Erscheinung in dem Aneurysma wäre, doch glaube ich, dass sein Fall, auf den er sich beruft — Ausbleiben einer Aneurysmabildung bei enormer Aortenstenose trotz teilweiser Zerstörung des linken Endokardblattes des häutigen Septums durch maligne Effloreszenzen — nicht so ohne weiteres verallgemeinert werden darf. Mag nun das eine oder andere das Richtige sein, jedenfalls tritt in solchen Fällen mit dem zunehmenden Tiefergreifen des destruierenden Prozesses eine stetige Zerstörung des Septum membranaceum und schliesslich unter Mithilfe mechanischer Momente eine Ruptur desselben ein, wobei die Perforationsöffnung meist rechts, an der Grenze von dem vorderen und medialen Tricuspidalsegel oder auch unter dem vorderen Ende des inneren Segels, in seltenen Fällen oberhalb der Klappen im rechten Vorhof gelegen ist; Hart glaubt, dass es auch ohne entzündliche Prozesse durch rein mechanische Ursachen infolge einer zunehmenden Wandverdünnung an dieser Stelle zu einer Berstung kommen kann.

Heilen derartige Perforationen des häutigen Septums unter fibröser Verdickung und Glättung der Ränder aus, so können sie den eigentlichen Septumdefekten ähnlich werden, doch weisen ältere Residuen der Erkrankung, besonders der Aortenklappen und im Aneurysma doch in den meisten Fällen auf den Modus ihrer Entstehung hin; finden sich, wie es Hart beschreibt, auch an der Tricuspidalis, und zwar vorwiegend am vorderen Teile des medialen Zipfels frischere oder ältere Entzündungsprodukte vor, die später zur Verdickung und Schrumpfung desselben führen, so können auch diese Prozesse wiederum durch Zug-

wirkung die Aneurysmabildung unterstützen; auch Zahn nahm bekanntlich einen ähnlichen Vorgang an und meinte, dass die Aneurysmen des häutigen Septums z. T. auch als wirkliche Traktionsdivertikel durch von der Tricuspidalklappe ausgeübte Zugwirkung zu erklären seien. Klein (Virch. Arch. 118, 1889) hat endlich an der Hand eines Falles die Ansicht ausgesprochen, dass die Aneurysmen der Pars membranacea auch durch eine der Arteriosklerose gleichzusetzende Erkrankung derselben entstehen könnten, doch ist zu bedenken, dass fibröse Trübungen und Verdickungen des Endokards im Aneurysma auch sekundär durch den Anprall des Blutes zustande kommen können; im Gegensatz zu den sonstigen Herzaneurysmen kommen Thrombenbildungen in diesen Ausbuchtungen des Septums scheinbar selten vor.

Die angeborenen Stenosen des Pulmonalostiums, die für gewöhnlich nach ätiologischen Gesichtspunkten als durch abnorme Teilung des Truncus arterios. comm. enstandene und entzündliche Stenosen unterschieden werden, von denen die ersteren wieder entweder mit Septumdefekten, gleichzeitiger Transposition der Gefässe und offenem resp. geschlossenem Foramen ovale (häufiger) oder seltener mit geschlossenem Sept. ventric. und dann stets offenem Foramen ovale verlaufen, stellen die häufigsten Fälle von angeborenen Herzfehlern dar, wobei man je nach dem Sitz resp. der Beschaffenheit der Stenose resp. Atresie wieder verschiedene Unterabteilungen unterschieden hat; so kann die Verengerung entweder die Klappen selbst betreffen und unter dem Bilde eines horizontal gestellten Diaphragmas mit kleiner Öffnung in Erscheinung treten resp. als verwachsener Blindsack imponieren oder es kann die Stenose bloss den kegelförmig gestalteten Übergang vom Ventrikel in das Gefässrohr, also den sogenannten Conus arteriosus des rechten Vertrikels betreffen. Diese Fälle von Konusstenose pflegt man heutzutage auf embryonale Wachstumsstörungen, die sich entweder als abnorme Muskelwülste oder als diffuse Muskelhyperplasien der ganzen Konuswand äussern, zurückzuführen.

Derartige abnorme Muskelwülste, die nicht nur am Konuseingang, sondern auch an anderen Stellen der Konuswand auftreten können, kommen nicht nur bei Pulmonalstenosen, sondern manchmal auch bei sonst gesunden Herzen vor; so ist von Hart (18) bei einer 70jährigen Frau im Conus pulmonalis ein das Lumen stark einengender, dicker, trabekulärer Muskelwulst beschrieben, der aus dem muskulösen Septum entspringend nach aufwärts zog und die linke Pulmonalklappe an ihrem Insertionsrande gabelförmig umfasste und ganz der gleiche stark ins Konuslumen vorspringende Muskelwulst fand sich auch in einem zweiten Falle von Hart, dem stark dilatierten Herzen eines vierjährigen Knaben vor.

Neben diesen partiellen, zu Stenose führenden muskulösen Hyperplasien der Konuswand kommt auch eine mehr diffuse und sich auf die ganze Konuswand erstreckende Muskelverdickung vor, durch welche der Konus in ein enges, kurzes Rohr mit enorm verdickter Muskelwand verwandelt wird; einen solchen Fall hat Hart von einem 1½-jährigen Knaben mitgeteilt.

Ausser diesen auf einem primären Bildungsfehler beruhenden Formen der Konusstenose kommt noch eine zweite grosse Gruppe vor, bei welcher die Ursache der Konusstenose auf einer chronischen Endokarditis zu beruhen scheint; dieser Gruppe gehört auch die „wahre Herzstenose“ Dittrichs an, da dieselbe gleichfalls auf solche exzessive Muskelwucherungen (Rokitanskys fötale Endomyokarditis) mit komplizierender Endokarditis zurückzuführen ist. Immerhin macht es doch die von v. Dusch hervorgehobene klinische Tatsache, dass in Fällen von Konusstenose in den ersten Lebensjahren keine Zyanose besteht, doch recht wahrscheinlich, dass die Konusstenose erst im späteren extrauterinen Leben entsteht und das trifft namentlich für diejenigen Fälle zu, wo die Stenose ausschliesslich den Konus betrifft, ohne dass Grund zur Annahme einer ursprünglich muskulösen Stenose vorhanden wäre; schreitet die Endokarditis aber auch nach aufwärts fort und führt durch Verwachsungs- und Schrumpfungsprozesse eine weitere Stenose des eigentlichen Pulmonalostiums herbei, so muss die Klärung solcher sehr komplizierten Fälle einer jedesmaligen sorgfältigen Prüfung überlassen werden.

Was das Verhalten der Pulmonalarterie bei Pulmonalstenose betrifft, so pflegt dieselbe im Gegensatz zu der vielfach erweiterten Aorta meist dünnwandig und mangelhaft entwickelt zu sein, wobei besonders im Falle des Vorhandenseins von nur zwei Pulmonalklappen der Charakter der Pulmonalstenose als Entwickelungsfehler deutlich zutage tritt; immerhin kommen doch in seltenen Fällen auch Erweiterungen der Pulmonalarterie hinter der Stenose vor, die unter Umständen sogar eine weitere Zunahme bis zur Aneurysmabildung erfahren können; so hat Lissauer (26) neuerdings einen Fall beschrieben, wo bei einem in der Entwickelung zurückgebliebenen 24 jährigen jungen Manne mit angeborener Pulmonalstenose, geschlossenem Foramen ovale und Kammerseptum, dagegen bei Persistenz des Ductus Botalli ausser zweiteiligen Aortenklappen unmittelbar über dem verengten Klappenostium eine hühnereigrosse sackförmige Ausbuchtung der Pulmonalarterie vorhanden war; gleichzeitig fand sich in diesem Falle an dem distalen Ende des Aneurysmasackes entsprechend der Abgangsstelle des offenen und gleichfalls aneurysmatischen Ductus Botalli eine Stenose der Pulmonalarterie, eine auffallende Verengerung ihrer beiden Äste mit zahl-

reichen beetförmigen Intimaverdickungen und im Gegensatz zu anderen Fällen eine enge Aorta mit unregelmässigem Abgang der Interkostalarterien vor, während die Obduktion seines zweiten Falles (45 jährige Frau) ausser exzentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels eine walnussgrosse, dickwandige und mit Thromben angefüllte aneurysmatische Ausbuchtung der Lungenarterie über dem stenosierten Pulmonalostium, eine völlige Obliteration des linken Astes der Pulmonalis und erhebliche Verengerung des rechten Zweiges bei weit geöffnetem Foramen ovale ergab.

Im übrigen ist bezüglich des sonstigen Verhaltens des Herzens bei angeborener Pulmonalstenose bekannt, dass bei gleichzeitigem Defekt im Septum ventriculorum, der meist den hinteren Teil des vorderen Septums im mittleren, muskulösen Teil, seltener den vorderen Abschnitt des hinteren Septums betrifft, der rechte Ventrikel nebst dem Vorhof meist bei normalem Verhalten der Trikuspidalis dilatiert und hypertrophisch ist; demgegenüber trifft man in Fällen von Pulmonalstenose mit geschlossener Scheidewand vielfach eine mehr oder weniger erhebliche Verkümmerung des rechten Ventrikels mit stenosierter Mitralis etc. an, während sich der linke Ventrikel normal gross oder atrophisch verhalten kann.

Kasuistische Mitteilungen über Pulmonalstenose mit Defekt im Septum ventriculorum sind neuerdings von de Lollis (28) [30 jähriger Mann], Pick (33) [7 jähriges Mädchen, For. ov. geschlossen], Cohn (8) [mit Fehlen der Valv. tricuspid. und off. Foram. ovale], Seligsohn (39) [9 jähriges Mädchen mit gleichzeitiger chronischer Endokarditis d. Con. pulm. d. Tricuspid. und Mitral.], Moehring (31) [mit stenokardischen Anfällen], Ribbert (36 a) [mit Verkalkung der Stenose und Fehlen des Ductus Botalli], Böhme (3 a) [mit Thrombose des Ductus Botalli und der Pulmonalarterie], publiziert. In einem der drei von Hart veröffentlichten Fälle von Pulmonalstenose mit Defekt des hinteren Teiles des vorderen Ventrikelseptums liess sich ein abnormer Verlauf der Aorta über den rechten Bronchus und im Fall von Krausse (23) [2 jähriger Knabe] neben Milzagenesie eine Dreilappenbildung der linken Lunge konstatieren.

Für die zweite Gruppe von Pulmonalstenose ohne Septumdefekt und mit Persistenz des Foramen ovale findet sich ausser in der erwähnten Arbeit von Lissauer ein neueres Beispiel bei Brunner (6) vor, während Arnheim (1) bei einem fünfjährigen Knaben einen hierher gehörigen Fall mit gleichzeitigem Verschluss der sämtlichen fötalen Wege gesehen hat; wie in ähnlichen Fällen von Ried und Dresler so fand sich auch hier hinter der verengten Stelle eine starke Erweiterung der Pulmonalis mit auffallend schwacher Entwickelung ihrer Wandung vor.

Während Dresler den Grund hierfür entweder in einer Verstärkung der Widerstände und einer Strombehinderung im kleinen Kreislauf mit erheblicher Rückstauung sieht oder eine ganz besondere angeborene Schwäche der Arterienwandung supponiert, hält Arnheim das letztere für wahrscheinlicher und deutet an, dass schon Vierordt auf diese angeborene, mehr venenartige Beschaffenheit der Wandung der Pulmonalarterie hingewiesen hat, so dass man die unter sehr starkem Druck erfolgende Hineinpressung des Blutes infolge der enormen rechtsseitigen Herzhypertrophie als Ursache für die allmähliche Erweiterung der Pulmonalarterie anzusehen hat.

Mitteilungen über völlige Atresie des Pulmonalostiums liegen ausser der Beobachtung von Cautley (7), wo das Kind ein Alter von zwölf Monaten erreichte [Ursache der Atresie: Lues der Eltern] von Koller-Aeby (22) vor, dessen erster Fall einen vierjährigen Knaben mit blindsackartigem Verschluss des Pulmonalostiums, breitem Septumdefekt in der Gegend der Pars membranacea, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln, zweizipfligen Aortenklappen und Fehlen des Ductus Botalli betraf, so dass die Lungenzirkulation durch Anastomosen der mächtig erweiterten Bronchialarterien mit den Pulmonalarterien vermittelt werden musste, während im zweiten, einen elfmonatlichen Knaben betreffenden Falle neben dem blindsackförmigen Verschluss der Pulmonalarterie Septumdefekt, offenes Foramen ovale und Persistenz des Ductus Botalli, durch welchen die Zirkulation erfolgte, vorhanden war.

Im Gegensatz zu diesen Fällen von Abschluss des Conus pulmonalis gegen die Pulmonalarterie mit Defektbildung im Ventrikelseptum, bei denen sich die Trikuspidalis normal entwickelt, pflegt in den Fällen von Pulmonalatresie bei geschlossenem Kammerseptum — L. Fischer (3) beschreibt einen solchen Fall — die Trikuspidalis regelmässig missbildet zu sein (mangelhafte Bildung, Verschmelzen der Segel [Fischer], völliges Fehlen) und dieses Zusammentreffen weist darauf hin, dass die Ausbildung der Trikuspidalis durch die veränderten Zirkulationsverhältnisse (meist durch das offene Foramen ovale und den Duktus, wie auch bei Fischer) im embryonalen Leben beeinflusst werden muss.

Von den klinischen Erscheinungen der angeborenen Pulmonalstenose wird vor allem die in der Mehrzahl, namentlich der komplizierten Fälle vorhandene Zyanose als charakteristisch hervorgehoben, doch sind die Ansichten über ihre Entstehung auch heute noch geteilt; im allgemeinen hat sich aber doch gezeigt, dass die naheliegende und schon auf Hunter zurückgreifende Ansicht, nach welcher wir es bei der Zyanose im wesentlichen mit einer abnormen Durchmischung des arteriellen und venösen Blutes zu tun hätten, das eigentliche Wesen der Zyanose nicht erklärt, zumal die Blausucht z. B. selbst bei Fällen von

Pulmonalstenose mit völligem Mangel des Septum ventriculorum fehlen kann. Neuerdings hat man, nachdem man die Mischungszyanose aufgegeben, namentlich die schon oft seit Malassez' ersten Befunden nachgewiesene Vermehrung der roten Blutkörperchen zur Erklärung der dunklen Blutbeschaffenheit bei der angeborenen Pulmonalstenose herangezogen — Pick (33), de Lollis (28) —, doch meint Huber (21), dass eine solche Hyperglobulie für sich allein unmöglich eine Zyanose bedingen kann und dass die Zyanose auf mehrere ursächliche Momente, wie die Vermischung des arteriellen und venösen Blutes, die Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes bei ungefähr normalem, absoluten Sauerstoffgehalt sowie die Stauung des dickflüssigen Blutes in den kleinen Gefässen, die bei ihrer Erweiterung die dunkle Farbe mehr hervortreten lassen, zurückzuführen sei; dabei fasst Huber die Zyanose nicht als eine sekundäre Erscheinung, sondern als eine primäre Erkrankung auf, über deren Ursache wir allerdings noch nichts genaues wissen, während von Vierordt angegeben wird, dass eine Vermehrung der roten Blutkörperchen auch vielfach in anderen Fällen von gestörter Kompensation gefunden wird und dass die Hyperglobulie, da sie sich manchmal erst im Verlaufe der Blausucht einstellt, gewissermassen erst als eine Folge derselben zu betrachten ist[1]).

Fälle von Missbildungen der Pulmonalgefässe sind von Zuber (43), Severanu (40) und Mc Crae (30) beschrieben worden.

Zubers Fall betraf einen 5monatlichen Knaben mit spindelförmiger Dilatation des Bulbus der Pulmonalis, ungewöhnlich hochgradiger Erweiterung derselben in ihrem weiteren Verlaufe und multiplen, halbkugeligen, stecknadelkopf- bis erbsengrossen Ausbuchtungen an den intrapulmonalen Ästen, derart, dass der Stamm der Pulmonalis ein mehr als doppelt so grosses Volumen wie die Aorta und jeder der beiden Pulmonalarterienäste mindestens dieselbe Breite wie die Aorta an ihrer engsten Stelle besass; gleichzeitig fanden sich am Ostium pulmonale vier statt der drei normalen Klappen vor, während von sonstigen Befunden die beträchtliche Hypertrophie des rechten Ventrikels, die Persistenz des Ductus Botalli und Verschluss des Foramen ovale bei normalem histologischen Verhalten der Pulmonalarterie hervorzuheben ist. Zuber meint, dass diese Lumenvergrösserung der Pulmonalarterie vor den Zeitpunkt der Bildung der Semilunarklappen zu verlegen und die Erweiterung der Pulmonalis auf eine zu weite Anlage des noch einheitlichen Truncus arteriosus zurückzuführen sei, so dass man diese über das gewöhnliche Mass hinausgehende Entwickelung der Pulmonalis als eine Hyperplasie derselben betrachten kann; gleichzeitig spricht er die Ansicht aus, dass solche

---

[1]) Vallega (Über die angeborene Zyanose, zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 846), welcher in 4 Fällen von angeborener Zyanose eine bedeutende Hyperglobulie nebst Hyperhämoglobinämie, eine Vermehrung des transversalen Durchmessers der roten Blutkörperchen, sowie Vermehrung der Dichtigkeit des Blutes in toto fand, meint, dass die angeborene Zyanose in erster Linie infolge einer unvollständigen Dekarbonisation des Blutes durch die pulmonale Ischämie (bei angeborenen Stenosen der Pulmonalarterie) entsteht, welche ihrerseits eine Hyperfunktion der blutbildenden Organe, Hyperglobulie und Hyperhämoglobinämie herbeiführt. Vergl. auch Medea (Zentralbl. f. inn. Med. 1906. S. 587).

Fälle von Lungenarterienerweiterungen, die mit Septumdefekten und mit offenem Duktus in Zusammenhang stehen, ursächlich zu trennen sind.

Severanus Fall betraf eine 45jährige sonst gesunde Frau mit Vereinigung der rechten Pulmonalvenen zu einem gemeinsamen, 12 mm langen, intraperikardial gelegenen und in die hintere Wand des linken Vorhofes einmündenden Stamm; während diese Abweichung an den linken Pulmonalvenen relativ oft vorkommt, ist sie rechts selten und auf eine Anomalie der ursprünglichen Venenanlage zurückzuführen.

John Mc Crae (39) konnte endlich bei einem 49 Tage p. p. gestorbenen Kinde mit Situs inversus eine rudimentäre Entwickelung und fibröse Umwandlung der Pulmonalarterie mit breitem Defekt im Vorhofsseptum, offenem Duktus und Hypertrophie des linken Ventrikels konstatieren.

Neuere Mitteilungen über Stenose und Atresie am Anfang der Aortenbahn sind ausser von Pulstinger (36) [viermonatliches Kind, blind endende Aortenanlage und Ersatz derselben durch die Pulmonalis, Septumdefekt] nicht beobachtet worden, während Isthmusstenosen der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli von R. Weigert (42) und Umber (Münchener med. Wochenschr. 1906, S. 96) beschrieben sind[1]; auf eine nähere Wiedergabe dieser Fälle sowie die rein klinischen Beobachtungen über Persistenz des Ductus Botalli — Valsjö (9), Seligsohn (39), Petrina (32) und Hart (mit von den Aortenklappen fortgeleiteter ulzeröser Endokarditis) — kann ich aber hier um so eher verzichten, als alles Wissenswerte schon in unserem ersten Berichte abgehandelt worden ist.

Zur Kasuistik der angeborenen Missbildungen der venösen Ostien liegen neuere Berichte von Fisher (14), Stow (41) und Schönenberger (37) vor.

Fisher ist geneigt, eine bei einem 15monatlichen Kinde beobachtete (kongenitale?) Mitralstenose sowie einen Fall von Aortenstenose bei einem 4½monatlichen Kinde auf eine Endokarditis zurückzuführen; der Fall von Schönenberger betraf ein 4½ jähr. Kind, das unter starker Zyanose und Dyspnoe gestorben war; bei der Sektion ergab sich, dass die rechte Thoraxhälfte fast ganz von dem blasenförmig gespannten und membranartig verdünnten rechten Ventrikel ausgefüllt wurde, wobei sich schon äusserlich die Art. pulmonalis im Vergleich zur Aorta ausserordentlich klein erwies; die nähere Besichtigung nach Eröffnung des Herzens ergab, dass das Foramen ovale offen und an Stelle der Trikuspidalis nur eine leicht ringförmig vorspringende, vielfach gefensterte Falte ohne jede Andeutung einzelner Klappenzipfel vorhanden war. Schönenberger fasst die rudimentäre Bildung der Trikuspidalklappe als Bildungshemmung auf. Stow beschreibt endlich einen Fall, wo sich eine angeborene Trikuspidalstenose mit gleichzeitiger Stenose der Mitralis kombinierte.

Eine kurze Mitteilung über vierteilige Pulmonalklappen mit starker Erweiterung des rechten Herzens liegt von Thorel (41b) vor, ebenso wie derselbe bei einem 21jährigen an Mitralinsuffizienz gestorbenen Mädchen an jeder Aortenklappe ein kleines halb- bis erbsen-

---

[1]) In der ausländischen Literatur findet sich eine neuere Zusammenstellung über kongenitale Isthmusstenosen der Aorta bei Bonnet, zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 290. Heft 3. S. 230, sowie bei Andry, Rétrécissement de l'isthme de l'aorte chez un nouveau-né. Lyon. méd. 1906. 4.

grosses Aneurysma gesehen hat, welches in Hinblick darauf, dass die Klappensegel im übrigen völlig unverändert waren, vielleicht als angeborene Missbildung aufzufassen war.

Abnorme Sehnenfäden kommen im Herzen nach unseren früheren Darstellungen nicht so selten vor, ohne dass ihnen für gewöhnlich irgend eine grössere Bedeutung zuzumessen ist; zwar geben Galli (15) und Gavazzoni (16) nebst Bassenge (3) und v. Leyden (25) an, dass durch abnorme Sehnenfäden musikalische Herzgeräusche hervorgerufen werden können[1]), doch wird dieses von anderen bestritten; dass durch diese Anomalien aber doch einmal ernstere Störungen resultieren können, zeigt ein kürzlich von mir sezierter Fall, wo es infolge unregelmässiger Insertion von überdies ungleichmässig langen Sehnenfäden zu einer typischen klinischen Mitralinsuffizienz mit ausgesprochenen konsekutiven Stauungen im kleinen Kreislauf gekommen war. Ein ähnlicher Fall ist übrigens schon einmal früher von Marckwald (Verhandl. der patholog. Gesellsch. 1898, S. 138) publiziert und zwar handelte es sich hier um das Herz eines 27jährigen Mädchens mit starker Hypertrophie der rechten Kammer, wobei das auffallend grosse und dünne hintere Segel der Trikuspidalis durch ein Netz kurzer, zarter und von der Ventrikelwand entspringender Sehnenfäden, die sich an der Ventrikelseite des Segels inserierten, so fixiert und an der Ventrikelwand festgehalten wurde, dass ein Ausbreiten des Segels zum genügenden Verschluss der Klappe völlig ausgeschlossen war; da die betreffende Patientin schon seit ihrer frühesten Jugend über Erscheinungen von Herzinsuffizienz zu klagen hatte, so kann auch dieser Fall als weiterer Beleg für die Tatsache gelten, dass die abnorme Insertion und angeborene Verkürzung von Sehnenfäden auch gelegentlich zu schweren Störungen des Klappenschlusses führen kann. Sonstige kasuistische Mitteilungen sind von Poscharissky (34) mitgeteilt und zwar fanden sich in seinem ersten eine Mitralstenose betreffenden Falle vier abnorme, straff gespannte Sehnenfäden im linken Ventrikel vor; sein zweiter Fall ist dadurch interessant, dass der in der Lungenarterienwurzel angetroffene abnorme Sehnenfaden nicht kongenitalen Ursprunges, sondern offenbar durch abnorme Abtrennung eines Teiles einer stark gefensterten Pulmonalklappe entstanden war, so dass sich eine ausgesprochene Pulmonalinsuffizienz entwickelt hatte. Auch Hart berichtet, dass er in einem Falle von Septumdefekt bei normaler Stellung der arteriellen Gefässe einen abnormen Strang in der Aortenzugangsöffnung gesehen habe und in der mir nicht zugänglichen ausländischen Arbeit von Aubert und

[1]) Angeblich sollen auch bei angeborenen Durchlöcherungen der Semilunarklappen Geräusche entstehen. Vergl. Weinberger, zit. nach Zentralbl. f. innere Med. 1906. S. 308.

Bruneau (2) ist speziell über das Vorkommen solcher intervaskulärer Sehnenfäden berichtet; hierzu bemerke ich, dass ich im letzten Jahre je einen Fall von abnormen Sehnenfäden am Eingang der Cava superior und in einem der linksseitigen Hauptäste der Pulmonalarterie gesehen habe, während Röhrle (Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 270) bei einem zwei Wochen alten Kinde in der Aorta einen ziemlich stark gespannten Sehnenfaden beschrieben hat. Was die Entstehung und Bedeutung dieser sogenannten abnormen Sehnenfäden betrifft, so haben wir uns schon in unserem ersten Berichte dahin ausgesprochen, dass dieselben wohl zum Teil auf geflechtartige Abhebungen von Trabekeln mit sekundärer Umwandlung in sehnenartige Stränge zurückzuführen seien, während Tawara (42a) neuerdings zu der Ansicht gekommen ist, dass man diese Fälle von abnormen Sehnenfadenbildungen in den Ventrikeln als von der Wand gelöste und frei durch den Ventrikelhohlraum hindurchziehende Bündel des atrioventrikulären Verbindungsbündels zu betrachten hat; er weist zum Belege seiner Ansicht darauf hin, dass alle diese mit Muskelfasern ausgestatteten Sehnenfäden in ihrer Verlaufsrichtung mit derjenigen des linken Hauptschenkels des Verbindungsbündels harmonieren, eine Ansicht, der sich neuerdings auch Magnus-Alsleben (Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906, Nr. 22) und di Colo (Zentralbl. f. inn. Med. 1906, S. 1074) angeschlossen haben und tatsächlich kann ich nach meinen Kontrolluntersuchungen nur bestätigen, dass man sich namentlich auf Querschnittsbildern durch solche abnormen Sehnenfäden sehr leicht von dem Vorhandensein der charakteristischen Bündelfasern überzeugen kann.

Endlich sind von Ebbinghaus (10) und Looser (Über Netzbildungen im rechten Vorhof des Herzens. Diss. Zürich 1902) Fälle von Netzbildungen im rechten Vorhof, die gelegentlich zu Thrombenbildung mit konsekutiven Lungenembolien disponieren können, mitgeteilt. Wie wir schon früher hervorgehoben haben, werden diese Fadennetze besonders im rechten Vorhof und in der Gegend der Fossa ovalis nach Chiari und Przewoski (Zentralbl. f. patholog. Anat. 1897), S. 151) auf abnorme, sehr lückenhafte, nur durch Fäden dargestellte und zum Teil verschobene Residuen der Valv. venosa dextra und des Septum spurium zurückgeführt.

Allgemeines über angeborene Herzfehler, speziell Erblichkeit und Beziehung derselben zu tuberkulös belasteten Familien ist bei Arnone (Schmidts Jahrb. Bd. 284, S. 46), Mosny (Zentralbl. f. inn. Med. 1904, S. 174), in der monographischen Darstellung von de la Camp (Deutsche Klinik., Lfr. 104, 1903) und bei Sundberg (zit. n. Münchener med. Wochenschrift 1906., S. 836) nachzulesen, welch' letzterer sich auf Grund eines Falles von Entwickelungshemmung des Herzens mit rudimentärer Entwicke-

lung des ersten Rippenpaares, Hypoplasie des Manubrium sterni und der linken Lunge der Hypothese von Mc Gillavry angeschlossen hat, dass eine gesteigerte Kopfkrümmung des Embryo als Ursache angeborener Herzmissbildungen anzusehen ist.

V. Degenerationen des Herzmuskels.

Literatur.

1. Alexander, A., Über die chemischen Veränderungen bei der fettigen Degeneration des Herzmuskels. Arbeiten a. d. patholog. Institut zu Berlin. 1906.
2. Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena, Fischer. 1906.
3. Giese, Experimentelle Untersuchungen über Fragmentatio myocardii. Virchows Arch. 185. 3. 1906.
4. Hübschmann, P., Über Herzamyloid. Virchows Arch. 187. 1. 1906.
5. Kraus, F., Die klinische Bedeutung der fettigen Degeneration des Herzmuskels schwer anämischer Individuen. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a.
6. Leyden, v., Kalkmetastasen im Herzen und in anderen Organen. Deutsche med. Wochenschr. 1906. V.-B. S. 601.
7. Rosenfeld, G., Zur Verfettung der Niere. XXIII. Kongr. f. innere Med.
8. Derselbe, Studien über Organverfettungen. Arch. f. experim. Pathol. 55. 23. 1906.
9. Rubow, Arch. f. experim. Pathol. 32. 1904.
10. Schlater, Einige Beobachtungen über die sogenannte Fragmentation des Herzmuskels. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. Nr. 24.
11. Schmidt, H., Fettmetamorphose des Herzmuskels bei Neugeborenen. Ärztl. Sachverständigenzeitg. 1904. Nr. 14.

Unter den verschiedenen Degenerationen des Herzmuskels kommt zunächst der Frage nach der Entstehung und Bedeutung der sogenannten fettigen Entartung eine grosse klinische und pathologisch-anatomische Bedeutung zu; da wir das morphologische Verhalten des Herzmuskels bei der Fettdurchsetzung seiner Muskelfasern sowie die zwischen Klinikern und Pathologen divergierenden Ansichten über die funktionelle Bedeutung der fettigen Herzmuskelentartung unter Berührung der interessanten experimentellen Arbeiten von Lindemann sowie Hasenfeld und Fenyvessy aber schon in unserem ersten Bericht einer sehr ausführlichen und auch für den heutigen Standpunkt der Frage erschöpfenden Weise abgehandelt haben, so will ich dieses Mal von einer erneuten Wiedergabe des ganzen Kapitels der fettigen Entartung des Herzens Abstand nehmen und mich auf die Ausführung einiger neuer Gesichtspunkte beschränken.

In dieser Hinsicht wird in den letzten Jahren, namentlich in Hinblick auf die Beobachtungen von Rosenfeld (7), der behauptete, dass der normale Fettgehalt des menschlichen Herzens (15,4 %) überhaupt nicht mikroskopisch nachgewiesen werden könne und dass selbst in Herzmuskeln

mit 18 % Fett bestenfalls 1/7 des vorhandenen Fettes sichtbar wäre, ein grosses Gewicht darauf gelegt, dass in Anbetracht dieser unzuverlässigen mikroskopischen Schätzung des Fettgehaltes eine chemische Kontrolle des pathologisch-anatomischen Befundes vorgenommen wird; haben sich nun auch schon Krehl, Rumpf u. a. in diesem Sinne ausgesprochen, so muss doch auf der anderen Seite hervorgehoben werden, dass uns auch die chemische Untersuchung, so lange die Angaben über den Fettgehalt des normalen menschlischen Herzens von den einzelnen Autoren, wie Perls (Allgem. Pathologie I. 1877. 1,7—2,3 %), Weyl und Abt (Virch. Arch. 95. 2,2—2,4 %), Rosenfeld (l. c. 15,4 %) etc. noch so verschieden berechnet werden, keinen genauen Aufschluss über den Fettgehalt eines Herzens geben kann [1].

Immerhin lässt sich doch der Nutzen einer chemischen Kontrolle des pathologisch-anatomischen Befundes, namentlich heutzutage, wo sich die Methoden der quantitativen Fettbestimmungen wesentlich verbessert haben [2], nicht in Frage stellen und so sind denn auch neuerdings wieder ausser von Rosenfeld (8) — namentlich bei Vergiftungen [3] — u. a. von Alexander (1) chemische Fettbestimmungen an fettig degenerierten Herzen vorgenommen worden, die in Bestätigung der oben berührten Angaben von Rosenfeld in besonders instruktiver Weise die Notwendigkeit einer chemischen Untersuchung fettig entarteter Herzen illustrieren.

Über die weitere Frage, wie wir uns die Entstehung und das Auftreten des Fettes in den Herzmuskelfasern vorzustellen haben, sind aber die Ansichten noch geteilt.

---

[1]) Vergl. auch die Fettbestimmung normaler und fettiger Herzen bei Krehl (Arch. f. klin. Med. 51), Lindemann (Zeitschr. f. Biologie. 38), Rosenfeld (Zentralbl. f. innere Med. 1901. 6) und Leich und Winkler (Arch. f. experim. Path. 48. 1902).

[2]) Die bisherige Methode der chemischen Fettbestimmung, bei welcher ein genau abgewogener Teil des zerkleinerten Organes zunächst im Trockenschrank auf 110° getrocknet, dann der Wasserverlust festgestellt und aus dem Trockenrückstand durch Alkohol-Ätherextraktion das Fett bestimmt wurde, ist insofern mit Fehlern verbunden, als die Annahme, dass alles, was bei 110° entweicht, Wasser sei, nicht begründet ist und weil bei dieser Temperatur unvermeidlich eine partielle Spaltung des Fettes stattfindet, die zu einem Verlust von Glyzerin führt; da weiterhin die allerdings nur in kleinen Mengen als vorhanden vorauszusetzenden Glyzeride der flüssigen Fettsäuren zu einem Verlust von Fettsäuren führen könnten, so hat man nach Alexander (1) den Wassergehalt, den Stickstoffgehalt, den Gehalt an Fett, Extraktivstoffen und den Aschengehalt zu bestimmen.

[3]) Bemerkenswert ist, dass nach Rosenfeld bei Chloroformvergiftungen keine nennenswerte Vermehrung des Herzfettes eintreten soll, was um so auffälliger ist, als gerade die herzverfettende Wirkung des Chloroforms stets hervorgehoben wird; merkwürdig ist ferner, dass Rosenfeld den höchsten Fettgehalt (22,455 %), also eine Vermehrung um absolut 6 % gegen die Norm bei Hunden (16,165 %) bei Pankreasexstirpation gefunden hat.

Im allgemeinen hat man sich ja allerdings, namentlich seit den bekannten Arbeiten von Pflüger, Rosenfeld u. a. die Ansicht herangebildet, dass die Fettanhäufung in den fettig entarteten Zellen von einer Ablagerung des Fettes von aussen stamme; da aber die Untersuchungen von Krehl (Arch. f. experim. Pathol. 28) erwiesen haben, dass die Zellen mehrerer Organe, u. a. auch des Herzens, schon normalerweise ziemlich bedeutende Mengen eines fettsäurehaltigen Stoffes, wie Lezithin, enthalten, so ist man nicht berechtigt, ohne weiteres zu schliessen, dass die Fettablagerung bei den fettigen Degenerationen, wenn sie nicht albuminogen sind, unbedingt von aussen stammen müssen, da wir noch keinen Aufschluss darüber haben, wie sich der fettsäurehaltige Teil des Protoplasmas, speziell das Lezithin, bei der fettigen Degeneration verhält; bezüglich dieses Punktes liegen nun aus neuerer Zeit Untersuchungen von Rubow (9) vor, die es mit ihrem Resultate — Gleichbleiben des Lezithingehaltes fettig degenerierter Herzen bei phosphorvergifteten Hunden — allerdings wahrscheinlich machen, dass das Fett von aussen in die Zellen hineingelangt.

Bezüglich des näheren Vorganges, wie wir uns dann die Ablagerung des Fettes in den Herzmuskelfasern vorzustellen haben, meint Rubow neuerdings, dass eine Fettablagerung in den Zellen dann erfolgen könne, wenn das Vermögen ihres Protoplasmas, das aus dem Blute die Zellen passierende Fett in gelöstem Zustande an sich zu ziehen, eine Verminderung der Alkaleszenz erlitten hat.

Da nun bei gewissen Krankheiten, die sich mit fettigen Degenerationen komplizieren (Phosphorvergiftung, Diabetes, febrile Zustände) die Säureproduktion in den Zellen zuzunehmen pflegt und auf der anderen Seite angenommen werden darf, dass die Säureabgabe in den Zellen bei Störungen der Zirkulation vermindert wird, so ist in beiden Fällen infolge Verminderung der Alkaleszenz des Protoplasmas die Möglichkeit gegeben, dass das Fett in den Zellen ausgeschieden wird; dauert dieser Zustand lange an, so kann die Fettausscheidung auch zu richtiger Fettanhäufung führen und auch mikroskopisch nachgewiesen werden.

Demgegenüber kommt Alexander (1) auf Grund seiner kombinierten mikroskopisch-chemischen Untersuchungen fettig entarteter Herzen wieder zu dem Resultat, dass die in den Herzmuskelfasern auftretenden und sich mit Sudan rot färbenden Körnchen Abbauprodukte des Eiweisses seien, so dass er gleich Pettenkofer und Voit die Entstehung des Fettes aus Eiweiss für möglich hält.

Im übrigen ist die insbesondere für den pathologischen Anatomen wichtige Frage nach der Bedeutung der fettigen Entartung für die In-

suffizienz des Herzmuskels[1]) neuerdings von Aschoff und Tawara (2) in Abweichung von der bisher gebräuchlichen Auffassung dahin beantwortet worden, dass die fettige Entartung des Herzmuskels mit ihrer charakteristischen fleckenförmigen Verteilung wohl eine ähnliche Bedeutung wie die in der Niere unter Einfluss der venösen Stauung entstehende Fettkörnchenablagerung in den Zellen der gewundenen Harnkanälchen habe und dass infolgedessen auch die Fettkörnchenablagerung im Herzmuskel nur als eine Folge und nicht als die Ursache der Herzinsuffizienzen zu betrachten sei. Dasselbe trifft nach ihrer Ansicht übrigens auch für die Vakuolenbildung zu, da dieselbe fast immer von einem interstitiellen und in der Regel auf Stauungen zurückzuführenden Ödem begleitet wird[2]).

Gegenüber der fettigen Degeneration ist die amyloide Entartung des Herzmuskels bisher weit weniger beachtet worden, doch kann ich Huebschmann (4) nur bestätigen, dass dieselbe eine weit grössere Rolle spielt, als man nach den unzulänglichen Angaben unserer Lehrbücher erwarten sollte; wahrscheinlich ist diese mangelhafte Beachtung der amyloiden Entartung des Herzmuskels darauf zurückzuführen, dass sie sich an demselben äusserlich weniger als an anderen Organen bemerkbar macht; so sind die Herzen gewöhnlich schlaff und welk, doch kommen auch fest kontrahierte Herzen vor, in denen schon eine weit gediehene amyloide Degeneration vorhanden sein kann, ohne dass sich dieselbe bei dem Fehlen des sonst vielfach charakteristischen speckigen Glanzes der Schnittfläche makroskopisch verraten würde.

Histologisch treffen wir das Amyloid auch im Herzmuskel sowohl an den Gefässen als am intermuskulären Bindegewebe an, wobei gewöhnlich ähnlich wie bei der fettigen Entartung eine herd- und fleckenförmige Anordnung der amyloiden Degenerationsbezirke (aber ohne Bevorzugung irgend eines Abschnittes des Herzens) vorhanden ist.

Ebenso wie für die amyloide Entartung anderer Organe, so weichen aber auch die Ansichten der einzelnen Autoren bezüglich der Frage, wie wir uns die Ablagerung der amyloiden Massen im Herzmuskel vorzustellen haben, voneinander ab.

Während nämlich Eberth (V. A. 80) die amyloide Entartung zunächst an dem von ihm sobenannten „Grenzsaum“ vor sich gehen lässt

---

[1]) Näheres über die funktionelle Bedeutung der fettigen Degeneration des Herzmuskels vergl. im I. Berichte sub fettige Degeneration; F. Kraus (5) gibt neuerdings an, dass auch mittlere Grade der Herzverfettung für die Leistungsfähigkeit des Herzens nicht gleichgültig seien, ebenso wie nach H. Schmidt (11) die Herzverfettung auch bei Kindern zur direkten Todesursache werden kann.

[2]) Ähnliche Ansichten sind auch von Schlüter vertreten worden, worüber das Nähere im VII. Abschnitt nachzulesen ist.

— er versteht darunter die Begrenzungslinie des Perimysium internum gegen die Muskelfaser — und eine Beteiligung der Bindegewebsfibrillen von ihm erst für die späteren Stadien der Entartung zugegeben wird, hat Wichmann (Ziegl. Beitr. 13) seinen exklusiven Standpunkt der ausschliesslichen interfibrillären Amyloidablagerung auch auf den Herzmuskel übertragen und behauptet, dass auch hier die Deposition des Amyloids ausschliesslich in den Spalten des Bindegewebes vor sich gehe und dass ein Übergang der Bindegewebsfasern in amyloide Massen nicht erwiesen wäre.

Demgegenüber wird von Huebschmann angegeben, dass die amyloide Substanz auch von den Bindegewebsfibrillen aufgenommen würde, doch gibt er zu, dass namentlich an Stellen, wo die quergetroffenen Muskelfasern von einem Netz amyloider Substanz umschlossen werden, die Entscheidung, ob man amyloide kollagene Fasern oder eine amyloide Ausfüllung der Muskelinterstitien vor sich habe, auf Schwierigkeiten stossen kann; wichtig ist jedoch, dass auch er betont, dass die Herzmuskelfasern selbst niemals von der amyloiden Degeneration befallen werden, sondern infolge Druckes der starren Amyloidprodukte sekundär atrophisch werden und schliesslich untergehen.

Ausser dem Perimysium internum und dem perivaskulären Bindegewebe fallen ferner die Herzgefässe und zwar ausser den Arterien auch die Venen der amyloiden Degeneration anheim, wobei insbesondere die Muskelfasern der Gefässmedia in der bekannten Weise von einem feinen amyloiden Netzwerk umsponnen werden; aber auch die Adventitia, seltener die Intima kann entarten und an den Venen sind es gelegentlich besonders die subendothelialen Schichten, an denen die Amyloidentartung am stärksten ist.

Demgegenüber pflegt sich die Amyloidablagerung am Endokard und den Herzklappen[1]) (meist an deren derber fibröser Ansatzstelle) nur auf geringere Grade zu beschränken, während eine amyloide Entartung an den Chordae tendineae von Huebschmann niemals nachgewiesen werden konnte.

Am Perikard kommen gleichfalls und zwar sowohl an den Gefässen als in den dem Myocard direkt aufliegenden Bindegewebsschichten amyloide Ablagerungen vor und ebenso darf man wohl erwarten, dass auch im perikardialen Fettgewebe gelegentlich eine amyloide Entartung an den Kapseln der Fettzellen in Einklang mit den von Neumann erhobenen analogen Befunden am subkutanen Fettgewebe gefunden wird. (Zupfpräparate!)

---

1) Auch M. B. Schmidt (Verhandl. d. pathol. Gesellsch. VII. 1904) verzeichnet einen Fall von rekurrierender Endokarditis, bei welchem sich in den bindegewebigen Verdickungen der Mitralis eine typische Amyloidreaktion fand.

Von grosser Wichtigkeit ist ferner, dass Huebschmann in zwei Fällen auch ein Übergreifen der amyloiden Entartung auf das Hissche Bündel beschrieben hat, so dass unter Umständen die Möglichkeit gegeben ist, dass die Herzfunktion durch die amyloide Degeneration des Bindegewebes des Bündels und die starre Kompression seiner Muskelfasern einmal in mehr oder weniger erheblicher Weise geschädigt wird.

Sehen wir von einer weiteren kasuistischen Mitteilung von v. Leyden (6) ab, der uns die Krankengeschichte eines 19 jährigen Mädchens wiedergibt, bei der es infolge eines den Schädelknochen stark usurierenden Sarkoms der Dura mater ausser in anderen Organen auch zu ausgedehnten Kalkmetastasen im Herzmuskel mit „Versteinerung oder Verknöcherung des linken Vorhofes“ gekommen war[1]), so haben wir uns in diesem Abschnitt nur noch mit der (streng genommen allerdings nicht zu den Degenerationen zählenden) Fragmentation des Herzmuskels zu beschäftigen.

Haben wir auch schon in unserem vorigen Berichte ein übersichtliches Bild über die ganze Frage der Herzmuskelfragmentation gegeben, so wollen wir doch, zumal sich durch einige neuere Arbeiten weitere Gesichtspunkte für die Beurteilung der Pathogenese der Fragmentation ergeben haben, die wichtigsten Befunde in kurzer übersichtlicher Weise wiederholen.

Das gewöhnliche mikroskopische Bild der Herzmuskelfragmentierung, wie wir es seit den ersten Untersuchungen von Renaut und Landouzy, Zenker und Recklinghausen kennen und das wegen seiner Eigenartigkeit wohl kaum mit irgend einer anderen Veränderung des Herzmuskels verwechselt werden kann, besteht darin, dass die einzelnen Muskelfasern durch teils quere, teils schräg oder treppenförmig verlaufende Bruchlinien in verschieden grosse Stücke zerspalten und derartig durcheinander geschoben werden, dass jede Struktur der ursprünglichen Faserrichtung in extremen Fällen aufgehoben ist; neben diesen vollständigen Durchtrennungen der Muskelfasern kommen auch inkomplette Zersplitterungen derselben, bei denen die Querrisse nur einen Teil der Faser durchdringen, sowie Fissuren mit ausbleibender Auseinanderschiebung der Fragmente, seltener einfache Lockerungen der Fibrillen vor, wobei die Intensität und Verteilung aller dieser Veränderungen oft grossen Schwankungen unterworfen ist; während wir in leichten Fällen nur kleine und verstreute fragmentierte Herde finden, die durch weite Strecken anscheinend unveränderten Gewebes voneinander geschieden

[1]) Dieser Fall ist unter näherer Angabe der histologischen Befunde ausführlicher von Lazarus und Davidsohn in der Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60. 3/4. 1906. beschrieben worden.

sind, treffen wir in anderen Fällen die Fragmentation in grösserer Ausdehnung über beide Ventrikel an, wobei insbesondere die Papillarmuskel des linken Ventrikels (nach Aschoff namentlich in ihrer Mitte!) von der Fragmentation betroffen sind und zwar scheint gerade diese Lokalisation der Fragmentation so regelmässig vorzukommen, dass nach Tedeschi die Untersuchung der Papillarmuskeln genügt, um das Vorhandensein resp. Fehlen der Fragmentation für den übrigen Herzmuskel zu erweisen; demgegenüber scheinen andere Stellen, wie die Spitzen der Papillarmuskeln (Giese), ferner die nächste Umgebung des gefässführenden Bindegewebes und die bei schwieliger Myokarditis den sklerotischen Herden anliegenden Muskelfasern (Israel, Aschoff) gleichsam vor der Fragmentation geschützt zu sein.

Bezüglich der weiteren Frage, wo die Trennung der Muskelfasern und ihr Zerfall in einzelne Bruchstücke vor sich geht, neigt man heutzutage im allgemeinen der Ansicht zu, dass die Fragmentation nicht, wie ursprünglich von Renaut und Browicz behauptet wurde, in den Kittlinien vor sich geht, sondern dass die Fasern unabhängig von denselben, nach Schlater (10) im Bereich der isotropen Elemente der Herzmuskelfasern frakturieren. Im übrigen liegen gerade bezüglich dieser Frage neuere Untersuchungen von Aschoff und Tawara (2) mit der Frage vor, ob man mit zunehmender Zahl der Kittlinien, die von ihnen im Sinne von v. Ebners als Kontraktionsphänomene der Muskelfasern gedeutet werden (vergl. Abschnitt I), resp. mit einem stärkeren Hervortreten derselben eine Zunahme der Fragmentierung konstatieren könne.

Diese Untersuchungen führten aber zu dem Resultat, dass die Fragmentierung mit den Kontraktions-(Kitt-)linien nichts zu schaffen hat, was um so einleuchtender erscheint, als die Kontraktionslinien nach Aschoff verdichtete Protoplasmastellen sind, an denen eine Zerreissung wegen ihrer Festigkeit geradezu unwahrscheinlich ist; nur in denjenigen Fällen, wo innerhalb eines Kontraktionsstreifens oder zwischen zwei nebeneinander liegenden Kontraktionslinien eine Dehnung der Faser eingetreten ist, können sich nach Aschoff die Bruchstellen auch in dem gedehnten Mittelstück der Kontraktionsbänder finden, obwohl auch solche Fälle selten und die Risse für gewöhnlich auch hier ausserhalb der Konstraktionsbänder zu finden sind.

Hängt somit die Fragmentation auch nach Aschoff nicht direkt mit den Kittlinien zusammen, so scheint sie doch nach ihm insofern mit ungleichmässigen Verdichtungen des absterbenden Protoplasmas zusammenzuhängen, als die Fragmentierung in der Regel in den zwischen den stärker verdichteten Teilen gelegenen gespannten Abschnitten der Muskelfaser angetroffen wird und zwar tritt unter diesen Verhältnissen

dann um so eher ein Bruch der Muskelfaser ein, je stärker diese Differenzen zwischen Verdichtung und Spannung im Verlauf der Muskelfasern ausgesprochen sind; damit aber solche Differenzen zustande kommen können, muss nach Aschoff ebenso wie bei der Entstehung der Kontraktionslinien eine gewisse physikalische Änderung der Muskelfasern durch Alter oder sonstige schädigende Einflüsse im Sinne einer erhöhten Sprödigkeit derselben eingetreten sein, da die Fragmentation von ihm bei im jugendlichen Alter getöteten Schlachttieren nicht gefunden wurde.

Im ähnlichen Sinne hat sich auch Schlater (10) ausgesprochen, indem auch er die Fragmentation zwischen den, von ihm allerdings nicht als Kontraktionsstreifen, sondern im Sinne Marceaus als „Muskelsehnen" gedeuteten Kittlinien der Herzmuskelfasern vor sich gehen lässt [1]).

Was das Vorkommen der Fragmentation betrifft, so kommt dieselbe mit Ausnahme des ersten Lebensdezenniums ziemlich gleichmässig in allen Altersstufen vor — nur Karcher sah schon bei einem während der Geburt abgestorbenen Kinde Fragmentation —, wobei darauf hingewiesen wird, dass es vor allem die Infektionskrankheiten, besonders die septischen Prozesse, ferner chronische Erkrankungon mit Kachexie infolge bösartiger Neubildungen etc., ferner gewisse Vergiftungen (Chloroform, Kohlenoxyd, Anilin) etc. seien, in deren Gefolge die Fragmentation am häufigsten angetroffen wird, während die Häufigkeit des Vorkommens der Fragmentation bei plötzlichen, namentlich operativen (Tedeschi) Todesfällen noch umstritten ist; jedenfalls scheint aber soviel festzustehen, dass die Fragmentation in keiner sicheren Beziehung zu irgend einer bestimmten Krankheit steht und dass dieselbe keinen sicheren Schluss auf die Todesart des betreffenden Individuums gestattet (Aschoff).

Über die Ursachen und die Bedeutung der Fragmentation sind aber auch heutzutage die Ansichten noch geteilt.

Die französischen Autoren haben bekanntlich eine vitale Entstehung der Fragmentierung des Herzmuskels angenommen und unter Konstruierung eines besonderen, sich im wesentlichen mit den klinischen Erscheinungen der Herzschwäche deckenden Krankheitsbildes die Ansicht ausgesprochen, dass das bei starker venöser Stauung im Herzen auftretende Ödem durch die neben anderen schädlichen Stoffen in der Flüssigkeit vorhandene Fleischmilchsäure die Kittsubstanz der Muskelfasern löse; ganz abgesehen davon, dass es sich bei der Fragmentation

[1]) Nach Tscharuschin (zit. nach 10) kommt aber auch eine Ruptur der Kittlinien, die man dann aber nicht als Fragmentation ansprechen dürfte, sowohl isoliert als neben echter Fragmentation vor.

aber nicht, wie wir soeben gesehen haben, um eine einfache Auflösung der Kittsubstanzen, sondern um unabhängig von denselben auftretende Zersplitterungen der Muskelfasern handelt und dass es auch experimentell noch nicht gelungen ist, durch künstliches Ödem des Herzmuskels eine Fragmentation desselben zu erzeugen (Coats), lässt sich gegen diese ausser von der französischen Schule auch von Browicz vertretene Anschauung geltend machen, dass eine ausgiebige Fragmentation mit einer so tief greifenden Schädigung der Muskelfasern mit einer längeren Ungestörtheit der Herzkontraktionen unvereinbar ist; da aber auch weiterhin alle histologischen Anzeichen sekundärer Veränderungen an den Bruchstellen der fragmentierten Fasern fehlen, so hat man im allgemeinen die vitale Entstehung der Herzmuskelfragmentierung abgelehnt und dieselbe nach dem Vorgang von Zenker und Recklinghausen als eine agonale Erscheinung aufgefasst, deren Entstehung, kurz gesagt, durch ein Missverhältnis zwischen Stärke der Muskelkontraktion und Festigkeit resp. Kohäsionskraft der Muskelfasern begünstigt werden soll.

Da aber auch gegen diese Annahme der Einwand erhoben werden konnte, dass es nicht bewiesen sei, dass der Herzmuskel in solchen Fällen besonders heftigen Kontraktionen unterworfen gewesen wäre, vielmehr die Tätigkeit des Herzens auch bei akuten Todesfällen mehr allmählich und ohne krampfartige Überreizungszustände zu erlöschen pflegt, so hat man, ungeachtet der Befürwortung dieses Entstehungsmodus z. B. durch Streckeisen (Zentralbl. f. path. Anat. 1905) noch andere Hypothesen aufgestellt und soweit man nicht mit Karcher auf besondere disponierende Ernährungsstörungen der Herzmuskelfasern rekurrieren wollte, angenommen, dass die Muskelfasern bei der Fragmentierung nicht zerreissen, sondern bei Vorhandensein dehnender und zerrender Kräfte einfach passiv zerrissen werden; aber auch gegen diese, namentlich von Ehr. Albrecht vertretene Lehre kann der Einwand erhoben werden, dass dann auch Zerreissungen von Muskelfasern in nekrotischen Herden angetroffen werden müssten und da auf der anderen Seite auch diese Hypothese die völlige Zertrümmerung und Zersprengung der fragmentierten Muskelfasern nicht erklären würde, so hat eine dritte Gruppe von Autoren, da Artefakte durch die Einwirkung von Fixierungsflüssigkeiten nach Tedeschi ausgeschlossen werden können, angenommen, dass der Fragmentation ein postmortaler Vorgang zugrunde liegt.

In diesem Sinne haben sich z. B. Preisch (Wien. med. Presse 1897, S. 314), Dunin und Heinz geäussert, wobei von dem letzteren insbesondere darauf hingewiesen wird, dass er bei spät sezierten Menschen häufig (50—60 %), dagegen bei rasch geschlachteten und frisch untersuchten Tieren (gleich Aschoff) keine Fragmentation gesehen habe.

In Hinblick auf alle diese mehr oder weniger nicht befriedigenden

Erklärungen hat man sich schliesslich behufs Feststellung der Pathogenese der Fragmentation an das Tierexperiment gewandt.

In dieser Hinsicht hat man zunächst, ausgehend von der Voraussetzung, dass mechanische Kräfte an der Entstehung der Fragmentation beteiligt wären, teils durch Zug an den Papillarmuskeln (Rindfleisch), teils durch pralle Anfüllung frischer und totenstarrer Herzen mit Quecksilber (Israel) versucht, die Fragmentierung der Herzmuskelfasern zu erzeugen, ohne dass jedoch diese Versuche ein positives Resultat ergeben hätten und ebenso sind die Versuche von Tedeschi, welcher durch Verletzung der Nervi vagi Ernährungsstörungen der Herzmuskelfasern setzte, namentlich in Bezug auf seine mikroskopischen Befunde nicht eindeutig genug, um als Beweis für die intravitale resp. agonale Entstehung der Fragmentation herangezogen werden zu können. Dasselbe trifft auch für die Versuche von Karcher zu, durch Nachahmung des bei plötzlichen gewaltsamen Todesarten vorausgesetzten Mechanismus (Tetanus durch starke elektrische Ströme oder Strychninvergiftung) Fragmentation des Herzmuskels zu erzeugen, während seine auf der Anschauung begründeten Versuche, dass eine Ernährungsstörung des Herzens mit nachträglicher Erhöhung der Arbeitsleistung bei der Entstehung der Fragmentierung eine Rolle spiele, anscheinend ein positives Resultat ergaben; da aber auch die unter diesen Versuchsbedingungen gefundene Fragmentation nur darin bestand, dass die Muskelfasern zahlreiche, oft in kurzer Entfernung voneinander auftretende schmale helle Linien zeigten, die meist quer, oft aber auch schräg in Staffelform verliefen, so sind auch diese Befunde, die sich doch in recht wesentlichen Punkten von dem typischen Verhalten fragmentierter Muskelfasern unterscheiden, für die Verhältnisse am menschlichen Herzen nicht so ohne weiteres zu verwerten.

Ebenso ist es Heinz (zit. nach 3) und Giese (3) nicht geglückt, bei mit Phosphor oder Diphtherietoxin vergifteten Kaninchen, deren Herzarbeit durch Injektion von Nebennierenextrakt gesteigert wurde, resp. bei Tieren, die nach protrahierter Chloroformnarkose durch Strangulation oder eine andere akute Erstickungsart getötet wurden, trotz aller Ernährungsstörungen und Blutdrucksteigerungen eine Fragmentation des Herzmuskels zu erzeugen.

Was die Versuche einer postmortalen Darstellung der Herzfragmentation betrifft, so wurden dieselben entweder in der Weise angestellt, dass die Herzen längere Zeit (bis zu 90 Std.) an der Luft oder in Wasser oder endlich im Brutofen in künstlichem Magensaft aufgehoben wurden, doch wurde auch mit Hilfe dieser Manipulationen anscheinend nicht viel mehr als eine Auflösung der Kittlinien erreicht.

Trotz dieser Misserfolge wurden aber gerade diese Versuche neuerdings wieder von Giese (3) fortgesetzt und zwar hat er einmal an den steril im Brutschrank konservierten Herzen das histologische Bild bei aseptischem Zerfall geprüft und auf der anderen Seite den Einfluss von Bakterien auf die Struktur des Herzens einer Untersuchung unterzogen, weil die Möglichkeit einer proteolytischen Fermentwirkung schon in Hinblick darauf berücksichtigt werden musste, als sich nach den Angaben von S. G. Hedin und S. Rowland ein Ferment im Herzen findet, welches annähernd dieselbe intensive Wirkung wie das in den Lymphdrüsen, Milz, Leber, Nieren etc. gefundene Enzym besitzt.

Da aber auch diese Versuche ein durchaus negatives Resultat ergaben, so hat Giese in Berücksichtigung der Tatsache, dass bekanntlich schon in der Agone Bakterienkeime in die verschiedenen Organe des Körpers übertreten, desbezügliche Versuche am Herzen mit anaeroben Bakterien, wie Bacillus putrificus Bienstock, Bac. saprogenes carnis und Clostridium foetidum carnis, dann aber auch mit Bacter. coli und zwar in der Weise angestellt, dass die Tiere zunächst eine Aufschwemmung von Bakterien intravenös erhielten und dann getötet wurden, worauf das Herz nach 12 Std. Aufenthalt im Brutofen zur Nachahmung der Verhältnisse bei der Abkühlung der Leiche bei Zimmertemperatur aufgehoben wurde.

Da bei dieser Versuchsanordnung ausser Kernschwund und körniger Trübung des Muskelprotoplasmas eine typische Fragmentation erzielt werden konnte, die teils auf die mehr oder weniger energische Gasentwickelung der verwendeten Bakterienspezies und teils wohl auch auf eine die Kohärenz der Fasern beeinträchtigende chemische Wirkung der Bakterientoxine bezogen werden musste, so fasst somit auch Giese wieder neuerdings die Fragmentation als eine kadaveröse Veränderung auf, die in letzter Linie auf das postmortale Einwandern von Fäulnisbakterien in den Herzmuskel zurückzuführen ist.

Demgegenüber wird von Aschoff und Tawara die Möglichkeit, dass man willkürlich durch kadaveröse Einflüsse Fragmentation erzeugen kann, bestritten, obwohl auch von ihnen die Fragmentation im wesentlichen, trotz Einleitung ihrer Entstehung bereits in der Agone, als eine Leichenerscheinung gedeutet wird.

VI. Myokarditis.

Literatur.

1. Albrecht, Ehrenfried, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin. 1903. Verlag von J. Springer.
2. Aschoff, Zur Myokarditisfrage. Verhandl. d. patholog. Gesellsch. VIII. 2. 1904.

3. Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Fischer, Jena. 1904.
4. Carpenter, On case of uncomplicated myocarditis in children. Lancet. 1903. Vol. 1. pag. 1508.
5. Cowen, J., On obstruction of the coronar. arteries. Glasgow. med. Journ. 1902. LVII. 4.
6. Dehio, K., Über die bindegewebige Induration des Herzfleisches (Myofibrosis cordis). Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 47.
7. Dietlen, H., Über Herzdilatation bei Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 15.
8. Escherich, Embolische Prozesse bei postdiphtheritischer Herzschwäche. Münch med. Wochenschr. 1906. S. 484 und Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 10.
9. Fischer, T., Über den Diphtherietod. Hygiea. 1905. Nr. 9.
10. Förster, Fr., Über Myokarditis und Gefässerkrankungen im Kindesalter etc. Arch. f. klin. Med. 85. 1/2. 1905.
11. Fränkel. E., Über traumatischen Kranzarterienverschluss. Münch. med. Wochenschrift. 1904. S. 1272.
12. Geipel, P., Untersuchungen über rheumatische Myokarditis. Arch. f. klin. Med. 85. 1/2. 1905.
13. Giurrana, Zit. nach Baumgartens Jahresbericht. XVIII. S. 311.
14. Janot, La myocardite rhumatismale aigue. Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 130.
15. Lewitzky, A, Über pathologisch-histologische Veränderungen des Herzens bei Digitalisvergiftungen. Dissert. Petersburg. 1904.
16. Leyden, v., Über die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche Klinik. Liefg. 148. 1905.
17. Lorenz, H., Über Herzerscheinungen bei der akuten Polymyositis. Verhandl. d. XXIII. Kongr. f. innere Med. 1906.
18. Luksch, F., Funktionstörungen der Nebennieren bei Allgemeinerkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 14.
19. Poscharissky, J. F., Über das elastische Gewebe der Herzventrikel etc. Zieglers Beitr. 35. 3. 1904.
20. Saltykow, S., Über diffuse Myokarditis. Virchows Arch. 182. 1. 1905.
21. Schabert, Mündungssklerose und chronischer Verschluss der Kranzgefässe des Herzens. Petersburger med. Wochenschr. 1904. Nr. 37.
22. Schmaltz, Zur Kenntnis der Herzstörungen beim Scharlach und ihre Folgen. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 32.
23. Derselbe, Zur Kenntnis des Verhaltens des Zirkulationsapparates bei den akuten Infektionskrankheiten. Arch. f. klin. Med. 85. 1/2. 1905.
24. Sellentin, Akute isolierte interstitielle Myokarditis. Zeitschr. f. klin. Med. 54. 3/4. 1904.
25. Thayer, W. J., On lhe cardiac and vascular complications and sequels of typhoid feber. Zit. nach Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 530.
26. Wiesel, J., Über Veränderungen am Zirkulationsapparate, speziell dem peripheren Gefässsystem bei Typhus abdominalis. Zeitschr. f. Heilkunde. XXVI. 1905.

Bei der Suche nach den ätiologischen Schädlichkeiten, welche den verschiedenen Formen der Myokarditis zugrunde liegen, hat sich das Interesse in den letzten Jahren vor allem den akuten Infektionskrankheiten zugewandt und es lässt sich nicht verkennen, dass gerade das durch die Arbeiten der Leipziger Schule angeregte systematische Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich im Herzmuskel bei

den akuten Infektionskrankheiten abspielen, für die klinische Beurteilung des Herzens bei diesen Erkrankungen von grosser und fruchtbringender Tragweite gewesen ist. Haben auch die Anschauungen, die wir in unserem ersten Berichte einer Darstellung unterzogen haben, in den beiden letzten Jahren keine wesentliche Änderung erfahren, so liegen doch auch neuerdings wieder einige recht bemerkenswerte Untersuchungsreihen vor, so dass es sich bei der Wichtigkeit gerade dieses Abschnittes aus der Pathologie der Herzkrankheiten wohl verlohnen würde, wenn ich an der Hand der neuen Mitteilungen die wichtigsten Forschungs-Resultate wiederhole.

In dieser Hinsicht ist zunächst das klinische Bild der Myokarditis bei Diphtherie, über welche wir schon einige ältere vortreffliche Arbeiten von v. Leyden, Unruh, Romberg und Schmaltz[1]) besitzen, durch Förster (10) einer neuen Bearbeitung unterzogen worden und zwar gibt derselbe auf Grund von 100 von ihm behandelten Diphtheriefällen an, dass die Häufigkeit der Diphtheriemyocarditis beim Kinde mit dem Alter wächst und dass Mädchen im allgemeinen häufiger (43,4 %) als Knaben (36,2 %) erkranken. Dabei finden sich die schweren, das Leben bedrohenden Myokarditiden selten bei Krupp, relativ häufig dagegen bei den schweren toxischen Rachendiphtherien vor, während im übrigen ein bezüglich der Schwere und Folgeerscheinungen sehr wechselvolles Verhalten bei der Diphtheriemyokarditis zu beobachten ist[2]).

Wenn wir uns an die von Förster zur besseren Übersicht in verschiedene Gruppen eingeteilten Fälle halten wollen, so wird das Krankheitsbild der schweren Frühmyokarditis, welches vorzugsweise Mädchen zwischen dem 5.—10. Lebensjahr befällt und in den prognostisch ungünstigen Formen fast stets ohne Fieber und bald nach der Begrenzung der diphtheritischen Beläge einzusetzen pflegt, von vornherein durch eine hochgradige Apathie beherrscht, wobei es bald infolge der ungenügenden Ernährung der Kinder zu einem fortschreitenden Verfall der Kräfte kommt; am Zirkulationsapparat werden die ersten Erscheinungen am Pulse wahrgenommen, er wird weich, die Spannung gering, die Frequenz fällt entweder vorübergehend oder dauernd tief unter die Norm herunter und vor allem sind Unregelmässigkeiten des

---

[1]) v. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. IV. 1882. — Unruh, Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 1883. XX. — Romberg, Arbeiten a. d. med. Klinik in Leipzig 1893 und Arch. f. klin. Med. 48, 49. — Schmaltz, Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. 45 und Festschr. zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses in Dresden-Friedrichstadt. 1899.

[2]) Vergl. auch Cohite, The after-effects of diphtheria on the heart. Journ. American med. Assoc. Bd. 45. 1905. Nr. 17. S. 1243.

Pulses als besonders infauste Erscheinungen zu betrachten; unter diesen und sonstigen Erscheinungen, die von Heubner als „diphtheritischer Marasmus“ bezeichnet werden, tritt der Tod gewöhnlich zwischen dem 12.—23. Tage der Erkrankung infolge allmählichen Erlahmens des Herzens ein, doch kann die Erkrankung auch mehrere Wochen dauern oder selbst in ein chronisches Stadium übergehen; so hat Zuppinger (Arch. f. Kinderheilk. 35) einen Fall beschrieben, der erst am 53. Krankheitstage an einer terminalen Bronchopneumonie zugrunde ging.

Im Gegensatz zu diesen schweren Formen geht bei der leichten Frühmyokarditis, die gleichfalls nach Ablauf der lokalen Erkrankung einzusetzen pflegt, das Krankheitsbild allmählich einer zunehmenden Besserung entgegen, doch schliesst gerade diese Gruppe von Fällen trotz ihres im allgemeinen günstigen Verlaufes die gefürchteten Fälle von sogenannter postdiphtheritischer Herzlähmung, d. h. die überraschend plötzlichen Todesfälle ein; bei einer weiteren Gruppe von Frühmyokarditiden, die gleichfalls den schweren toxischen Diphtherien angehören, die aber vorwiegend jüngere Kinder zwischen ein bis fünf Jahren befallen, herrscht die Allgemeinintoxikation im Krankheitsbilde vor; diese Fälle, bei denen die Sepsis in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen tritt, zeichnen sich nicht, wie die ersteren, durch Apathie, sondern im Gegenteil durch eine ständig bis zum Tode zunehmende Unruhe aus, während die eigentlichen Herzerscheinungen in dem Krankheitsbilde hinter den Allgemeinerscheinungen zurückzutreten pflegen.

Im Vergleich zu den bisher genannten Fällen stellt die unter dem Bilde der Dekompensation mit schweren allgemeinen Stauungen verlaufende Frühmyokarditis eine seltenere Erkrankung dar, für welche das Überwiegen der allgemeinen Kreislaufsstörung mit starker Dilatation des rechten Ventrikels charakteristisch ist; der Tod tritt in diesen Fällen öfters infolge Thrombenbildung im Herzen mit konsekutiven Embolien und Lungeninfarkten ein.

Ebenso wie bei der ersten Gruppe, so ist auch bei den schweren Formen der diphtheritischen Spätmyokarditis, welche sich im Gegensatz zu der ersteren nicht durch eine Verlangsamung, sondern Beschleunigung des Pulses auszeichnet, das Krankheitsbild durch die tiefe Apathie der Kinder, die Kollapserscheinungen mit wiederholtem Erbrechen, das Darniederliegen des Appetits und die Neigung zur Hypostasenbildung auf der Lunge charakterisiert, doch pflegen diese Fälle nach Förster niemals tödlich zu verlaufen, ebenso wie der Ausgang bei den leichteren Fällen dieser Gruppe günstig ist.

Dagegen pflegen diejenigen Formen der diphtheritischen Spätmyokarditis, welche gewöhnlich am Ende der dritten oder meist erst in der vierten respektive fünften Krankheitswoche nach prodromalen leich-

teren Herzstörungen mit Pulsarhythmien und ausgesprochenen Zuständen von dilatativer Herzschwäsche einzusetzen pflegen, einen ernsteren Charakter zu besitzen, obwohl auch hier noch manche Fragen, wie nach der Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte an der Erweiterung, dem Umfang der Herzdilatation und der Möglichkeit einer eventuellen Rückbildung derselben noch offen sind; so kommen nach Schmaltz (l. c.) im Gegensatz zu Unruh die Erweiterungen des Herzens in der Spätperiode der Diphtherie nicht am linken, sondern vorwiegend am rechten Ventrikel vor, während Förster, in dessen Fällen die Erweiterungen der linken Kammer nur um ein weniges diejenigen der rechten übertrafen, meint, dass die Fälle von vorwiegend rechtsseitigen Dilatationen, vielleicht ebenso wie beim Keuchhusten, auf eine Überanstrengung und erhöhte Inanspruchnahme des rechten Herzens bei länger bestehender schwerer Larynxstenose infolge der Erhöhung der Widerstände im kleinen Kreislauf zurückzuführen sind.

Auch über die weitere Frage bezüglich der Grösse und Dauer dieser diphtheritischen Herzdilatationen ist in der Literatur nur spärliches bekannt; so finden wir bei Hoppe-Seyler (Arch. f. klin. Med. 49) die Notiz, dass die Erweiterungen des Herzens noch nach Monaten nachgewiesen werden können und von Rosenberg (ibid.) angegeben, dass die Dilatationen, die sich am häufigsten auf der Höhe der myokarditischen Veränderungen auszubilden pflegen, durchschnittlich nach 8—14 Tagen wieder verschwunden sind, während sie in anderen Fällen auch längere Zeit hindurch eventuell mit den gleichzeitigen Erscheinungen einer allmählich aber gleichfalls sich wieder zurückbildenden muskulären Mitralinsuffizienz bestehen bleiben können.

Dietlen (7) dem wir die neuesten orthodiagraphischen Grössenbestimmungen des Diphtherieherzens verdanken, gibt an, dass die Myokarditis bei Diphtherie durchschnittlich in der ersten Hälfte der zweiten Krankheitswoche beginnt und dass etwa 45 % aller Diphtherieherzen der Erweiterung anheimfallen; diese Dilatationen, die sich allmählich, nicht mit einem Schlage auszubilden pflegen, setzen dann gewöhnlich mit dem Auftreten der Myokarditis, also in der zweiten Krankheitswoche, seltener schon vor dem Manifestwerden von Pulsveränderungen ein, um mit der stärksten Ausbildung der Myokarditis in der dritten Krankheitswoche ihren Höhepunkt zu erreichen; nach diesem Zeitpunkt bilden sie sich etwa im Verlauf der vierten Krankheitswoche wieder unvollständig, etwa auf die Hälfte ihrer ursprünglichen Ausdehnung zurück, während ein anderer Teil von Herzdilatationen offenbar überhaupt nicht mehr der Rückbildung fähig ist; immerhin kommen doch auch nach den Beobachtungen von Dietlen Fälle vor, wo selbst hochgradige Erweiterungen noch schliesslich in Heilung übergehen; im übrigen ist ja auch von

Schmaltz schon früher darauf hingewiesen worden, wie häufig noch andauernde Veränderungen am Herzen nachgewiesen werden können; das trifft nach Förster namentlich für die Frühmyokarditiden zu, von denen er unter 13 Fällen kein einziges Mal eine vollkommene Rückkehr zum normalen Zustand trotz längerer Beobachtung (bis ein halbes Jahr) seiner Patienten gesehen hat, während die spät auftretenden Myokarditiden nach seinen Erfahrungen noch die meiste Tendenz zur Heilung zeigen.

Aus diesem Verhalten geht jedenfalls bezüglich der prognostischen Beurteilung der Myokarditiden bei Diphtherie hervor, dass die früh auftretenden Formen die schwereren Fälle bilden, die offenbar auch wegen der tiefgreifenderen Veränderungen am Herzen auch nur zu einer langsamen und unvollkommenen Ausheilung befähigt sind.

Im übrigen ist bekannt, dass Leute, die an sonstigen Herzkrankheiten, wie namentlich Klappenfehlern leiden, bei Erkrankung an Diphtherie mehr als sonst gesunde Individuen gefährdet sind. Schmaltz hat allerdings eine solche Verschlechterung eines Klappenfehlers durch eine hinzutretende Infektionskrankheit bestritten, doch weise ich darauf hin, dass Förster erst kürzlich wieder einen Fall von schwerer Kompensationsstörung eines Mitralfehlers nach Diphtherie gesehen hat; ebenso ist es ohne weiteres verständlich, wenn es beim Hinzutritt einer anderen Infektionskrankheit zur Diphtherie, z. B. eines Scharlachs oder Keuchhustens, namentlich in der Rekonvaleszenzperiode gelegentlich zu einer bedrohlichen Schwäche des Herzens kommt; auf die hierdurch begünstigten Thrombenbildungen im Herzen und die von ihnen ausgehenden embolischen Prozesse bei postdiphtheritischer Herzschwäche hat besonders Escherich (8) aufmerksam gemacht, und dass es unter diesen Umständen auch zu Verschlüssen selbst grösserer Gefässe, wie der Arteria brachialis kommen kann, wird durch den von Garlipp (Deutsche med. Wochenschr. 1906, S. 1172) beschriebenen Fall bewiesen.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Herzmuskels bei Diphtherie, wie sie sich in den verschiedenartigen parenchymatösen Degenerationen und interstitiellen Entzündungsvorgängen äussern, kann ich im wesentlichen auf die Darstellung in unserem ersten Bericht, sowie auf Aschoff (2) und Bolton (zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1906. S. 16), der in allen Diphtherieherzen ausgedehnte Fettdegenerationen fand, verweisen, doch möchte ich bemerken, dass Saltykow (20), der übrigens die Myokarditis bei Diphtherie im Gegensatz zu Romberg, Hallwachs etc. für nicht so häufig hält, bei einem nach Abheilung des diphtheritischen Prozesses gestorbenen Knaben ausser den bekannten wachsartigen und fettigen Entartungen der Muskelfasern

auch regenerative Prozesse an denselben beschrieben hat, auf die wir noch späterhin im Zusammenhang zurückzukommen haben.

Im Gegensatz zu den zahlreichen Arbeiten, die sich mit dem klinischen und anatomischen Verhalten des Diphtherieherzens beschäftigt haben, sind unsere Kenntnisse über die Herzstörungen bei Scharlach noch gering; der Grund für diese mangelhafte Beachtung liegt wohl darin, dass so schwere Krankheitsbilder wie bei der postdiphtheritischen Herzerkrankung hier selten sind und dass beim Scharlach ein Analogon speziell zu den gefürchteten plötzlichen Herzlähmungen der Diphtherierekonvaleszenten nicht vorhanden ist; trotzdessen kommt doch auch den Herzerkrankungen beim Scharlach sowohl wegen ihrer Häufigkeit als ihrer Folgen, die sie für den Zustand des Herzens gewinnen können, eine grosse praktische Bedeutung zu. So konnte z. B. Schmaltz (22) bei 191 von ihm beobachteten Scharlachkindern in nicht weniger als 35 % der Fälle abnorme Erscheinungen am Zirkulationsapparate, wie insbesondere Herzerweiterungen konstatieren, die nach seinen Beobachtungen im Gegensatz zu Romberg nicht vorzugsweise in der Fieberperiode, sondern meist erst nach Ablauf der dritten Woche oder später entstehen und gewöhnlich mit nur geringfügigen subjektiven Erscheinungen verbunden sind. Dabei kommen diese Herzdilatationen nicht nur bei schweren, mit hohem Fieber und starker Erkrankung der Gaumensegel verbundenen Scharlachfällen vor, sondern können auch leichtere Erkrankungen mit geringem initialen Fieber komplizieren; bilden sich auch die meisten Herzstörungen nach Ablauf des Scharlachs wieder kurz über lang zurück und kommen namentlich in den nicht mit Sepsis oder Nephritis verbundenen Scharlachfällen keine eigentlichen Herztodesfälle vor, so scheint es doch, als ob gerade die skarlatinösen Herzerkrankungen noch häufiger als diejenigen bei Diphtherie die Ursache von dauernden Störungen der Herzfunktionen sind.

Über die anatomischen Veränderungen des Herzmuskels bei Scharlach ist noch verhältnismässig wenig bekannt. Schmaltz, der unter 33 sezierten Fällen nur dreimal eine Endokarditis konstatieren konnte, weist gleich Romberg darauf hin, dass die Hauptursache der Herzstörungen wohl in Veränderungen des Herzmuskels selbst zu suchen sei, obwohl es vorläufig noch unklar ist, worauf man insbesondere die recht häufigen andauernden Veränderungen des Herzens, die klinisch vollkommen dem Bilde von Herzfehlern entsprechen können, zurückzuführen hat; hier kann man entweder zur Erklärung der Schlussunfähigkeit der Klappen an eine muskuläre Insuffizienz der Klappen (Kelle, Romberg) oder daran denken, dass es mit der Zeit, sei es infolge Übergreifens einer Wandendokarditis auf die Klappen oder einer selbständigen komplizierenden Endokarditis zu einer Schrumpfung der Klappen und

damit zur Ausbildung eines organischen Klappenfehlers kommt. Im übrigen wird von Sellentin (24) erwähnt, dass die von ihm bei Scharlach beobachtete Myokarditis der später zu besprechenden Fiedlerschen Form der akuten interstitiellen Myokarditis ähnlich sehe, ebenso wie auch von Fiedler die Ähnlichkeit der beiden Myokarditisformen hervorgehoben wird, während Aschoff (3) bei der Untersuchung seiner Scharlachherzen, abgesehen von einer einmal konstatierten eigenartigen subendokardialen Plasmazellenanhäufung weder zellige Wucherungen noch nennenswerte parenchymatöse Veränderungen gefunden hat.

Wie der Myokarditis bei Scharlach, so hat man auch den Herzstörungen bei Masern bisher nur ein recht geringes Interesse entgegengebracht, doch scheint trotz des ablehnenden Standpunktes von Jürgenssen aus den Beobachtungen von Breyer (Dissert. Würzb. 1898) aus der Gerhardtschen Klinik, Förster (Jahrb. f. Kinderheilkde. 48. 1898), Krehl (in Nothnagel) und Schmaltz (23) hervorzugehen, dass es auch in der Rekonvaleszenzperiode von Masern zu Dilatationen des Herzens mit Geräuschbildung und Irregularität des Pulses kommen kann; über die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Störungen wissen wir allerdings noch nichts, doch ist wohl anzunehmen, dass denselben ebenso wie den von Röger (Münch. med. Wochenschr. 1900. 8) und Schmaltz nach einfacher Angina und epidemischer Parotitis beobachteten und zum Teil recht hartnäckigen Störungen der Herzfunktionen nicht eine Entzündung der Klappen, sondern eine Erkrankung des Myokards zugrunde liegt.

Über die Herzstörungen bei Typhus abdominalis findet sich weiterhin eine neuere klinische Mitteilung von Thayer (36) vor, in welcher das nicht so seltene Vorkommen einer starken Herzschwäche mit vorübergehender oder (in $^1/_5$ der Fälle) auch dauernder Insuffizienz der Mitralis bei Typhus hervorgehoben wird; über die pathologisch-histologischen Veränderungen des Typhusherzens haben wir das Wichtigste schon in unserem früheren Bericht erwähnt und sind die dort angegebenen Befunde auch im wesentlichen von Wiesel (26) bestätigt worden; persönlich habe ich im vergangenen Jahr drei Typhusherzen aus der vierten bis achten Krankheitswoche bezüglich des Vorkommens von interstitiellen Entzündungsvorgängen, wie zu erwarten war, mit negativem Resultate untersucht, während mir an den Muskelfasern wiederholt eigenartige, an die wachsige Degeneration erinnernde Homogenisierungen und klumpenförmige Zerfallserscheinungen mit völliger Auflösung des Kernes und einer eigentümlichen graublauen und offenbar auf Diffusion des gelösten Chromatins beruhenden Färbung des Muskelprotoplasmas aufgefallen sind; da ich analoge Veränderungen aber auch in anderen als Typhusherzen angetroffen habe, so glaube ich, dass

diese Veränderungen an den Muskelfasern nicht für Typhus charakteristisch sind und dass man sie bei den weitgehenden graduellen Unterschieden in den einzelnen Fällen nicht so ohne weiteres für die Störungen der Herzfunktion verantwortlich machen kann; im übrigen weisen auch Aschoff und Tawara (3), welche sieben Fälle von Myokarditis bei Typhus untersuchten, von denen sechs die dritte Woche erreicht oder überschritten hatten, darauf hin, dass sie in keinem einzigen Falle interstitielle Wucherungen angetroffen haben und dass besonders die an und für sich schon etwas zellreicheren subperikardialen Muskelschichten frei von Zellwucherungen gewesen seien, so dass man wohl anzunehmen hat, dass die gelegentlichen Differenzen zwischen den Befunden der einzelnen Autoren darauf beruhen, dass sich die einzelnen Typhusepidemien bezüglich der Beteiligung des Herzmuskels verschieden verhalten; im übrigen stimme ich Aschoff zu, dass sich die albuminöse Trübung der Muskelfasern sehr schwer von den physiologischen Körnelungen derselben und andererseits von kadaverösen Veränderungen unterscheiden lässt, so dass diese Erscheinung an den Muskelfasern nur bei gleichzeitigen sonstigen Strukturveränderungen derselben als eine pathologische Veränderung zu betrachten ist.

Auf die bei Typhus im Herzmuskel eventuell auftretenden Regenerationsprozesse komme ich späterhin zurück[1]).

Auch bei Pneumonien hat Schmaltz verhältnismässig häufig mehrere Tage nach der Entfieberung Verlangsamungen und Irregularitäten des Pulses nebst Dilatationen des Herzens mit Geräuschen konstatieren können, ebenso wie sich nach seinen Beobachtungen auch der Blutdruck in der Rekonvaleszenz von Pneumonien noch lange abnorm niedrig verhalten oder nach kurzer Erhebung im Anschluss an die Krise wieder senken kann. Schmaltz, in dessen Arbeit sich zwei derartige Beispiele von postpneumonischen Herzstörungen finden, meint, dass denselben in Analogie zu dem Verhalten des Herzens bei anderen Infektionskrankheiten gleichfalls eine Alteration des Myokards zugrunde liegt, obwohl über den anatomischen Charakter derselben nur äusserst spärliche Angaben zu finden sind; ausser Koschella, der in dem Bollingerschen Institute in 62 % der Pneumonien eine Erweiterung des rechten und Henschen, der bei reinen unkomplizierten Pneumonien in 4 von 20 Fällen eine solche vorwiegend des linken Ventikels konstatieren konnte, finden sich histologische Notizen nur bei Hamburger (Diss. Strassburg. 1879) und Romberg vor, aus denen sich in Einklang

---

1) Wegen der Unterscheidung zwischen der parenchymatösen Degeneration und der durch die Totenstarre bedingten Körnelung der Muskelfasern vergl. Saxl, Hofmeisters Beitr. 1906. IX. Heft 1—2. S. 1—27.

mit meinen persönlichen Beobachtungen ergibt, dass die degenerativen Veränderungen im Pneumonikerherzen nur unbedeutend sind [1]).

Bezüglich der Herzstörungen bei Influenza, welche von Romberg als Ausdruck einer funktionellen Beeinträchtigung des Herzmuskels infolge der schweren Schädigung des Gesamternährungszustandes aufgefasst werden, haben wir schon das Wichtigste in unserem ersten Bericht erwähnt; Schmaltz weist neuerdings darauf hin, dass er nach Influenza mehrfach Dilatationen des Herzens mit Geräuschen, Bradykardie oder Pulsbeschleunigung mit Irregularität gesehen habe, die auch nach leichteren, unkomplizierten Fällen auftreten und sich manchmal als äusserst hartnäckig und langwierig erweisen können; über die anatomische Grundlage dieser Herzstörungen ist aber nichts bekannt.

Ebenso werden die beim akuten Gelenkrheumatismus vorkommenden Störungen der Herzfunktionen, die sich nach Poynten (zit. n. Janot) in 23 % der Fälle finden nnd sich in Herzgeräuschen, Erweiterungen des Herzens, Pulsarhythmien etc. äussern, von Romberg, Krehl, Schmaltz u. a. vorwiegend auf anatomische Erkrankungen des Herzmuskels zurückgeführt. Klinisch pflegt der Verlauf dieser rheumatischen Myokarditiden nach Schmaltz im allgemeinen ein gutartiger zu sein, wenn auch in seltenen Fällen dauernde Störungen zurückbleiben oder die Kranken ähnlich wie bei der Myokarditis bei Diphtherie unter rascher Zunahme der Herzdilatation zugrunde gehen können; wichtig ist, dass sich eine solche schwere, selbst tödliche rheumatische Myokarditis gelegentlich auch im Verlaufe anscheinend leichter, mit nur mässigem Fieber und geringen Gelenkschwellungen einhergehender Geenkrheumatismen entwickeln kann und dass sich ernstere Störungen erst zu einer Zeit bemerkbar zu machen brauchen, wenn das Fieber nebst den Gelenkschwellungen schon geschwunden und völlige Heilung eingetreten ist.

Über die anatomisch-histologischen Veränderungen des Herzmuskels bei der rheumatischen Myokarditis liegen ausser der älteren Angabe von Romberg (Arch. f. klin. Med. 53. 1894), der in zwei Fällen von akutem Gelenkrheumatismus im Herzmuskel Zellinfiltrationen an der Ansatzstelle der Klappenapparate, in der Adventicia der Gefässe und hyaline Thromben zahlreicher kleiner Arterienäste konstatieren konnte, zwei neue Mitteilungen von Aschoff (2) und Geipel (12) vor, welche uns in ziemlich gleichlautender Weise eine charakteristische Veränderung des Herzmuskels beschrieben haben.

Aschoff, welcher durch Tawara 150 Herzen ohne besondere Auswahl untersuchen liess, fand in zwei Fällen von rekurrierender

[1]) Über die Myokarditis bei Pneumonie vergl. auch Brunslow, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1906. Nr. 4.

rheumatischer Endokarditis eigenartige Knötchenbildungen im Herzmuskel vor, die er für die rheumatische Myokarditis für charakteristisch hält; diese Formationen, welche nach ihm darin bestehen, dass sich in der Nachbarschaft der kleinen oder mittelgrossen Arterien aus den entzündlich geschwollenen Adventiciazellen kleine, höchstens submiliare Knötchen bilden, die sich an der Peripherie aus auffallend grossen Zellen mit leicht eingekerbten oder polymorphen Kernen sowie kleinen oder grösseren Lymphozyten und polymorphkernigen Leukozyten zusammensetzen, schmelzen in ihrem Zentrum nekrotisch ein, um im weiteren Verlaufe eine partielle oder totale bindegewebige Umwandlung zu erfahren.

Geipel, dem wir weitere Ausführungen über diesen Gegenstand verdanken und der sieben Herzen (von 11—22 jährigen jungen Menschen) nach akutem Gelenkrheumatismus untersuchen konnte, von denen zwei Fälle dem ersten Stadium, die übrigen der rezidivierenden Form entsprachen, — ein Fall war mit septischer Erkrankung kompliziert — gibt an, dass die rheumatische Myokarditis mit Vorliebe von dem Bindegewebe der Klappeninsertionen und der Einpflanzungsstelle der grossen Gefässe ihren Ausgang nimmt und dass sie tatsächlich durch das Vorkommen dieser eigenartigen perivaskulären Knötchen ausgezeichnet ist. Der histologische Entwickelungsgang dieser Knötchen, die ausschliesslich in dem intermuskulären und in dem lockeren perivaskulären Gewebe sitzen, gestaltet sich dann nach Geipel so, dass es zunächst unter Vergrösserung des Protoplasmas und der Kerne zu einer Aufquellung der Bindegewebszellen, später zu Kernvermehrung in ihnen mit eventueller Bildung von grossen, mantelartig die Bindegewebsfasern umfliessenden oder denselben aufsitzenden Riesenzellen kommt, so dass ein mehr oder weniger rundliches, oft auch spindelförmiges Gebilde von wechselnder Länge und Dicke (bis zu 880 μ : 80 μ) entsteht, dessen äussere Begrenzung von einer verschieden umfangreichen, schmäleren oder breiteren und im letzten Falle zwischen die benachbarten Muskelfasern ausstrahlenden Zone von vorwiegend kleinen Lymphozyten mit spärlichen beigemischten eosinophilen Zellen, später auch reichlichen polynukleären Leukozyten gebildet wird.

Im weiteren Entwickelungsverlaufe schmilzt das meist hyaline und nach van Gieson die Farbe des Bindegewebes annehmende Zentrum dieser Knötchen zu einem lockeren Detritus ein, während später auch eine Neubildung von fibrillärer Grundsubstanz, die „in dicken groben Bändern zu einem anscheinend homogenen nur kleine Lücken und Spalten aufweisenden Klumpen zusammenfliesst“ zustande kommt.

Infolge dieser bindegewebigen Neubildungsvorgänge, an welchen sich die elastischen Fasern aber nicht beteiligen, wandeln sich schliesslich die kleinen Knötchen unter gleichzeitigem Zurücktreten und Schwund

ihrer zelligen Elemente in spindelförmige Zonen aus blassen, kernarmen Bindegewebe um.

Diese Knötchen, deren histologischer Aufbau von Geipel also ähnlich wie von Aschoff geschildert wird, kommen nun nach seinen Erfahrungen in verschiedener Anzahl und Verteilung im Herzmuskel vor; sie sind entweder gehäuft und ordnen sich dann gruppenweise um die grösseren Gefässe an oder sind regellos über das Gesichtsfeld verstreut, wobei sich in der Umgebung der Knötchen ausser Abplattungserscheinungen der Muskelfasern auch vielfach regressive Veränderungen derselben mit Quellung, unregelmässigen Auflösungen der Kerne, vacuolären Degenerationen etc. konstatieren lassen. Neben diesen Herden trifft man weiterhin auch noch regellos über die Muskulatur verstreute Anhäufungen von Rundzellen an, die aber für den Faserschwund von mehr nebensächlicher Bedeutung sind; dagegen findet sich der ausgedehnteste Untergang von Muskelfasern namentlich an den bindegewebsreichen Stellen der Klappenringe und an den Insertionsstellen der grossen Gefässe vor und hier trifft man alle Übergänge von frischer zu chronischer Entzündung an; im übrigen weisen die Gefässe nach Geipel bei der rheumatischen Myokarditis keine weiteren Veränderungen auf, ebenso wie sich durch ihn die von Romberg beschriebene hyaline Thrombosierung derselben nicht bestätigen liess.

Wenn nun diese eigenartigen perivaskulären Knötchen mit ihrer zentralen Nekrose und ihren späteren bindegewebigen Indurationsprozessen auch nach Geipel als eine für die rheumatische Myokarditis charakteristische Veränderung angesehen werden müssen, so glaubt doch Geipe im Gegensatz zu Aschoff, dass diese histologischen Prozesse, die von ihm schon in Fällen von erst fünf bis sechs Wochen lang bestehenden Gelenkrheumatismus angetroffen werden konnten, nicht für die rheumatische Myokarditis ohne weiteres spezifisch sind, da er dieselben auch bei einer Myokarditis in einem Schrumpfnierenherzen konstatieren konnte, so dass die analogen Veränderungen offenbar auch durch andere Gifte oder Krankheitserreger, wie diejenigen des Gelenkrheumatismus allein hervorgerufen werden können; demgegenüber weist Aschoff (in seiner Monographie mit Tawara. Jena. Fischer. 1906) darauf hin, dass die im Fall von Geipel neben der Schrumpfniere vorhandene Obliteration des Herzbeutels auch für diesen Fall die rheumatische Natur der Myokarditis wahrscheinlich mache und dass somit der Befund der „Knötchen“ nach wie zuvor für die rheumatische Myokarditis charakteristisch sei [1].

[1]) Die ausländische Arbeit von Janot (14) über akute rheumatische Myokarditis stand mir nicht zur Verfügung. Was meine eigenen, noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen über die rheumatische Myokarditis betrifft, so muss ich doch schon jetzt be-

Im Anschluss hieran haben wir uns noch mit der Arbeit von Lorenz (17) über Herzerscheinungen bei der akuten Polymyositis zu befassen.

Eine Erkrankung des Herzmuskels ist bisher nur bei einem geringen Teil der Polymyositisfälle und zwar nur bei denjenigen Formen beobachtet worden, wo die Muskelentzündung durchwegs einen mehr oder weniger hämorrhagischen Charakter trug, während bei den anderen Formen von Polymyositis, wie schon von Unverricht hervorgehoben wurde, die Nichtbeteiligung des Herzens geradezu charakteristisch ist.

Pathologisch-anatomisch trifft man dann gewöhnlich, wie auch die Obduktionsbefunde von Lorenz zeigen, in schweren Fällen neben ausgiebigen Injektionen und Blutungen des Perikards eine ausgedehnte hämorrhagische Myokarditis, besonders im Septum und öfters auch mehr oder weniger reichliche braun- oder schwarzrote, bis haselnussgrosse hämorrhagische Infarkte an, wobei das Herz überdies namentlich in seiner rechten Hälfte oft recht erheblich, zuweilen um das doppelte der Norm vergrössert ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass sich in frischen Fällen herdweise verstreute Blutungen und Infiltrationen in dem Herzfleisch finden, die die Muskelfasern auseinander drängen, während man im Zentrum grösserer apoplektischer Herde auch zuweilen einen völligen Kernschwund der Muskelfasern, aber keinen eigentlichen Zerfall des Gewebes findet. Demgegenüber trifft man in älteren Herden je nach der Dauer ihres Bestandes bald ein lockeres, bald strafferes, einzelne grössere oder kleinere Muskelgruppen umspannendes und stellenweise auch zwischen die Muskelfasern eindringendes Bindegewebe an, wobei es manchmal auch gleichzeitig infolge fettiger Entartung zu einem vollständigen Schwund der Querstreifung an den Muskelfasern kommt.

Im übrigen pflegt die Herzmuskelentzündung in diesen Fällen mit der Erkrankung der Skelettmuskulatur völlig gleichen Schritt zu halten; so fand z. B. Lorenz in einem Falle, wo die schweren Herzerscheinungen unter einer frischen Rekrudeszenz des allgemeinen Krankheitsprozesses aufgetreten waren, auch den grössten Teil des Herzmuskels von frischen Blutungen und Infiltraten durchsetzt, während in einem

---

tonen, dass die „Knötchen" keineswegs regelmässig in rheumatischen Herzen zu finden sind, selbst wenn man die Lieblingssitze derselben unterhalb der Klappenansatzstellen untersucht; neuerdings geben auch Aschoff und Tawara (l. c.) zu, dass sie die „Knötchen" keineswegs regelmässig, manchmal nur „mässig reichlich", in anderen Fällen sehr spärlich oder auch gar nicht angetroffen haben, während statt dessen frischere Entzündungen oder interstitielle Bindegewebswucherungen vorhanden waren; auch bezüglich der Entstehung dieser „Knötchen" und der Bedeutung der zentralen Nekrosen in denselben stimme ich nicht ganz mit Aschoff und Geipel überein, doch möchte ich mich hierüber vor Abschluss meiner Untersuchungen noch nicht bindend äussern.

anderen Falle, wo die hämorrhagische Entzündung der Skelettmuskulatur bereits zum grössten Teile abgelaufen war, ausser frischen Hämorrhagien vorwiegend Herde mit ausgedehnter Schwielenbildung nachzuweisen waren.

Es handelt sich somit bei diesen Herzerkrankungen im Gefolge der hämorrhagischen Polymyositis um Myokarditiden, die durch umfangreiche Hämorrhagien, Bildung zelliger Exsudate und Ausgang in Narbengewebe ohne Gewebszerfall und ohne eigentliche Eiterung ausgezeichnet sind, während in klinischer Beziehung noch darauf hinzuweisen wäre, dass selbst schwere Fälle dieser Myokarditis unter erstaunlich geringen Symptomen verlaufen nnd schliesslich zur Ausheilung gelangen können.

Von den sonstigen infektiösen Erkrankungen hätten wir ferner die Myokarditis bei Sepsis zu erwähnen. Sehen wir von den eigentlichen pyämischen Fällen ab, bei denen die eitrigen Myokarditiden zu Abszessen führen, so sind es vor allem jene eigenartigen akuten, interstitiellen, primären Myokarditiden, die wegen ihres mehr selbständigen Auftretens und ihres unter schweren Symptomen rasch tödlichen Verlaufes in den letzten Jahren eine grössere Beachtung gefunden haben. Fiedler, der nach den Ausführungen unseres früheren Berichtes solche Fälle zuerst beschrieben hat, rechnet dieselben allerdings wegen seiner durchwegs negativ ausgefallenen bakteriologischen Untersuchungen nicht der eigentlichen Sepsis zu, sondern fasst sie als anderweitige, ätiologisch allerdings noch nicht geklärte Infektionen auf, doch hat schon Rindfleisch angegeben, dass er bei Kulturversuchen eines solchen Falles von akuter, isolierter, interstitieller Myokarditis den Staphylococcus pyogenes aureus gefunden habe und auch der von Sellentin (24) veröffentlichte Fall mit seinem Ausgangspunkt von einem Furunkel lässt sich wohl trotz des negativen bakteriologischen Befundes dahin verwerten, dass auch diese Myokarditiden offenbar den septischen Erkrankungen angehören; da ausser den klinischen Beobachtungen von Förster, der einen 6jährigen Knaben aus voller Gesundheit heraus plötzlich unter Schüttelfrost, hohem Fieber, frequenten Puls und bald in den Vordergrund tretender Herzschwäche bereits am dritten Krankheitstage bei freiem Sensorium und Ausbleiben eines Milztumors, also ganz ähnlich wie in den Fiedlerschen Fällen an einer anatomisch sicher gestellten akuten interstitiellen Myokarditis zugrunde gehen sah, neuerdings noch weitere einschlägige Beobachtungen von Carpenter (4) und Saltykow (28) erschienen sind, die gleichfalls in den Hauptpunkten die Fiedlerschen Befunde bestätigt haben, so liegen jetzt schon ziemlich zahlreiche einschlägige Beobachtungen und genügend Anhaltspunkte vor, auf Grund welcher eine genaue Schilderung dieser Myokarditis möglich ist.

Klinisch handelt es sich bei diesen Formen, wie wir uns aus der früheren Schilderung der Fiedlerschen Fälle erinnern werden, meistenteils darum, dass junge Leute, aber auch Kinder, ganz plötzlich aus bestem Wohlbefinden heraus von Erscheinungen eines unbestimmten Unwohlseins ergriffen werden, um dann für gewöhnlich schon nach einigen Tagen unter rapider Verschlechterung des Zustandes, Erbrechen, Dyspnoe, Krämpfen etc. zu sterben; da die Erkrankung des Herzmuskels in der Regel erst bei der Sektion als Grund der plötzlichen Erkrankung und als einzige Ursache des akuten Todes angetroffen wird, während die übrigen Organe im grossen Ganzen keinerlei Besonderheiten darzubieten pflegen, so stellen diese Fälle eine besondere Klasse von Myokarditiden dar, die sich durch die „isolierte" Affektion des Myokards sehr wesentlich von allen anderen Formen der Herzmuskelerkrankungen unterscheiden.

In makroskopischer Beziehung wird von den meisten Berichterstattern auf die mehr oder weniger erhebliche und meist auch mit Dilatation verbundene Vergrösserung des Herzens hingewiesen, wobei die Konsistenz der Herzwand als schlaff, brüchig oder weich und die Farbe als blass, grau oder gelblich oder fleckig geschildert wird; in selteneren Fällen kommen, wie in der I. Beobachtung von Saltykow auch schärfer umgrenzte, schmutzig graugelbe, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Herde vor, die über die Schnittfläche prominieren und beim Abstreifen eine trübe, gelbliche Flüssigkeit entleeren; daneben werden ziemlich häufig Ekchymosen der Muskulatur oder des Epikards erwähnt, während das Peri- und Endokard nebst den Klappen in den meisten Fällen unverändert ist.

Histologisch scheinen in allen Fällen mehr oder weniger hochgradige und die Muskelfasern auseinanderdrängende interstitielle Zellanhäufungen mit verschiedenartigen Degenerationsprozessen der Muskelfasern vorzuliegen, obwohl die Angaben bezüglich der Zusammensetzung dieser zelligen Infiltrate noch verschieden sind.

So wird von Fiedler angegeben, dass sich in seinen Fällen die entzündlichen Infiltrate vorwiegend aus Rundzellen, seltener aus polymorphkernigen oder eosinophilen Leukozyten und grossen epitheloiden Zellen rekrutierten, während Freund (Berlin. klin. Wochenschr. 1898. S. 1077 u. 1106) ausser wenigen eosinophilen nur multinukleäre, Carpenter (4) vorwiegend ausgewanderte Leukozyten nebst Vermehrung der Bindegewebszellen gesehen hat. Sellentin nahm dagegen ausser Lymphozyten und vielgestaltigen grossen Zellen, die von ihm für wuchernde Bindegewebszellen gehalten werden, auch noch multi- und uninukleäre Leukozyten sowie Mastzellen, Rindfleisch ausser multinukleären Eiterzellen auch einkernige Zellen verschiedener Grösse wahr,

während Saltykow, dem wir die neueste Beschreibung der zelligen Infiltrate verdanken, einen grossen Pleomorphismus an Zellen, nämlich multinukleäre Leukozyten, Lymphozyten, Fibroblasten, Plasma- und Mastzellen, Klasmatozyten und eosinophile Zellen in den wechselndsten Mengen- und Mischungsverhältnissen in den in seinen Fällen besonders umfangreichen interstitiellen Entzündungsherden gefunden hat.

Von weiterem Interesse ist, dass sich in den Fällen von Saltykow auch eigentümlich dunkel kolorierte, mehr oder weniger eckige oder spindelförmige Elemente fanden, die entweder als Fortsetzung von degenerierten Fasern reihen- oder strangweise in dem Perimysium lagen oder gruppenweise die Reste der kontraktilen Substanz umgaben, so dass diese Zellen, deren Entstehung aus den Muskelkernen und aus dem Sarkoplasma ganz unverkennbar war, ihrem Aussehen und der Lagerung nach ganz ausserordentlich an die Myoblasten bei der Entzündung der Skelettmuskulatur erinnerten; da diese Zellen aber vielfach im Granulationsgewebe mit anderen Elementen untermischt zusammenlagen und öfters auch infolge Annahme atypischer Formen den im gleichen Sinne veränderten Bindegebszellen ähnlich wurden, so liessen sich diese Zellformen, die Saltykow als Polyblasten bezeichnet, einmal von den Zellen bindegewebiger Abkunft und andererseits wegen Vorkommens von Kernschrumpfungen mit Zerfall und Verkleinerung des Protoplasmas von degenerativen Leukozytenformen schwierig unterscheiden.

Ausser diesen verschiedenen Zellen kamen in einem Fall von Fiedler (4) und in den beiden Beobachtungen von Saltykow auch mehr oder weniger reichliche Riesenzellen im Granulationsgewebe vor, welche teils frei, teils an den Muskelfasern lagen und den analogen Formationen bei Regeneration von Skelettmuskeln zu entsprechen schienen. Von sonstigen Veränderungen führt Saltykow das häufige Vorkommen von Mitosen, die reichliche Durchsetzung der interstitiellen Zellanhäufungen von Fibrinnetzen und neugebildeten Kapillaren mit Vergrösserung und Vermehrung ihrer Endothelien und sonstigen Wandungszellen an, während es in seinem zweiten Falle auch infolge multipler Kapillarthrombosen zu zahlreichen kleinen Nekroseherden gekommen war. Dass bei so weitgehenden Veränderungen in den Interstitien auch die von der Granulationswucherung auseinandergedrängten Muskelfasern eine schwere Beeinträchtigung erfahren müssen, lässt sich leicht begreifen und so kommen denn auch in ihnen verschiedene Degenerationszustände, wie insbesondere fettige Entartungen (Saltykow), seltener wachsige Degenerationen mit Anschwellung und Zerfall in grössere oder kleinere homogene Klumpen, Vakuolisierungen, fibrilläre Spaltungen usw. vor.

Die Ätiologie dieser akuten interstitiellen Myokarditis ist uns nicht

bekannt und ist auch Saltykow gleich Fiedler der Nachweis von einwandsfrei mit der Herzmuskelentzündung in Zusammenhang stehenden Bakterien — in Saltykows ersten Fall fanden sich keine, in seinem zweiten Falle nur Fäulnisbakterien vor — weder tinktoriell noch durch die Kultur geglückt; trotzdem scheint es doch, dass diesen Fällen infektiöse Prozesse zugrunde liegen und wenn man bedenkt, dass im Fall von Sellentin ein Karbunkel, im (II.) Fall von Fiedler ein Unterschenkelgeschwür sowie in den Beobachtungen von Saltykow ein Abszess am Unterkiefer resp. eine (scheinbar allerdings harmlose und in Heilung begriffene) Brandwunde vorgelegen hatte, so kann ich mich des Eindruckes nicht erwehren, dass diese Fälle, bei deren foudroyanten klinischem Verlaufe mit hohem Fieber, Pulsfrequenz, Krämpfen etc. das Fehlen eines Milztumors doch nicht so auffällig erscheinen dürfte, den septischen Myokarditiden zuzurechnen sind. Ich glaube, dass diese Ansicht um so mehr zu diskutieren wäre, als es der histologische Charakter dieser Myokardentzündungen mit dem reichlichen Gehalt der interstitiellen Entzündungsprodukte an polynukleären Leukozyten (Freund, Carpenter, Rindfleisch) wahrscheinlich macht, dass es sich hier um beginnende diffuse, eitrige Myokarditiden handelt, bei denen aber die direkte eitrige Einschmelzung des Gewebes infolge des foudroyanten Krankheitsverlaufes noch nicht bis zur vollendeten Höhe der Entwickelung gekommen ist; Aschoff (3) neigt endlich in Hinblick auf einen Fall, bei welchem sich neben der diffusen Myokarditis auch rheumatische Knötchen fanden, der Ansicht zu, dass auch für diese Fälle die Möglichkeit einer rheumatischen Infektion des Herzmuskels in Betracht zu ziehen wäre, obwohl er gleichfalls keine Mikroorganismen in den „Knötchen“ konstatieren konnte. Des Interesses wegen möchte ich endlich aus der Arbeit von Saltykow noch erwähnen, dass man eine ähnliche Form von akuter interstitieller Myokarditis auch schon bei Tieren (Kalb) beobachtet hat.

Derselben Gruppe der septischen Myokarditiden gehören offenbar auch diejenigen bei Verbrennungen und gewissen Hauterkrankungen an.

Obwohl wir über die Beziehungen von Verbrennungen zur Myokarditis noch recht wenig wissen, so finden wir doch bei Zuppinger (Wiener klin. Wochenschr. 1901. 34) die Notiz, dass er bei einem 12 Tage nach einer Verbrennung der Leistengegend gestorbenen 14 Monate alten Kinde eine akute Myokarditis und Nephritis gefunden habe; Förster (10), der darauf aufmerksam macht, dass Kinder noch spät nach Verbrennungen unter dem Bilde eines Herztodes zugrunde gehen können, traf bei einem am 28. Tage der Verbrennung gestorbenen Falle eine Zellvermehrung im interstitiellen Gewebe, ein Ödem namentlich um die Adventitia der

Gefässe und stellenweise eine interstitielle Zellanhäufung parallel der Faserrichtung an, die teils auf eine Vermehrung der Zellen des ursprünglichen Bindegewebes, teils auf eine Einwanderung von Zellen zurückzuführen war. Derselbe Autor weist dann ferner darauf hin, dass es auch bei „entzündlich-infektiösen" Prozessen der Haut, aber auch bei einfachen Ekzemen in seltenen Fällen zu einer schweren Mitbeteiligung des Herzens kommen kann; so konnte er bei der Sektion eines 1½jährigen Kindes, das mit einem starken borkenbildenden Ekzem des Gesichtes behaftet und plötzlich unter Cyanose, Kühle der Extremitäten, Erbrechen, unregelmässigen Puls etc. im Kollaps gestorben war, neben einem Thrombus im rechten Herzohr eine parenchymatöse Myokarditis mit starker Auseinanderdrängung der Muskelfasern, eine interstitielle Wucherung längs der Gefässe, ausgiebige Rundzelleninfiltrationen und Vakuolenbildung in den Muskelfasern konstatieren; nach diesen Befunden ist wohl anzunehmen, dass auch die „Ekzemmyokarditis" auf septische Erkrankungen des Herzmuskels von seiten verunreinigter Ekzemwunden zurückzuführen ist[1]).

Zum Schlusse habe ich noch darauf hinzuweisen, dass man auch experimentell durch Infektion mit Bacterium coli bei Kaninchen eine akute, in ihrem histologischen Charakter an die Herzmuskelerkrankung bei Diphtherie erinnernde Myokarditis erzeugen kann — Giurra (13) — ebenso wie von Lewitzky (15) angegeben wird, dass auch Digitalisvergiftungen bei Katzen, Kaninchen und Hunden zu einer parenchymatösen Myokarditis führen, die in chronischen Fällen überdies mit herdförmigen entzündlichen Veränderungen des Bindegewebes verbunden ist[2]).

Hiermit hätten wir wohl die wichtigsten akuten Infektionskrankheiten und die sonstigen infektiösen Prozesse aufgezählt, in deren Gefolge es zu einer Myokarditis kommen kann.

Bringt man nun auch ätiologisch alle diese bei den genannten Krankheiten vorkommenden Myokarditisformen mit denselben in Zusammenhang und nimmt für ihre Entstehung eine infektiöse Noxe an, so müssen wir doch vor der Hand betonen, dass der Nachweis der für

---

1) Vergl. auch H. Rehm, Diffuses Ekzem. Herztod. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 63. 4. Rehm beobachtete einen 16 Monate alten Knaben, der seit 2 Monaten an einem stationär bleibenden nässenden Körperekzem litt; zwar trat unter sachgemässer Behandlung eine schnelle Rückbildung des Ekzems ein, doch starb das Kind plötzlich unter den Erscheinungen von Herzinsuffizienz; die Sektion ergab eine starke fettige Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren, die von Rehm auf die in der ekzematösen Haut gebildeten Toxine bezogen wird.

2) Wegen der bei experimentellen intravenösen Adrenalininjektionen auftretenden Veränderungen des Herzmuskels vergl. Pearce, Zentralbl. f. patholog. Anat. 1907, S. 135.

die Hauptkrankheit spezifischen Mikroorganismen in den Entzündungsprodukten des Herzmuskels selbst doch aus leicht begreiflichen Gründen bei unserer Unkenntnis über das Virus des Scharlachs, der Masern, des Gelenkrheumatismus etc. noch nicht gelungen ist; da wir aber auch bei den uns ätiologisch bekannten akuten Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, die spezifischen Bakterien noch nicht im Herzmuskel angetroffen haben, so wäre in Anbetracht der bisher überwiegend negativen bakteriologischen Untersuchungsresultate auch an die Möglichkeit zu denken, ob diesen infektiösen Myokarditiden nicht eventuell auch nur eine rein toxische Schädigung des Herzmuskels zugrunde liegt[1]). Diese Frage wäre in Zukunft um so eher zu erwägen, da es scheint, als ob die meisten Formen der bei akuten Infektionskrankheiten vorkommenden Myokarditiden als primäre (toxische) Degenerationen der Muskelfasern mit eventuell sich anschliessenden sekundären entzündlichen Veränderungen des Bindegewebes ihren Anfang nehmen; immerhin ist diese Frage doch noch nicht entschieden, zumal von den Vertretern der Leipziger Schule speziell für die Myokarditis bei Diphtherie auch das Vorkommen einer primären interstitiellen Myokarditis unabhängig von den parenchymatösen Veränderungen behauptet wird.

Da wir diese Frage nach dem Abhängigkeitsverhältnis zwischen den parenchymatösen und interstitiellen Gewebsveränderungen bei der Myokarditis schon in unserem ersten Berichte einer Darstellung unterzogen haben, so können wir an dieser Stelle von einer abermaligen Erörterung derselben Abstand nehmen; dagegen erscheint es mir angebracht, hier noch mit einigen Worten auf den histologischen Aufbau und die Zusammensetzung der entzündlichen Veränderungen der Interstitien einzugehen, da die Angaben der einzelnen Forscher in diesen Punkten noch verschiedentlich auseinandergehen.

Während nämlich von der einen Seite, wie von Birch-Hirschfeld, v. Leyden, Hallwachs u. a. angegeben wird, dass sie ausschliesslich interstitielle Rundzellenanhäufungen gesehen hätten, die eine bald mehr diffusse oder herdförmige oder perivaskuläre Gruppierung zeigten, weisen andere, wie Schemm, Scagliosi u. a. darauf hin, dass bei diesen Gewebswucherungen ausser den Bindegewebszellen auch die Muskelelemente beteiligt sind.

Hat man schon früher besonders auf die Vergrösserung resp. Ver-

---

[1]) Vergl. hierzu auch M. Björksten, Die Einwirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf den Herzmukel. Arbeiten a. d. patholog. Institut d. Univ. Helsingfors. I. 1/2. 1905. Verlag von S. Karger, Berlin. Björksten gelang es, durch Einspritzen von Typhus- und Kolibazillen, Pneumo- und Staphylokokken resp. durch Injektion von Kulturfiltraten eine meist nicht sehr ausgesprochene hyaline, wachsige und parenchymatöse Degeneration der Herzmuskelfasern zu erzeugen.

mehrung der Muskelkerne (eventuell mit Mitosen bei experimenteller Myokarditis) hingewiesen und gemeint, dass vor allem die bandförmige Vermehrung des Sarkoplasmas eine zur Zellneubildung führende Erscheinung wäre, so hat Saltykow (20), der namentlich den zuletzt genannten Vorgang sowohl bei akuten als subakuten und chronischen Fällen von Myokarditis mehrfach beobachten konnte, neuerdings die Ansicht ausgesprochen, dass dieser Vorgang, ungeachtet seines progressiven Charakters, doch in den meisten Fällen nicht als Anfangsstadium einer Proliferation der muskulären Elemente angesprochen werden dürfe, weil eine solche Protoplasmavergrösserung nach seinen Beobachtungen gerade in Fällen angetroffen werden kann, wo keine Zellvermehrung daraus zustande kommt; aus diesem Grunde neigt er der Ansicht zu, dass diese Erscheinung eher einen hypertrophischen Prozess bedeute resp. als eine abortive Proliferationserscheinung zu erklären wäre.

Bei den eigentlichen Proliferationsprozessen der Herzmuskelfasern, bei denen sich gleichzeitig mit der Kernvermehrung auch das angeschwollene Sarkoplasma teilt, treten nach Saltykow in ähnlicher Weise wie bei der Bildung der „Muskelzellenschläuche“ der Skelettmuskulatur mehr oder weniger zahlreiche protoplasmareiche, eckige oder unregelmässig abgerundete, stark färbbare, abgesonderte Muskelzellen (Myoblasten) innerhalb der Muskelfasern auf, deren weiteres Verhalten je nach den Veränderungen der kontraktilen Substanz verschieden ist.

Lassen wir Saltykow mit seinen eigenen Worten sprechen, so bleiben bei geringeren Graden von wachsartiger oder fettiger Degeneration der Muskelfasern „die Zellen innerhalb der Fasern eingeschlossen, runden sich dabei noch stärker ab, ihr Protoplasma verkleinert sich, zeigt an der Peripherie körnigen Zerfall, ihre Kerne werden kleiner, dunkler mit weniger deutlichem Chromatingerüst, sie krümmen sich und nehmen oft die Nierenform an. Diese Veränderung kommt manchmal an Fasern zustande, die noch sehr scharf begrenzt sind und in deren Umgebung die Wucherung und die Infiltration sehr schwach ausgesprochen ist, so dass von einer Einwanderung der Zellen von aussen in die Faser keine Rede sein kann.“

„In den Fällen, wo der schollige und körnige Zerfall der kontraktilen Substanz stärker ausgesprochen ist, werden die jungen, neugebildeten, eckigen Muskelzellen sehr frühzeitig frei, die Fasern lösen sich sozusagen in diese Zellen auf. Die Zellen können auch weiter von den Fasern weg in das interstitielle Bindegewebe hineinwandern, wo sie dann oft von abgerundeten Bindegewebszellen nicht zu unterscheiden sind. Zeigen sie auch hier die eben beschriebenen Degenerations- und

Schrumpfungsveränderungen, so werden sie oft den in Zerfall begriffenen Leukozyten zum Verwechseln ähnlich."

„Später werden die besser erhaltenen Myoblasten schärfer begrenzt, ihr Protoplasma wird noch dichter und sie nehmen zum grössten Teil eine Spindelform an", wie dieses Saltykow besonders gut bei subakuter „diphtherischer Myokarditis" (zweckmässiger Myokarditis bei Diphtherie, Thorel) beobachten konnte.

Ganz ähnliche Proliferationserscheinungen an den Muskelzellen sind, wie ich den literarischen Notizen aus der Arbeit von Saltykow entnehme, auch schon von älteren Autoren beschrieben worden; so hat schon Virchow über spindelförmige „vielleicht dem Sarkolemma angehörige" Elemente im Herzen einer Puerpera berichtet, ebenso wie schon Waldeyer neugebildete lange spindelförmige Muskelelemente mit deutlicher Querstreifung bei eitriger Myokarditis gesehen hat. Auch bei Hayem (1869) finden wir schon eine Schilderung der progressiven Veränderungen der Muskelelemente bei der Typhusmyokarditis vor und in der gleichen Weise ist bereits von Hoffmann darauf hingewiesen worden, dass die Neubildungsprozesse am Typhusherzen ebenso wie an der Skelettmuskulatur vor sich gehen. Haben auch späterhin verschiedene Forscher, wie Romberg, Ribbert, Sellentin u. a. die Bedeutung dieser Befunde als Wucherungsprozesse angezweifelt und behauptet, dass die von den anderen Autoren gesehenen Bilder von Myoblasten als gewucherte Bindegewebszellen zu betrachten seien, so sprechen doch die schon in unserem ersten Berichte erwähnten experimentellen Untersuchungen von Elsberg, Tallquist, v. Oppel u. a. auch dafür, dass eine gewisse, wenn auch beschränkte Regeneration im Herzmuskel möglich ist, wenn auch höchstwahrscheinlich ein grosser Teil der neugebildeten Muskelelemente wieder später zurzeit der Narbenbildung zugrunde geht. Zur Vervollständigung des histologischen Bildes der Myokarditis bei akuten Infektionskrankheiten haben wir endlich noch darauf hinzuweisen, dass namentlich von französischen Autoren auch eine proliferierende Endarteriitis der kleinen Gefässe im Herzmuskel beschrieben worden ist, obwohl sich neuere Autoren, wie u. a. Saltykow dahin ausgesprochen haben, dass diese Gefässveränderungen, die ja erfahrungsgemäss bei keiner Entzündung auch anderer Organe fehlen, für die Myokarditis bei akuten Infektionskrankheiten nicht spezifisch sind; ich habe gleichfalls speziell bei der Myokarditis bei Typhus jedwede Gefässveränderung vermisst.

Diese bisher besprochenen Untersuchungen über das Verhalten des Herzmuskels bei akuten Infektionskrankheiten haben auch zu der Ansicht geführt, dass ein grösserer Teil der chronischen Myokar-

ditiden, mit denen wir uns in den folgenden Zeilen beschäftigen wollen, als Ausgang einer primären proliferierenden Myokarditis zu betrachten ist; nachdem schon v. Leyden (Zeitschr. f. klin. Med. 1882) im Jahre 1882 auf den Übergang von intermuskulären entzündlichen Kernwucherungen in fibrös-atrophische Herde hingewiesen hatte und von Landouzy und Zuppinger (beide zit. nach Saltykow) Fälle beschrieben worden waren, wo die von ihnen gefundenen diffusen bindegewebigen Durchwucherungen des Herzmuskels als Residuen einer ehemaligen typhösen resp. diphtheritischen Infektion betrachtet wurden, hat sich neuerdings namentlich Schmaltz sehr warm für einen derartigen Zusammenhang ausgesprochen und es kann nach seinen Beobachtungen wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass sich aus einer im Verlauf einer Infektionskrankheit (Diphtherie) entstandenen akuten interstitiellen Myokarditis eine chronische Herzmuskelerkrankung entwickeln kann. Wenn wir auch vorläufig in Ermangelung genügender anatomischer Untersuchungen noch keine Anhaltspunkte für die Häufigkeit eines derartigen Überganges einer akuten Myokarditis in eine chronische besitzen und noch nicht wissen, unter welchen Bedingungen sich dieser Übergang in das chronische Stadium vollzieht und welche Infektionskrankheiten es besonders sind, die hierzu inklinieren, so scheint es doch schon jetzt nach den bisherigen Erfahrungen recht wahrscheinlich zu sein, dass wenigstens in einem Teile der Fälle den nach Ablauf einer akuten Infektionskrankheit persistierenden Herzsymptomen, wie sie sich nach v. Leyden (21) in verschiedenartigen Anomalien der Pulsfrequenz, in Anfällen von Herzschwäche bis zu ausgesprochenen Herzkollapsen, in Zeichen von Angina pectoris (besonders bei Influenza, Diphtherie, aber auch bei einfacher Angina) etc. äussern, eine anatomische Erkrankung des Herzmuskels in dem obigen Sinne zugrunde liegt, während in anderen solcher Fälle wohl auch die durch die Infektionskrankheit gesetzten Entzündungen der Klappen nebst ihren weiteren Störungen als Ursache des abnormen Verhaltens des Herzens in der Rekonvaleszenzperiode nach akuten Infektionskrankheiten zu betrachten sind.

Ausser diesen Fällen ist es dann aber bei älteren Personen vor allem die Kranzarteriensklerose, welche man von jeher als integrierende Ursache der schwieligen Myokarditis herangezogen hat. Kann an der Tatsache des häufigen Zusammentreffens dieser beiden Veränderungen auch nicht gezweifelt werden, so sind uns doch die näheren Beziehungen zwischen beiden noch nicht bekannt und wir haben schon in unserem ersten Berichte darauf hingewiesen, dass ein absolutes Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Intensität und dem Sitz der Kranzarteriensklerose sowie der Ausdehnung und Lokalisation der Herzschwielen nicht vorhanden ist. Ich habe diese Verhältnisse seit meinem letzten Berichte

wiederholt geprüft und erst im vergangenen Jahre wieder einen Fall seziert, wo trotz hochgradigster stenosierender Verkalkung der beiden Kranzarterien, die mikroskopisch auf weite Strecken kaum ein Lumen hatten, jede Schwielenbildung ausgeblieben war[1]); wenn man umgekehrt dann wieder Fälle sieht, wo sich schon bei bedeutend geringeren Graden von Kranzarterienverkalkung Schwielen im Herzmuskel zeigen, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, als ob die einfache Reduzierung der Blutzufuhr durch die verengten Kranzarterien — offenbar wegen der Möglichkeit eines weitgehenden Ausgleiches der Zirkulationsveränderungen — zur Entartung des Herzmuskels und zur Entstehung der konsekutiven schwieligen Fibrosen nicht genügt, sondern dass zum Zustandekommen derselben noch ein zweiter bisher nicht genügend ermittelter Faktor erforderlich ist; in dieser Hinsicht habe ich schon in meinem ersten Berichte der Vermutung Raum gegeben, dass es in Fällen von Kranzarteriensklerose vielleicht nur beim Hinzutritt irgendwelcher besonders toxischer Momente zu einem dem Verästelungsgebiet des verengten Kranzarterienzweiges entsprechenden Untergang von Muskelfasern und im Anschluss daran oder auch gleichzeitig zu interstitiellen Entzündungsprozessen kommt, aus denen dann später die schwielige Sklerose des Herzmuskels resultiert.

Ausgehend von dem Gedanken, dass man in Fällen von Koronarsklerose auch ohne bereits makroskopisch in Erscheinung tretender schwieliger Myokarditis bei systematischer histologischer Untersuchung vielleicht eher einen Aufschluss über die Anfänge der in Rede stehenden Veränderungen erhalten könnte als in Fällen von äusserlich bereits erkennbarer Schwielenbildung, wo wir in der Regel vollkommen abgeschlossene Prozesse vor uns haben, die keinen Rückschluss auf ihren Entstehungsgang zulassen, habe ich in der letzten Zeit mehrfach Herzen mit verschieden hochgradig ausgesprochenen Koronarsklerosen mikroskopisch untersucht, doch muss ich auch hier gestehen, dass ich, abgesehen von umschriebenen, meist von den Gefässwänden ausgehenden kernarmen, mehr hyperplastischen Bindegewebsvermehrungen, wie man sie auch in den Herzen älterer Leute ohne Koronarsklerose häufig genug zu Gesicht bekommt, nichts gefunden habe, was zum Aufschluss für

---

1) Einen ähnlichen Fall beschreibt auch H. Merkel (Über den Verschluss der Kranzarterien des Herzens und seine Folgen). Festschrift f. Rosenthal. Georg Thieme. Leipzig. 1906. Hier war es bei einem 37jährigen Mann infolge einer offenbar „syphilitischen Aortitis“ zu einer Ostiumstenose der (anscheinend kollateral stark erweiterten) rechten Koronaria bei gleichzeitiger Ostiumobliteration der linken Kranzarterie gekommen, ohne dass in dem stark dilatierten linken Ventrikel makroskopisch eine Veränderung vorhanden war. Vergl. auch A. Schubert, über die Mündungssklerose und den chronischen Verschluss der Kranzgefässe des Herzens. Petersburger med. Wochenschr. 1904. Nr. 37.

die vorliegende Frage von Wert gewesen wäre; nur das ist mir wieder aufgefallen, dass selbst in Fällen von hochgradiger Sklerose der Hauptstämme der Kranzarterien die kleineren, nur mikroskopisch erkennbaren Zweige derselben vielfach unverändert sind, so dass das Verhalten der terminalen Verzweigungen der Kranzgefässe nach meinem Ermessen wenigstens nicht die Hauptrolle bei der schwieligen Myokarditis spielt; aber auch die Ostiumstenosen rufen, wie Fujinami meinte, ungeachtet dessen, dass ich erst kürzlich einen Fall von ausgedehnter schwieliger Sklerose der linksseitigen Ventrikelmuskulatur bei Ostiumstenose der linken Koronaria infolge sogenannter syphilitischer Aortitis gesehen habe —, Saltykow beschreibt ähnliches bei Ostiumobliteration der linken Koronaria — keineswegs regelmässig eine Schwielenbildung im Herzfleisch hervor; so ist also auch heute noch das Kapitel über die nähere Abhängigkeit der Herzschwielen von der Koronarsklerose nicht gelöst und müssen wir vorläufig zu der Annahme greifen, dass ausser der Erkrankung der Kranzgefässe selbst und der damit verbundenen Veränderung der Blutzufuhr zum Herzmuskel auch noch andere Momente, vielleicht toxische Schädlichkeiten, ferner die individuell vielleicht wechselnden Variationen in der kollateralen Gefässversorgung des Herzmuskels[1]), zeitliche Unterschiede bezüglich der Schnelligkeit und Intensität der Zirkulationsstörung etc. für den Eintritt und das eventuelle Ausbleiben der Schwielenbildung des Herzmuskels in diesen chronisch verlaufenden Fällen von allmählich obturierender Kranzarterienverkalkung anzuschuldigen sind[2]).

---

[1]) Über Anastomosenbildung der Kranzgefässe des Herzens liegen neuere Untersuchungen von H. Merkel (Verhandl. der pathol. Gesellschaft. Stuttgart. 1906) vor; seine Methode, die Kranzgefässe mit 10%iger Meningegelatine zu injizieren und dann von dem in Formalin gehärteten Herzen stereoskopische Röntgenaufnahmen zu machen, ein Verfahren, das seinen Vorläufer in ähnlichen Verfahren zum Studium der Knochengefässe, der Gefässe des Wurmfortsatzes etc. hat, kann ich nur empfehlen. Recht instruktive Präparate erhält man ferner, wenn man die Kranzgefässe mit Wachs, Terpentin und Kolophonium injiziert (2 : 2 : 1) und den Herzmuskel mit konzentrierter Salzsäure mazeriert.

[2]) Aschoff und Tawara (3) meinen, dass die Mehrzahl der Schwielen im Herzmuskel bei Klappenfehlerherzen nicht auf eine primäre interstitielle Myokarditis, sondern auf Gefässverstopfung oder auf durch Sklerose bedingte anämische Infarkte zu beziehen wäre, da sie in vielen Fällen alle Übergänge zwischen der frischen anämischen Nekrose und den Schwielen finden konnten; diese Organisationsprozesse unterscheiden sich dann nach ihnen durch die Existenz der zentralen Nekrose, die Beschränkung der ersten reaktiven Prozesse auf die Peripherie und den das Mass der phagozytären und fibroplastischen Prozesse, wie wir sie von den anderen Organisationsvorgängen kennen, nicht überschreitenden Umfang wesentlich von der starken und meist diffusen zelligen Wucherung und Leukozytenanhäufung bei der diffusen interstiellen Myokarditis; bemerkenswert ist ferner, dass sich nach den gleichen Autoren in der Umgebung der durch die Organisation von Infarkten entstandenen Herzmuskelschwielen neben einer starken Fettablagerung auch häufig eine Hypertrophie der Muskelfasern mit

Dass die Verhältnisse in Fällen plötzlichen, sei es thrombotischen oder embolischen Verschlusses der Kranzarterien anders liegen, erscheint dagegen ohne weiteres verständlich, und wie rasch unter diesen Bedingungen der Herzmuskel reagiert, das lehrt uns wieder eine neuere Beobachtung von E. Fraenkel (11), der schon drei Tage nach einer bei einer Herzoperation vorgenommenen Unterbindung eines Astes der linken Kranzarterie schwere anämische Nekrosen in der Wand des linken Ventrikels sah; da wir andererseits aber gelegentlich unseres ersten Berichtes einen Fall von Pagenstecher kennen gelernt haben (S. 672), wo sich in einem ähnlich gelagerten Fall von operativer Unterbindung der linken Koronaria bei Herzverletzung bei der fünf Tage später vorgenommenen Sektion der Herzmuskel durchaus normal erwies, so sehen wir, wie auch bei plötzlicher Sistierung der Blutzufuhr zu einem Kranzarterienast der Herzmuskel unter Umständen noch Mittel und Wege finden kann, um auf uns noch ungeklärte Weise — Anastomosen — seine Integrität zu bewahren.

Da wir die weiteren hier zu erledigenden Fragen über den klinischen und pathologisch-anatomischen Verlauf des Verschlusses der Kranzgefässe schon in unserem ersten Berichte besprochen haben und die beiden einschlägigen Arbeiten von Schabert (29) und Dowen (4) nichts besonderes Neues bieten, so kann ich auf unsere frühere Erörterung verweisen.

Dasselbe trifft endlich für die bindegewebige Induration des Herzfleisches, die Myofibrosis cordis von Dehio zu, die dieser ausser bei Greisen bei Stauungsdilatationen hypertrophischer Ventrikel als eine regelmässige Erscheinung beschrieben und bezüglich ihrer Entstehung auf die mechanische Dehnung des Herzmuskels bezogen hat; obwohl schon Hochhaus und Reineke (Deutsche med. Wochenschr. 1899. 46) diese Befunde nicht bestätigen konnten und hervorgehoben haben, dass sie unter diesen Verhältnissen nur umschriebene Schwielenbildungen in

ausgesprochener Kernvergrösserung findet, doch bleibt es vorläufig dahingestellt, ob es sich hier um den Ausdruck vermehrter Arbeitsleistung infolge Einlagerung der Schwielen oder um den (mir wahrscheinlicheren) Ausdruck missglückter Regenerationsversuche handelt; in diesem Sinne (und nicht als degenerative Erscheinungen) fasse ich auch die gelegentlich an der Grenze von myokarditischen Infarkten vorkommenden muskulären Riesenzellen auf.

Zur Vervollständigung des anatomischen Aufbaues der Herzmuskelschwielen möchte ich endlich noch darauf hinweisen, dass nach Melnikow-Raswedenkow (Zieglers Beitr. 26) und Faber (V. A. 185. 1. 1906) auch reichlich elastische Fasern in den bindegewebigen Wucherungsprodukten neugebildet werden und zwar hat dieser Vorgang nach beiden Autoren den Zweck, in den durch die schwielige Myokarditis anatomisch und funktionell geschädigten Herzen die Verminderung der Muskelelastizität zu kompensieren. — Über Knochenbildung in fibrösen Schwielen vergl. Topham, zit. nach Zentralbl. f. innere Med. 1906. S. 1236.

Abhängigkeit von gleichzeitigen Gefässerkrankungen finden konnten, so hat Dehio (6) doch auch in einer neueren Aussprache wieder seinen Standpunkt festgehalten und darauf hingewiesen, dass man seine Myofibrose als regelmässige Begleiterscheinung der senilen Involution des Herzens und in allen Fällen von dauernder Überlastung und Überanstrengung desselben finden könne. Dass diese Ansicht aber nicht richtig ist, davon habe ich mich gleichfalls durch zahlreiche Kontrolluntersuchungen überzeugt.

VII. Endokarditis.

Literatur.

1. Anders, J. M., The association of pulmonary tuberculosis with both primary and secondary endocarditis. Amer. Journ. of med. Sc. CXXIII. 1. 1902. Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 140.
2. Andrewes, F. W., A case of malignant endocarditis due to bacillus coli communis. Transact. of the pathol. Soc. of London. LIII. 1902. Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 140.
3. Baginsky, A., Der akute Gelenkrheumatismus der Kinder. Berliner klin. Wochenschrift. 1904. S. 1245.

3a. Bechthold, A., Über zeitweises gehäuftes Vorkommen von Endokarditis bei Muskelrheumatismus. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 45.

4. Bernhard und Salomon, Die experimentelle Tuberkulose des Herzens und der Aorta. Beitrag zum Studium der tuberkulösen Endokarditis. Zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 920 u. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 792.
5. Braillon und Tousset, Zit. nach Zentralbl. f. patholog. Anat. 1904. S. 603..
6. Chaigneau, Zit. nach Zentralbl. f. innere Med. 1904. S. 128.
7. Claude et Bloch, Sur un cas de méningite cérébrospinale compliquée d'endomyocardite. Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55. Nr. 4. Zit. nach Baumgartens Jahresbericht. XIX. S. 83.
8. Cook, J., Gonorrhoeal endocarditis. Transact. of the palhol. Soc. of London. LIX. pag. 362. 1903.
9. Cooper, H. M., Case of ‚infections endocarditis' treated with antistreptococcus serum. Brit. med. Journ. 1902. April.
10. Edsall and Robertson, A case of postpneumonic endocarditis. Zit. Zentralbl. f. Paihol. 1905. S. 531.
11. Ewald, J. R., Die Funktion der Noduli Arantii. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a.
12. Fahr, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa des Trikuspidalis. Münch. med. Wochenschrift. 1905. S. 1611.
13. Frendl, E. v., Über einen Fall von Endocarditis gonorrhoica. Wiener klin. Wochenschrift. 1903. Nr. 27.
14. Fritz, Th., Über gonorrhoische Endokarditis. Württemberger Korrespondenzbl. 74. Nr. 17.
15. Groedel, F., Über Pneumokokken-Endokarditis. Dissert. Leipzig. 1904.
16. Harras, Über die Häufigkeit der Komplikationen der Polyarthritis rheumatica acuta, insbesondere derer von seiten des Herzens. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 35.
17. Hart, C., Beiträge zur Pathologie des Gefässsystemes. Virchows Arch. 1792. 1905.

18. Herrick, J. B., The heating of ulcerative endocarditis. Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 141.
19. Horder, Ein Fall von Streptokokkenendokarditis, der mit Serum behandelt wurde. Zit. nach Münch. med. Wochenschr. 1904 S. 1755.
20. Derselbe, Über Endokarditis bei Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 102
21. Derselbe und Sarrod, Zit. nach Zentralbl. f. innere Med. 1904. S. 1093.
22. Hunter, A case of endocarditis due to the micrococcus gonorrhoeae. Zit. nach Zentralbl. f. Pathol. Anat. 1905. S. 531.
23. Jochmann, G., Bakteriämie und die Bedeutung der bakterologischen Blutuntersuchung für die Klinik. Zeitschr. f. klin. Med. 54. 1904.
24. Krause, P., Zwei Fälle von Gonokokkensepsis mit Nachweis der Gonokokken im Blute bei Lebzeiten der Patienten. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 19.
24a. Külbs, Über Endocarditis gonorrhoica. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 1.
25. Lésieur, Ch., Endocardite infectieuse subaiguë à pneumococques terminée par méningite cérébrospinale. Journ. de phys. et de pathol. générale. 1903. pag. 1114. Zit. nach Zentralbl. f. Bakteriologie. XXXVI, Ref. S. 66. cf. auch Zentralbl. f. Pathol. Anat. 1904. S. 187 u. Baumgartens Jahresber. XIX. S. 71.
26. Libman, E., Some interesting cases of endocarditis. Proceed. of the New York, Pathol. Soc. Vol. 3. Nr. 1. 1903.
27. Livingstone, Zit. Deutsche med. Wochenschr. 1905. L.-B. S. 396.
28. Michaelis, M., Über Endokarditis. Deutsche Klinik. Liefg. 94. 1903.
29. Mönckeberg, J. G., Der normale histologische Aufbau und die Sklerose der Aortenklappen. Virchows Arch. 176. 3. 1904.
30. Müller, Endokarditis in Anschluss an einen gonorrhoischen Gelenkrheumatismus. Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1904. Nr. 2.
31. Müller, M., Über einen Fall von Endocarditis ulcerosa aortae mit Perforation der Pars membranacea septi und Bildung eines Aneurysma valvulare an der Trikuspidalis. Dissert. Zürich. 1904.
32. Odinzow, P., Die Vaskularisation der Herzklappen im Kindesalter. Dissert. München. 1904.
33. Poscharissky, J. F., Über heteroplastische Knochenbildung. Zieglers Beitr. 38. 1. 1905.
34. Presslich, W., Einiges über Endokarditis bei Influenza. Wiener med. Presse. 1905. Nr. 2/3.
35. Prochaska, A., Bakteriologische Untersuchungen bei gonorrhoischen Allgemeininfektionen. Arch. f. klin. Med. 83. 1905.
36. Procházka, F., Endocarditis experimentalis. Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 169 und Zentralbl. f. innere Med. 1904. S. 912.
37. Rapen, E., De l'endocardite maligne à marche lente et à embolies capillaires multiples. Rév. méd. de la Suisse. XXIII. 4. 1903. Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 141.
38. Roppe, C., Über Gefässe in den Herzklappen. Dissert. Göttingen. 1904.
39. Reiche, Endocarditis per tetragonum. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 179.
40. Rege, Deutsche med. Wochenschr. 1904. V. B. S. 412.
41. Schmidt, M. B., Referat über Amyloid. Verhandl. d. pathol. Gesellsch. VII. 1904. 1. S. 17.
42. Schwyzer, F., The construction of the valvular part of the Aorta and the significance of its elastic and collagenous tissue. Zit. nach Zentralbl. f. pathol. Anat. 1905. S. 529.
43. Sorrentino, Baumgartens Jahresbericht. XIX. S. 101.
44. Spencer, A., A case of endocarditis with pericarditis following scarlet fever. Lancet. 1905. Febr. 18.

45. Tatschner, R., Über vier Fälle von Herzkomplikation (Endokarditis) bei epidemischer Parotitis (Mumps). Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.

46. Thayer, W. J., Zit. nach Zentralbl. f. pathol. Anat. 1905. S. 530.

47. Thue, K., Akute und chronische Formen von maligner Endokarditis. Zit. nach Baumgartens Jahresbericht. XVIII. 1. S. 42.

48. Vecchi, B. de, Experimentelle Studien über Endokarditis. Endokarditis durch bakterielle Toxine hervorgerufen. Tuberkulöse Endokarditis. Zentralbl. f. Bakteriologie. XXXVI. Ref. Nr. 18/20. S. 550.

49. Wand, S. B., Akute ulzerative Endokarditis. Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 141.

50. Wanfield and Walker, Acute ulcerative endocarditis caused by the meningococcus (Weichselbaum). Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 140. u. Zentralblatt f. pathol. Anat. 1904. S. 187.

51. Weichselbaum und Ghon, Micrococcus meningitis cerebrospinalis als Erreger der Endokarditis. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 24.

52. Wells, F. E., Endocarditis as a complication of pneumonia. Zit. nach Baumgartens Jahresbericht. XVIII. 1. S. 77.

53. White and Parkes, A case of malignant endocarditis giving Widals reaction. Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 141.

54. Widal, La semaine médic. 1905. Nr. 27. pag. 319/320.

55. Witte, J., Über Tuberkulose der Mitralklappe und der Aorta. Zieglers Beitr. 36. 2. 1904.

56. Wurdack, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Endocarditis ulcerosa. Zeitschrift f. Heilkunde. 1904. XXV. 2.

Bei der eingehenden Darstellung, welche gerade das Kapitel der Endokarditis in unserem ersten Berichte erfahren hat, glaube ich, dass ich mich dieses Mal, zumal, abgesehen von der zusammenfassenden Arbeit von Michaelis (28) keine prinzipiell wichtigen Mitteilungen in den beiden letzten Jahren erschienen sind, auf einen kurzen Überblick über die Pathogenese und Ätiologie der Endokarditis und eine Ergänzung derselben durch einige neuere Arbeiten beschränken kann.

Was den ersten Punkt betrifft, so darf in anatomischer Beziehung heute wohl als feststehend angesehen werden, dass es sich bei den gutartigen Formen der sog. verrukösen Endokarditis, wo sich kleinere oder grössere graue oder rötlich-graue Auflagerungen auf den Klappen bilden, im wesentlichen um Klappenthromben handelt, die sich aus Blutplättchen oder häufiger aus einem körnigen resp. homogenen, fibrinarmen Material zusammensetzen und nach Sachlage unserer experimentellen Erfahrungen offenbar auf primäre Schädigungen des endothelialen Klappenüberzuges zurückzuführen sind; welcher Art diese Läsionen allerdings sein müssen und wodurch sie entstehen, darüber können wir allerdings auch heute noch keinen genügenden Aufschluss geben, doch möchte es mir (im Gegensatz zu Ziegler) scheinen, als ob die Verfettung des Klappenendothels bei der Entstehung dieser Endothel-

läsionen keine grössere Rolle spielt; wahrscheinlicher däucht es mir, dass bei der Bildung derselben infektiöse oder toxische Schädlichkeiten mit im Spiele sind, da diese Formen der verrukösen Endokarditis ausser bei den eigentlichen akuten Infektionskrankheiten auch bei Krebskranken, chronischen Urämien etc., also unter Verhältnissen angetroffen werden, bei denen nach unseren derzeitigen Kenntnissen gleichfalls eine Verunreinigung des Blutes durch chemisch wohl nicht immer indifferente Schlacken, toxische Produkte des Eiweissabbaues etc. angenommen werden darf. In diesem Sinne wird der Vorschlag von Königer, diese Form von einfachen Klappenthromben als „toxische Endocarditis simplex" zu bezeichnen, unseren derzeitigen Vorstellungen durchaus gerecht, zumal auch die experimentellen Untersuchungen von Bindo de Vecchi (48) dafür sprechen, dass nach Injektion von stark wirkenden Toxinen bei Tieren die Entstehung einer verrukösen Endokarditis möglich ist; immerhin kennen wir doch auch unter diesen Gesichtspunkten wegen der allgemeinen Wirkung der Toxine noch nicht den Grund, warum dieselben in so vielen Fällen die Klappen nicht tangieren und in anderen Fällen wieder lokale Endothelläsionen an denselben mit Thrombo-Endokarditis (Ziegler) zur Folge haben; über diese Lücke unseres Wissens kommen wir auch bei der Heranziehung sonstiger schädigender Momente, wie abnorme Reibungs- und Anprallverhältnisse des Blutes an den Klappen etc. nicht hinaus, da diese Faktoren sicherlich lange Zeit bestehen können, ohne dass es trotz oft recht günstiger Vorbedingungen zur Thrombenbildung kommt; so habe ich erst kürzlich einen Fall von ungewöhnlich hochgradigem, atheromatösen, isolierten Zerfall einer Aortenklappe gesehen, ohne dass sich an der usurierten Klappe oder den benachbarten, die der Reibung zweifelsohne lange Zeit in extremer Weise ausgesetzt gewesen sein müssen, eine Thrombusmasse unter dem Bilde der verrukösen Endokarditis abgelagert hätte.

Da sich auch die Hoffnung, dass vielleicht die ätiologisch-bakteriologische Forschung der Endokarditis diese Widersprüche lösen würde, wenigstens vorläufig nicht bestätigt hat, so kommen wir auch heute um das Geständnis nicht herum, dass uns trotz aller Hypothesen die eigentliche Ursache der verrukösen Endokarditis ebenso wie diejenige der Thrombenbildungen an anderen Stellen des Zirkulationsapparates noch verschlossen ist[1]).

Im übrigen sind die sekundären bindegewebigen Organisationsvor-

---

[1]) Über die Beziehungen zwischen Missbildungen des Herzens und akuter Endokarditis vergl. Robinson, zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 290. 3. S. 226, während näheres über die klinische Diagnose der akuten Endokarditis bei Schabert, Zur Pathologie und klinischen Diagnose der Endocarditis acuta, Petersburger med. Wochenschr. 1905, 41. (Zit. in Schmidts Jahrb. Bd. 290. 3. S. 225) nachzulesen ist.

gänge dieser endokardialen Klappenthromben denjenigen von anderweitigen Thrombenbildungen durchaus analog, obwohl die am Sitze des Klappenthrombus im subendokardialen Gewebe vor sich gehenden Wucherungen der fixen Zellen, denen sich auch Lympho-, seltener Leukozyten beigesellen können, im Falle, dass sich die Thromben auf bisher intakten Klappen bilden, viel langsamer und im allgemeinen auch weit weniger energisch, abzulaufen pflegen, als wenn es zur Entstehung einer verrukösen Endokarditis auf dem Boden einer bereits von früher her erkrankten Klappe, also zu einer rekurrierenden Endokarditis gekommen ist; immerhin kommen doch auch von diesem Verhalten genugsam Ausnahmsfälle vor, so dass, wie ich schon früher hervorgehoben habe, für den frühzeitigeren oder verspäteten Eintritt dieser organisatorischen Zellwucherungen offenbar auch die Verschiedenheiten derjenigen Schädlichkeiten, welche die primären Endothelnekrosen bedingen, anzuschuldigen sind. Verhältnismässig häufig und jedenfalls häufiger, als nach den bisherigen Mitteilungen zu schliessen, kommen auch reparatorische Wucherungen der Klappenendothelien event. mit Mehrschichtung an den Rändern der Klappenvegetationen vor, obwohl ich eine perfekte Überkleidung derselben durch die kleinen neugebildeten, meist würfelförmigen, seltener zylindrischen (Lubarsch) Endothelien bei der Labilität derselben und ihrer leichten Ablösungsmöglichkeit noch nicht gesehen habe. Nur an der Oberfläche von ganz kleinen, homogenen Klappenthromben trifft man nicht so selten flache, spindelförmige Zellgebilde an, deren Abstammung von den Endothelien der Klappenoberfläche oder Bindegewebszellen aber recht schwierig zu beurteilen ist; jedenfalls können aber diese platten spindelförmigen Elemente einen kleinen Thrombus von allen Seiten regelrecht umgeben, so dass derselbe, zumal in Fällen späterer Schrumpfung und bei gleichzeitiger Regulierung der oberflächlichen Klappenunebenheiten im Klappengewebe selbst zu liegen scheint; derartige Bilder trifft man namentlich bei chronischen fibrösen Endokarditiden (auch ohne makroskopisch sichtbare Auflagerungen) nicht so selten an und es ist wohl anzunehmen, dass solche Bilder auch Neumann bei der Aufstellung seiner Ansicht, nach welcher primäre fibrinoide Degenerationen des oberflächlichen Klappenbindegewebes den Anfang der endokarditischen Effloreszenzen bilden sollten vorgelegen haben.

Im übrigen treffen wir bezüglich der anatomischen Ausdehnung der Organisationsvorgänge bei diesen Klappenthromben, je nach dem Stadium, in welchem sie zur Untersuchung gelangen, sehr verschiedene histologische Bilder an; so sehen wir, wie in manchen Fällen nur der Stiel der Effloreszenzen von schmalen Spindelzellenzügen (ev. mit zarten Kapillaren bei rekurrierender Endokarditis) durchzogen wird, während

sie in anderen Fällen fächerförmig oder als massive Zellwucherungen den ganzen Thrombus nach allen Richtungen hin durchsetzen; in noch anderen Fällen kriecht das neue Bindegewebe unter Bildung einer mehr oder weniger dichten Kapsel schalenförmig um den Thrombus herum, während dieser selbst der hyalinen Metamorphose und unter Umständen auch der Verkalkung verfällt; dasselbe ist der Fall, wenn die Organisation namentlich bei grösseren Tromben mangelhaft und unvollständig verläuft und in solchen stark verkalkten endokarditischen Thromben kann es dann bekanntlich späterhin zu echter Knochenbildung kommen; neuere Angaben hierüber liegen von Poscharissky (33) vor und zwar stellt sich derselbe den Vorgang der Verknöcherung derart vor, dass die verkalkten Herde zunächst durch Einspriessen von Granulationen zerstückelt werden, während gleichzeitig aus dem embryonalen osteogenen Gewebe durch die Tätigkeit der Fibroblasten resp. Osteoblasten ein typisches Knochengewebe gebildet wird.

Sehen wir von diesen selteneren Ausgängen der Endokarditis ab, so kann wohl angenommen werden, dass ein grosser Teil dieser gutartigen verrukösen Endokarditiden, die klinisch bei der Weichheit der Vegetationen vielfach keine Klappengeräusche machen (Romberg)[1]), durch die besagten Organisationsvorgänge und Schrumpfungen ohne erhebliche Störung für die Klappenfunktionen wieder zur Heilung kommt; hierfür spricht, dass man so vielfach bei den Sektionen kleine Verdickungen an den Klappenrändern (bes. der Mitralis) findet, die nach ihrem histologischen Verhalten kaum anders als zur Ausheilung gekommene verruköse Endokarditiden gedeutet werden können; immerhin muss man doch zumal bei älteren Leuten bei der Beurteilung solcher marginaler Klappenverdickungen nicht nur an solche Residuen eines früher be-

---

[1]) Geigel (Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 15) weist neuerdings darauf hin, dass man bei „frischer" Endokarditis ausser den bekannten Geräuschen auch nicht so selten „Reibegeräusche" hört, die oft rauh, absatzweise, nicht streng auf eine Herzphase beschränkt und oft dem perikardialen Reibegeräusch zum Verwechseln ähnlich sind, wobei man bei der Sektion noch keineswegs regelmässig einen wirklichen Klappenfehler, sondern nur Rauhigkeiten, Exkreszenzen, zum Teil wohl auch Geschwüre mit unregelmässig gestalteten, derben, zerklüfteten Rändern findet. Geigel meint, dass diese Geräusche durch das Aneinanderreiben der Klappenrauhigkeiten entstehen und er hält es auch für nicht ganz undenkbar, wenn auf diese Weise selbst ein kurzes diastolisches Reiben zustandekommt, da man sich vorstellen kann, dass die Rauhigkeiten an den Klappenzipfeln ineinander hineingepresst werden und dass sie sich bei der Diastole, bei der Wiedereröffnung der Klappen nicht so glatt und leicht voneinander lösen, wie bei einem normalen, glatten Klappenendokard; schrumpfen später die Klappensegel nebst den Sehnenfäden und tritt eine wirkliche Insuffizienz der Klappe ein, dann nimmt man diese „endokardialen Reibegeräusche" nicht mehr wahr, weil die Rauhigkeiten am Schlusssaum der Klappen nicht mehr zusammenkommen können und treten statt dessen jetzt die bekannten blasenden, hauchenden, rauschenden, weicheren oder schärferen Geräusche des Klappenfehlers auf.

standenen Entzündungsprozesses, sondern auch an die Möglichkeit von sog. Altersverdickungen der Klappen denken, deren histologische Abgrenzung von ersteren allerdings nicht immer so ohne weiteres möglich ist; da aber gerade diese senilen Veränderungen des Klappengewebes eine grosse Rolle spielen und Mönckeberg (29) dieselben wieder neuerdings einer Bearbeitung unterzogen hat, so glaube ich, dass ein kurzes Eingehen auf dieselben nötig ist.

Zu den Altersveränderungen der Klappen gehört zunächst, ausser den bereits in unserem ersten Berichte aufgezählten „physiologischen Verdickungen“, die sich an den dem Ostium zugerichteten Partien der Klappe etwas entfernt vom freien Klappenrande finden und nach der Peripherie hin allmählich in zartes Gewebe überzugehen pflegen, das Auftreten von Fettzellen in der mittleren Klappenschicht, ein Befund, der, wie ich Mönckeberg beipflichten kann, ganz ausserordentlich häufig in senil verdickten Klappen angetroffen wird; auch die am Schliessungsrande und vor allem am Nodulus[1]) auftretenden, oft gallertartigen Verdickungen, die meist von der dem Ostium zugewandten Schicht ausgehen, rechnet man gleich manchen sklerotischen, mit Fett- und Kalkablagerung verbundenen Klappenverdickungen, wie sie so ungemein häufig an der Ventrikelseite des Aortensegels der Mitralis vorkommen, den senilen Klappenveränderungen zu[2]), ebenso wie dieser Gruppe auch diejenigen reifenförmigen Verdickungen angehören, wie man sie so häufig, fast physiologisch, an den Ansatzlinien der Aorten-

---

[1]) Der bisher üblichen Anschauung von der Funktion der noduli Arantii, nach welcher dieselben den vollständigen Verschluss des Ostiums bewerkstelligen sollen, weil beim Verschluss der Semilunarklappen ein von diesen nicht ausgefüllter dreieckiger Raum offenbleibt, ist neuerdings Ewald (11) mit dem Bemerken entgegengetreten, dass nach seinen Versuchen auch ohne Noduli bei geschlossenen Semilunarklappen kein offenbleibender Raum in Form eines Bogendreieckes entsteht und dass die Noduli daher auch nicht den Zweck haben könnten, eine derartige Lücke auszufüllen. Ewald weist darauf hin, dass man sich bei Fixierung gut geschlossener Semilunarklappen (z. B. durch Eingiessen von Gips) und bei sorgfältiger Prüfung der Stellung der Noduli vielmehr davon überzeugen könne, dass die Noduli nicht genau in einer Ebene, sondern etwas über resp. untereinander liegen und wenn man die Tatsache in Berücksichtigung zieht, dass sich an einer Klappe oft zwei oder mehrere solcher neben- oder untereinanderstehender Verdickungen finden, so kann nach seiner Meinung dieses Verhalten der Noduli nur den Zweck besitzen, dass sie durch gegenseitiges Ineinandergreifen (wie die Zähne eines Zahnrades) die 3 Segel der geschlossenen Klappe mechanisch zu einem Ganzen vereinigen, so dass ein gegenseitiges Verschieben und Abgleiten der Klappen dadurch verhindert wird. In diesem Sinne hätten wir also in den Nodulis gewissermassen einen Schutzapparat zu erblicken, der sich unter Umständen auch erst später im Bedarfsfalle bei den geringsten Abweichungen der Gestalt der Klappen von der theoretisch-physikalisch genauen Form durch mechanische Reizwirkung ausbilden kann.

[2]) Diese von Beitzke beschriebenen gelben Flecken im Mitralsegel kommen aber nicht nur bei alten Leuten, sondern auch schon im frühen Kindesalter vor, so habe ich sie kürzlich erst bei einem an Diphtherie verstorbenen 5jährigen Kind gesehen

und Pulmonalklappen zu Gesicht bekommt. Diese Verdickungen, welche gewöhnlich den ganzen Ansatzwinkel der Klappe einnehmen und sich von hier aus noch eine Strecke auf das Segel hineinerstrecken, ohne dass die übrige Klappe irgend eine Veränderung zu zeigen braucht, pflegen, wie schon makroskopisch ersichtlich, regelmässig die dem Sinus zugekehrte Schicht der Klappen zu betreffen und zeichnen sich weiterhin dadurch aus, dass sie von Erkrankungen des Anfangsteiles der Aorta und insbesondere des den Sinus Valsalvae begrenzenden Abschnittes der Aortenwand unabhängig sind.

Nach einem vorherigen Studium über die Anatomie der normalen Aortenklappen, worüber das nähere in seiner Arbeit und bei Schwyzer (42) nachgelesen werden möge, kommt Mönckeberg auf Grund der Untersuchung von 13 solchen Fällen zu dem Resultat, dass es sich bei diesen Verdickungen des Ansatzrandes in leichteren Fällen zunächst fast ausschliesslich um eine in der bindegewebigen inneren Schicht der Klappe gelegene Verfettung der Interzellularsubstanz mit herdförmiger Nekrose der Bindegewebsfasern und beginnender Kalkablagerung handelt, ohne dass dabei irgendwie nennenswerte entzündliche Reaktionen vorhanden sind. Diese Veränderungen bleiben auch in vorgeschritteneren Fällen, wenn eine Vergrösserung und ein allmähliches Konfluieren der nekrotischen Herde bei gleichzeitig vermehrter Ablagerung von Kalsalzen stattfindet, auf die innere Klappenschicht beschränkt, während die mittlere und äussere Schicht des Klappengewebes nur verschoben wird; da sich diese Veränderungen aber von dem Ansatzrande schliesslich auch mehr oder weniger weit über die ganze Klappe erstrecken können und manchmal sogar der Annulus fibrosus und das vordere Mitralsegel in Mitleidenschaft gezogen wird, so dass die bekannten Bilder der Endokarditis atheromatosa mit starker Verkalkung ohne gleichzeitige Erkrankung des Anfangsteiles der Aorta entstehen, so liegt also hier eine kontinuierliche Kette von Veränderungen vor, bei deren fliessenden Übergängen es namentlich in Fällen von vorgeschrittener Sklerose und Verkalkung der Aortenklappen bei gleichzeitiger Arteriosklerose des Anfangsteiles der Aorta immer schwieriger wird, die ursprüngliche Entwickelung des ganzen Prozesses festzustellen und zu entscheiden, ob demselben eine primäre Klappensklerose, ein Übergreifen von der Aorta her auf die Klappen oder endlich eine frühere Endokarditis zugrunde gelegen hat.

Im Gegensatz zu Orth, nach welchem sich bei dem gleichartigen Endresultat aller dieser Veränderungen keine greifbaren anatomischen Unterschiede zwischen ihnen feststellen lassen, gibt Mönckeberg an, dass man durch die mikroskopische Untersuchung doch in den meisten

Fällen noch einen Aufschluss über den Entwickelungsgang dieser sklerotischen Klappenveränderungen erhalten kann.

So finden sich nach seinen Beobachtungen bei den primären Klappensklerosen, die sich vom Ansatzrande aus auf die übrige Klappe erstrecken, die hochgradigsten Veränderungen stets in den unteren Abschnitten der Klappe und hier wiederum stets in der inneren, dem Sinus Valsalvae zugekehrten Schicht derselben vor, wobei die beiden anderen Schichten erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden, während bei den durch Übergreifen einer Aortenerkrankung bedingten Klappensklerosen der Ansatzrand der Klappen im Gegensatz zu den hochgradigen Verdickungen, Schrumpfungen und Kalkablagerungen des Schliessungsrandes völlig unverändert bleibt; mikroskopisch spielt sich hier die Sklerose ausschliesslich in der äusseren Schicht der Klappe ab, doch gibt Mönckeberg zu, dass man namentlich in Fällen, wenn sich einerseits zu einer aufsteigenden Klappensklerose eine bis tief in den Sinus Valsalvae hineinreichende Arteriosklerose hinzugesellt oder wenn sich eine auf- und absteigende Sklerose kombiniert, bei der Abgrenzung der einzelnen Formen auf Schwierigkeiten stossen kann und ich muss mich gleichfalls auf Grund meiner Erfahrungen dahin aussprechen, dass, ungeachtet der wertvollen Aufschlüsse, die uns die Mönckebergsche Arbeit bringt, in vorgeschrittenen Fällen bei der schwierigen Abgrenzung der pathologisch veränderten Klappenschichten eine Entscheidung, wie sich der ganze Prozess entwickelt hat, auch histologisch vielfach ganz unmöglich ist.

Als Charakteristikum der aus akut entzündlichen Prozessen hervorgegangenen Klappenveränderungen hebt Mönckeberg die bekannte Lokalisation des Erkrankungsprozesses an der dem Blutstrom zugekehrten Seite der Klappe, insbesondere an dem Schliessungsrand derselben hervor, so dass auch die späteren Prozesse, die allmählich zu der makroskopischen Ähnlichkeit mit den Klappensklerosen führen, der Hauptsache nach in der dem Ostium zugekehrten Schicht nachzuweisen sind; da sich diese Bilder aber wiederum durch Kombination mit anderweitigen Erkrankungen verwischen können, so ist auch hier, zumal in Fällen, wenn die Elastika der Klappe, an die wir uns differentialdiagnostisch zu halten haben, teilweise oder ganz zerstört ist, die Entscheidung der Genese der Klappensklerose vielfach ausserordentlich erschwert.

Im übrigen ist bezüglich der ätiologischen Seite dieser Klappensklerosen, insbesondere der wegen ihres ausserordentlich häufigen Vorkommens (auch schon bei jüngeren Individuen) geradezu als physiologisch zu betrachtenden reifenförmigen Verdickungen an der Basis der Aorten- und Pulmonalklappen anzunehmen, dass man dieselben auf

Stromstauungen und Wirbelbildungen des Blutes zurückzuführen hat, zumal die dem Sinus Valsalvae zugekehrten inneren Schichten der Klappen beim Zurückströmen des Blutes in der Diastole ja am meisten dem fortwährenden Anprall des Blutes unterworfen sind; infolgedessen stellen sich hier je nach der Widerstandsfähigkeit des Klappengewebes bald früher, bald später Degenerationen des Klappenbindegewebes ein, wobei wiederum die Ansatzwinkel der Klappen offenbar wegen der grösseren Stärke der Wirbelbildungen an diesen am tiefsten gelegenen Punkten der Klappen und weil sie beim Klappenschluss am stärksten gezerrt werden, am ehesten der Degeneration verfallen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zur Besprechung der weiteren Ausgänge der verrukösen Endokarditis zurück, so bilden sich, wenn die Vegetationen keine Rückbildung erfahren oder wenn, wie so häufig bei der rheumatischen Endokarditis, die primären Schädlichkeiten weiter wirken, allmählich chronische fibröse Endokarditiden event. mit Verwachsung der Klappen aus, über deren histologisches Verhalten sich nach den Erörterungen unseres ersten Berichtes nicht viel neues mehr sagen lässt; bemerkenswert ist nur, dass M. B. Schmidt (41) einmal in einem Fall von rekurrierender Endokarditis in den bindegewebigen Verdickungen der Mitralis eine typische Amyloidreaktion gesehen hat, während die hyalinen Auflagerungen nur eine flüchtige Methylviolettreaktion ergaben.

Ob bei solchen rekurrierenden Endokarditiden die den frischen Vegetationen zugrunde liegenden Schädlichkeiten ausser von der Klappenoberfläche auch von den neugebildeten Klappengefässen aus zur Wirkung gelangen können, ist noch nicht entschieden, doch scheint das Vorkommen solcher Fälle von embolischer Endokarditis, ungeachtet der Fürsprache von Rappe (38; unter Ribbert) auch unter diesen Umständen zu den Seltenheiten zu gehören[1]).

In ätiologischer Beziehung liegen zur Frage, in wie weit den

---

[1]) Über das Verhalten der Gefässe in den Herzklappen von Kindern liegt eine neuere Mitteilung von Odinzow (32) vor, der auf Grund der Untersuchung von 21 mit Karminleim injizierten Herzen, von denen 8 Föten, die übrigen Kindern zwischen 3 Wochen bis 12 Jahren entstammten, zu folgenden Resultaten kommt:

Die Seminularklappen sind stets gefässlos, die Atrioventrikularklappen von mehr als 7 Monate alten Föten und Kindern auf ungefähr $1/6$—$1/4$ ihrer Länge im Bereich des muskulären Ausbreitungsgebietes bedeutend vaskularisiert; schon sehr frühzeitig, manchmal schon zur Zeit des Intrauterinlebens beginnen aber die Gefässe, resp. die Muskelbündel in allen Atrioventrikularklappen, mit Ausnahme des auch im erwachsenen Zustande vaskularisiert bleibenden vorderen Mitralsegels sich zurückzubilden, wobei die Hauptrolle die auch die Muskulatur zur Atrophie bringende Wucherung des Bindegewebes bildet. Die so oft in den Klappen von Neugeborenen vorkommenden Hämatome (cf. I. Bericht) spricht Odinzow z. T. als richtige Blutergüsse in das Klappengewebe an. Vergl. hierüber übrigens auch Fahr, Virchows Arch. 184. 2. 1906.

verrukösen gutartigen Endokarditiden bakterielle Schädlichkeiten zugrunde liegen, keine neueren Arbeiten vor, so dass in dieser Hinsicht auf die Erörterungen unseres früheren Berichtes verwiesen werden muss; zwar geben Procházka (35), Lésieur (25) und Michaelis (28) auf Grund ihrer neueren experimentellen Beobachtungen an, dass man bei Tieren schon durch subkutane Impfungen verschiedener Bakterienarten, event. nach vorheriger Erzeugung eines Zustandes von Toxinämie (Procházka) oder auch durch intravenöse Bakterieneinspritzungen ohne vorherige Klappenverletzung (Michaelis) eine verruköse Endokarditis erzeugen könne, doch haben auch sie die Frage nicht entschieden, warum es denn nicht jedesmal bei einer Infektionskrankheit trotz der oft im Blute zirkulierenden und wiederholt in demselben nachgewiesenen Bakterien zu einer Endokarditis kommt und warum dieselbe im Gegensatz dazu bei anderen Krankheiten, bei denen noch keine konstanten Bakterien nachgewiesen wurden (Gelenkrheumatismus) so verhältnismässig häufig angetroffen wird; demgegenüber ist die bakteriologisch-ätiologische Forschung der malignen, sei es verrukösen, diphtheritischen oder ulzerösen Endokardititis, über welche, abgesehen von den Fällen von Hart (17) — ulzeröse Endokarditis der Aortenklappen mit Fortleitung auf den offenen Ductus Botalli — und Müller (31) — ulz. E. der Aortenklappen mit Septumdefekt und valvulärem Aneurysma der Tricuspidalis — keine neueren anatomischen Arbeiten erschienen sind, bekanntlich von weit fruchtbringender Förderung gewesen.

Wenn wir die sonstigen über Endokarditis in den beiden letzten Jahren erschienenen Arbeiten nach den Krankheitsgruppen registrieren wollen, so liegen zunächst zwei Mitteilungen über Endokarditis beim akuten Gelenkrheumatismus von Harras (16) — Statistik — und Baginsky (3) vor, von denen der letztere auf Grund seiner reichen Erfahrungen angibt, dass namentlich das kindliche Herz bei jeder einigermassen schweren Attacke von Polyarthritis rheumatica fast stets erkrankt, dass die Mitbeteiligung des Herzens aber nicht immer zu bleibenden Störungen führt, sondern sich manchmal nur in einer vorübergehenden Funktionsstörung des Herzens zu äussern braucht; so fanden sich unter seinen Beobachtungen, die nur 12% völlig gesunde Herzen betrafen, 23% abgeheilte Herzaffektionen, 62% bleibende Herzfehler und 9,9% Todesfälle vor; dass wir beim akuten Gelenkrheumatismus sowohl gut- als bösartige Herzklappenentzündungen mit allmählichen Übergängen zwischen beiden begegnen können, haben wir an früherer Stelle unter spezieller Berücksichtigung der Littenschen Anschauungen schon erwähnt, so dass ich auf die frühere Darstellung verweisen kann.

Über das Vorkommen von Endokarditis bei Muskelrheumatis-

mus liegt eine neuere Arbeit aus der Würzburger Klinik von Bechtold (3a) vor, in welcher auf das gehäufte Vorkommen dieser Komplikation im vergangenen Sommer hingewiesen wird; wichtig ist, dass auch bei dieser Krankheit die Endokarditis gelegentlich zur Ausbildung von dauernden Klappenfehlern führen kann.

Über Endokarditis bei Pneumonie liegen neuerdings verschiedene Berichte vor; so hat zunächst Wells (52) auf Grund verschiedener Statistiken berechnet, dass sich die Häufigkeit dieser Komplikation auf 0,3% aller Fälle und 4% aller letal verlaufenden Pneumonien beläuft, doch spricht er die Vermutung aus, dass diese Zahlen in Wirklichkeit wohl zu niedrig bemessen sind; im übrigen ist die Frage, ob die Endokarditis bei Pneumonie einen morphologisch spezifischen Charakter besitzt, auch heute noch umstritten, obwohl auch neuerdings wieder Groedel (15), Wells und Fahr (12) in ihren Fällen auffallend massive, breitbasig den Klappen aufsitzende und zum Zerfall tendierende Effloreszenzen gefunden und somit die Angaben von Netter, Weichselbaum und Kerschensteiner bestätigt haben; Wells gibt an, dass in diesen Vegetationen die Pneumoniekokken rasch ihre Virulenz verlieren, so dass die von ihnen ausgehenden embolischen Infarkte nur selten der Vereiterung verfallen, während andererseits nach seinen Beobachtungen die Pneumokokkenendokarditis im Gegensatz zur rheumatischen nur wenig Neigung zur Narbenschrumpfung hat. Im übrigen tritt die Endokarditis bei Pneumonie sowohl als gutartige verruköse Endokarditis — ob derselben auch Pneumokokken zugrunde liegen, ist noch nicht entschieden — als unter dem Bilde der malignen ulzerösen Endokarditis auf, wobei in letzteren Fällen sowohl als auch bei den im Anschluss an anderweitige Grunderkrankungen auftretenden Pneumokokken-Endokarditiden die spezifischen Krankheitserreger bekanntlich schon zu Lebzeiten öfters im Blute nachzuweisen sind; auch hierüber liegen neue bakteriologische Berichte u. a. von Livingstone (27), Horder und Garrod (21), Lésieur (25), Edsall und Robertson (10) und Grödel (15) vor, so dass wir diese Fälle, deren klinische Prognose fast durchaus als eine sehr trübe zu bezeichnen ist, als lokale Manifestationen einer allgemeinen Pneumokokkensepsis zu betrachten haben; ob solche Fälle unter Umständen auch heilen und zu einem chronischen Klappenfehler führen können, ist noch nicht bekannt, obwohl Groedel eine derartige Beobachtung zu verzeichnen hat, der er aber selbst wegen ihrer rein klinischen Seite skeptisch gegenübersteht; im übrigen kommt die Endokarditis bei Pneumonie vorwiegend an den linksseitigen Klappenapparaten vor, während diejenigen des rechten Herzens seltener befallen sind, doch hat Fahr neuerdings einen Fall beschrieben, wo es im Anschluss an eine Pneu-

monie zu allgemeiner Pneumokokkensepsis und ulzeröser Endokarditis der Trikuspidalis (ohne klinische Erscheinungen im Leben) gekommen war.

Bezüglich der Endokarditis bei Typhus wird von Thayer (46) die Vermutung ausgesprochen, dass dieselbe häufiger vorkommt, als im allgemeinen angenommen wird; er selbst traf sie unter 95 sezierten Fällen dreimal an, wobei in allen drei Fällen als Ursache der Endokarditis Mischinfektionen und zwar zweimal mit Staphylococcus aureus und einmal mit Staphylococcus albus nachzuweisen waren; White und Parkes (53) wollen in einem Fall von maligner Endokarditis (nach Typhus? Ref.) auch Typhusbazillen gefunden haben, die auf Widal reagierten, während Chaigneau (6) bei einem jungen Menschen zehn Monate nach einem Typhus auf den miteinander verwachsenen Aortenklappen grosse blumenkohlartige Wucherungen (ohne Angabe des bakteriologischen Befundes) gesehen hat.

Auch die Endokarditis bei Influenza kommt nach Presslich (34), der die früheren einschlägigen Berichte erörtert und aus seiner eigenen militärärztlichen Praxis durch neun neue Fälle ergänzen konnte, häufiger vor — siehe auch Horder (20) — während Endokarditis bei Scharlach und Mumps von Spencer (44) und Tatschner (45) — bei vier Kindern derselben Familie — beschrieben ist.

Endlich sind von Weichselbaum und Ghon (51), Lésieur (25), Warfield und Walker (50) sowie von Claude und Bloch (7) Fälle von Endokarditis bei Cerebrospinalmeningitis zur Veröffentlichung gekommen, bei denen als Erreger der Endokarditis der Micrococcus meningitidis resp. der Pneumococcus (Lésieur, Claude und Bloch) nachgewiesen werden konnte.

Auch über die Endokarditis bei Gonorrhoe liegen aus den letzten Jahren mehrere interessante Mitteilungen vor, die allerdings nach unserer früheren Darstellung dieses Gegenstandes nicht viel Neues bringen; bemerkenswert ist nur, dass es in der letzten Zeit häufiger gelungen ist, die Gonokokken schon zu Lebzeiten der Kranken im Blute nachzuweisen — Jochmann (23), Krause (24), Widal (54), Prochatzka (36) [Literatur], Rege (40) —, obwohl die Züchtung derselben aus dem Blute immer noch mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist. Krause gibt an, dass man für Züchtungsversuche stets grössere Mengen von Blut und zwar direkt nach dem Einsetzen des Fiebers entnehmen und dieselben dann bei der Labilität der Gonokokken gegen höhere Temperaturen auf abgekühlten, verdünnten Agar ($^1/_4$—$^1/_2$ %) impfen soll, während von Prochatzka die Züchtung der Gonokokken in Aszitesbouillon (1 : 3) empfohlen wird. Auch die Kultivierung der Gonokokken aus den erkrankten Klappen ist in den letzten Jahren häufiger als bisher gelungen — v. Frendl (13), Prochazka (36), Reye (40), Müller

(30), Hunter (22), Külbs (24a) –, während im Fall von Krause trotz des im Leben geglückten Nachweises der Gonokokken im Blut dieselben p. m. nicht mehr aus den Klappenvegetationen gezüchtet werden konnten. Im übrigen weisen auch die in den letzten Jahren bekannt gegebenen Fälle von gonorrhoischer Endokarditis — vergl. auch Fritz (14) — entsprechend ihrer Bedeutung als Lokalisationen maligner Allgemeininfektionen einen bösartigen ulzerösen Charakter auf; so fand sich im Fall von Krause, Prochatzka und Reye eine ulzeröse Endokarditis der Aortenklappen vor, wobei es im Fall von Prochatzka überdies zu einer Perforation der Klappe gekommen war. Die in der ausländischen Literatur von Cock (8) und Sorrentino (43) — experimentelle Erzeugung einer gonorrhoischen Endokarditis nach vorheriger Klappenverletzung — erschienenen Arbeiten — vergl. auch die Literatur in Baumgartens Jahresber. XIX. S. 108 — waren mir nicht zur Hand, doch möchte ich bemerken, dass in der deutschen Literatur noch ein übersichtliches Sammelreferat über gonorrhoische Allgemeininfektionen mit spezieller Berücksichtigung der gonorrhoischen Erkrankungen der Zirkulationsorgane von Hoffmann (Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. VI) erschienen ist.

Fälle von echter tuberkulöser Endokarditis, also solche Fälle, in denen die Tuberkelbazillen nicht auf der Oberfläche der Klappenvegetationen, sondern innerhalb des eigentlichen erkrankten Klappengewebes und zwar im Innern von typischen Tuberkeln liegen, sind nach unseren früheren Ausführungen ausserordentlich selten und auch Witte (55) kommt neuerdings nach kritischer Sichtung aller bisher als Endocarditis tuberculosa beschriebenen und von ihm zitierten Fälle zu dem Schluss, dass eigentlich nur die beiden Beobachtungen von Benda und Burckardt und vielleicht auch noch der Fall von Tripier beweisend sind. Anders (1) gibt an, dass er unter 2032 Sektionen dreimal eine tuberkulöse Endokarditis gesehen habe; da mir aber das Original seiner Arbeit nicht zur Verfügung stand, so kann ich nicht entscheiden, ob es sich hier, sowie in dem weiteren Falle von Braillon und Tousset (5) auch wirklich um eine echte tuberkulöse Endokarditis gehandelt hat.

Auch experimentell ist die Endocarditis tuberculosa wieder Gegenstand neuerer Untersuchungen gewesen und zwar geben Bernard und Salomon (4) an, dass sie durch intravenöse Injektionen von Tuberkelbazillen bei Hunden und Kaninchen eine typische tuberkulöse Klappenendokarditis mit sekundärer allgemeiner Miliartuberkulose hervorgerufen hätten; da von den Autoren aber angegeben wird, dass ihre tuberkulösen Endokarditiden aus Granulationen bestanden, deren Struktur, abgesehen von Riesenzellen, im wesentlichen mit jener gewöhnlicher

entzündlicher Gewebswucherungen identisch war, so habe ich mich wenigstens nach dem mir vorliegenden Referate ihrer Arbeit nicht davon überzeugen können, dass es sich bei ihren Befunden um eine echte tuberkulöse Endokarditis, sondern offenbar ebenso wie bei den analogen Versuchen von Michaelis und Blum um eine gewöhnliche verruköse Endokarditis, d. h. Klappenthromben mit sekundärer Auflagerung von Tuberkelbazillen gehandelt hat; dasselbe trifft auch für die Experimente von Bindo de Vecchi (47) zu, was übrigens von diesem Forscher auch eingestanden wird[1]).

Dagegen scheint mir der Fall von Witte (55) einwandsfrei zu sein. Derselbe beobachtete bei einer an Lungen- und Hüftgelenkstuberkulose verstorbenen 40jähr. Patientin an dem hinteren Segel der Mitralis eine von der Basis bis zum Schliessungsrand reichende ca. fünfpfennigstückgrosse Verdickung, die auf dem Durchschnitt aus trockenem, derben Käse bestand und auf der freien Klappenfläche mit bis stecknadelkopfgrossen, gelben, käsigen Knötchen bedeckt war, während sich der übrige Teil des Mitralsegels nebst den anderen Klappen als intakt erwies. Da sich mikroskopisch an der erkrankten Stelle typische Konglomerattuberkel mit zentraler Verkäsung und reichliche, oft zopfförmige Figuren von Tuberkelbazillen fanden, so nimmt Witte an, dass die Klappentuberkulose hier durch embolische Einschleppung von tuberkelbazillenhaltigen Gewebspartikelchen in die an der Klappenbasis einstrahlenden Blutgefässe entstanden ist.

Als Erreger der malignen Endokarditis, über welche das Nähere gleichfalls in unserem früheren Berichte nachgelesen werden möge[2]), kommen schliesslich ausser den bereits berührten Bakterienarten vor allem die Strepto- und Staphylokokken in Betracht; hierüber liegen gleichfalls mehrere neue Berichte, so u. a. von Horder (19), Libman (26), Cooper (9), Wurdack (56) und Jochmann (23) vor, von denen der letztere in einem (nicht obduzierten) Fall von Streptokokkensepsis mit maligner Endokarditis aus dem Blute einen Streptococcus züchten konnte, der sich durch bestimmte Merkmale von den gewöhnlichen Streptokokken unterschied und mit dem von Lenhartz und Schottmüller namentlich bei den unter dem Bilde der chronischen Sepsis verlaufenden malignen Endokarditiden[3]) — hierüber vergl. auch Rapin (37) und Cooper (9), French und Horder (zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. S. 915/16) — gefundenen Streptococcus mitior s. viridans

---

[1]) Die letzte Mitteilung von Gorgo und Suess, Über Endokarditis bei Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1906 und 1907 war mir noch nicht zugänglich. Klinisches über die Endokarditis bei Tuberkulose vergl. bei Braillon, De l'endocardite tuberculeuse simple. Thèse de Paris. 1904. G. Steinheil.

[2]) Über die neuesten Anschauungen bezüglich des Wesens der ulzerösen Endokarditis vergl. Robinson, zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 290. 3. S. 226 (Nichts Neues). Druckworths Fall (Zit. ibid.) ist wieder ein Beleg dafür, wie symptomlos in bezug auf das Herz selbst die schwerste Endokarditis verlaufen kann.

[3]) Parkes Weber (zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 290. 3. S. 226) tritt für einen häufigen Zusammenhang dieser chronischen malignen Endokarditiden mit Nephritis ein.

identisch war. Diesen Bakterienarten gegenüber kommt den Kolibazillen — Andrewes (2) — und dem Tetragenus — Reiche (39) — in der Ätiologie der malignen Endokarditiden anscheinend keine grössere Rolle zu; im übrigen habe ich nur noch darauf hinzuweisen, dass auch Heilungen maligner Endokarditiden neuerdings wieder u. a. von Herrick (8) und Ward (49) beschrieben sind.

VIII. Allgemeines über Hypertrophie und Insuffizienz des Herzmuskels.

Literatur.

1. Albrecht, Ehrenfried, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin. 1903. Verlag von Julius Springer.
2. Asch, M., Zur Hypertrophie der quergestreiften Muskeln, speziell des Herzmuskels. Berlin, Springer. 1906.
3. Aschoff, L., Zur Myokarditisfrage. Verhandl. der patholog. Gesellschaft. VIII. 2. 1905.
4. Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Fischer, Jena. 1906.
5. Gottlieb, R., Über die Herz- und Gefässwirkung des Diphtheriegiftes. Med. Klinik. 1905. Nr. 25.
6. Horwath, A., Über die Hypertrophie des Herzens. Wien und Leipzig, Wilhelm Braunmüller. 1897.
7. Mackenzie, Zit. nach Deutsch. med. Wochenschr. 1906. L.-B. S. 76.
8. Maschke, B. S., The physiologie pathology of the circulation in acute Pneumonie. Zit. nach Baumgartens Jahresbericht XVIII. 1. S. 65.
9. Mosso, A. und L. Pagliane, Über die postmortalen Veränderungen des Herzens. Pflügers Archiv. 101. 1904.
10. Ortner, N., Klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislauforgane bei akuten Infektionskrankheiten, insbesondere bei Typhus abdominalis. Zeitschr. f. Heilkunde. 1905.
11. Derselbe, Weitere klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislauforgane bei akuten Infektionskrankheiten. Kongress f. inn. Med. 1905.
12. Pratt, H., On the causes of cardiac insufficiency. Bull. of the John Hopkins Hosp. XII. 1904.
13. Rothberger, C. J., Zur Frage der postmortalen Formveränderungen des Herzens. Pflügers Arch. 104. 1904.
14. Schalk, T., Ist die Hypertrophie des Herzens eine wahre Hypertrophie oder Hypoplasie? Diss. Würzburg. 1892.
15. Schlüter, R., Die Erlahmung des hypertrophierten Herzmuskels mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen. F. Deuticke, Leipzig. 1906.
16. Schwartz, Zur Kenntnis der Behandlung akuter und chronischer Kreislaufstörungen. Arch. f. experim. Pathol. 54. 1/2. 1905.
17. Stadler, Ed., Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie. XXIII. Kongr. f. innere Med.
18. Stein, Über Herzschwäche bei Mitralfehlern. Nord. med. Arch. 1903. II. 3/4.

Für die Entstehung der Hypertrophie des Herzens[1]), welche unter den verschiedensten Bedingungen, bei Klappenfehlern, Nierenkrankheiten, Arteriosklerose, als idiopathische Hypertrophie, im Gefolge von Überanstrengung des Herzens oder bei allgemeiner Enge der Aorta und des übrigen Gefässsystems etc. angetroffen wird, hat man in erster Linie mechanische Widerstände für die Herztätigkeit, mögen sie nun im Herzen selbst oder im Gefässsystem gelegen sein, verantwortlich gemacht und in diesem Sinne daran gedacht, dass in der erhöhten Inanspruchnahme des betreffenden Herzabschnittes die Veranlassung zu seiner Hypertrophie gegeben sei.

Gegenüber dieser Hypothese von der mechanischen Entstehung der Herzhypertrophie, nimmt eine andere Richtung von Autoren irritative Momente für die Vergrösserung des Herzens an und stellt sich im Sinne der Reiztheorie von v. Dusch den Vorgang derart vor, dass das Blut in den Herzhöhlen als Reiz auf die Empfindungsnerven derselben wirke und dass durch eine reflektorische Steigerung der Herznerventätigkeit und die dadurch bedingte Erhöhung der Antriebskraft die Hypertrophie des Herzens zustande kommt.

Wenn wir den heutigen Standpunkt der Frage nach der Entstehung der Hypertrophie des Herzens präzisieren sollen, so müssen wir gestehen, dass alle bisher aufgestellten Theorien unzulänglich sind und dass wir uns vorläufig noch keine Vorstellung davon machen können, auf welche Weise wir die einzelnen Vorgänge, die zwischen der funktionellen Steigerung der Herztätigkeit und seinem Übergang in den hypertrophischen Zustand liegen, vorzustellen haben[2]).

---

1) Klinisches findet sich bei J. Rabenstein, Dilatation und Hypertrophie des Herzens. München. 1903. Reinhardt.

Über die Beurteilung der Hypertrophie und Dilatation des Herzens an der Leiche haben wir schon das Wichtigste in unserem ersten Bericht erwähnt, so dass ich die dortige Darstellung nur kurz durch Hinzufügung zweier neuer Arbeiten ergänzen will; so haben Mosso und Pagliani (5) angegeben, dass sich das Herz bei der Totenstarre soweit zusammenzuziehen vermag, bis es vollkommen von Blut entleert ist, wobei die eigentliche energische Zusammenziehung etwa 4 Std. p. m. beginnt und nach ca. 9 Std. beendigt ist; ausnahmsweise setzt die Starrekontraktion schon 20 Min. nach der letzten Pulsation des Herzens ein und hält dann 24 Std. an.

Rothberger (6) behauptet auf Grund seines Studiums über den Ablauf der Totenstarre mittelst der manometrischen Methode, dass sich der Vorgang aus drei Stadien, nämlich 1. der primären Dilatation, 2. der Starrekontraktion und 3. der sekundären Dilatation zusammensetzt, doch ist diese Methode, manometrisch den Ablauf der Totenstarre festzustellen, von Mosso und Pagliani angefochten worden, worüber das nähere in den zitierten Arbeiten nachgelesen werden möge. Weiteres über die Totenstarre siehe auch bei Fuchs, Untersuchungen über die Totenstarre. „Verhandl. d. Naturforscherversammlung. 1904. Breslau.

2) Über die kausale Verknüpfung der einzelnen Vorgänge vom Auftreten des mechanischen oder sonstigen Reizes bis zur Verstärkung (und Vermehrung) der Herzmuskelfasern vergl. auch Ricker (Entwurf einer Relationspathologie. Verlag von Fischer, Jena. 1905), von welchem die „Reiztheorie“ weiter ausgeführt wird.

Sehen wir aber vorläufig von diesen uns noch völlig rätselhaften Wechselwirkungen zwischen Funktionserhöhung und Zunahme der Muskelmasse ab, so sind auf der anderen Seite auch schon von jeher Zweifel an der Richtigkeit der rein mechanischen Auffassung der Herzhypertrophie erhoben worden und wenn sich auch diese Anschauung seit den Zeiten Corvisarts bis zum heutigen Tage in dominierender Stellung erhalten hat, so sind es doch in jüngster Zeit zwei Forscher, nämlich Horvath (6) und Ehrenfried Albrecht (1) gewesen, welche diese Lehre angefochten haben.

Horvath, ein russischer Forscher, hebt zunächst hervor, dass das bisher so allgemein akzeptierte Gesetz von der Hypertrophie der Muskeln durch vermehrte Arbeitsleistung nicht durch die geringsten wissenschaftlichen Beweise begründet sei und dass schon der Umstand, dass der Herzmuskel, obwohl er ohne Unterbrechung und mehr als alle übrigen Muskeln unseres Organismus arbeitet, trotzdem nicht an Umfang zunehme, einen stutzig machen müsste, da sich, vorausgesetzt, dass das physiologische Gesetz, nach welchem der arbeitende Muskel proportional der Arbeit dicker würde, richtig wäre, unser Herz mit den Jahren in zunehmender Weise vergrössern müsste. Aber auch andere Beispiele, wie das Ausbleiben einer Massenzunahme bei den Kau- und äusseren Augenmuskeln, dem Zwerchfell, der Zunge etc., die während des ganzen Lebens in ununterbrochener Tätigkeit sind, weisen nach Horvath darauf hin, dass sich zunächst die quergestreiften Muskeln keineswegs dem Gesetz der Physiologie, nach welchem die Muskeln durch Arbeit grösser werden, unterwerfen; dasselbe trifft nach ihm auch für die glatten Muskelfasern, wie diejenigen der Arterien, Harnleiter, Gedärme, Harnblase etc. zu, da auch diese Organe trotz ihrer beständigen Arbeit durchaus nicht jene Vergrösserungen zeigen, welche man von ihnen kraft des Gesetzes von der Hypertrophie der Muskeln durch Arbeit erwarten müsste; aber auch die umgekehrte Ansicht, dass Muskeln infolge Arbeitslosigkeit der Atrophie verfallen, trifft nach Horvath in Hinblick auf das Verhalten der Muskeln der Ohrmuschel, die trotz dauernder Arbeitslosigkeit nicht atrophisch werden, nicht zu und andererseits weisen u. a. die unverhältnismässig raschen Wachstumsvorgänge der Skelettmuskeln des Fötus in den ersten Monaten der Gravidität, wo an der Frucht weder Arbeitsleistungen noch irgendwelche Bewegungen beobachtet werden, darauf hin, dass die Muskeln (glatte oder quergestreifte) ungeheuer rasch und stark gerade zu einer Zeit wachsen, wo sie gar keine merkliche Arbeit zu leisten haben; auch der hypertrophisch werdende Uterus während der Gravidität beweist, dass ein Muskel, ohne jede bemerkbare Arbeit zu leisten, stark und rasch hypertrophieren kann.

Alle diese Beispiele sind nach Horwath geeignet, das physio-

ogische Gesetz von der Hypertrophie der Muskeln durch Arbeit und ihrer Atrophie durch Arbeitslosigkeit zu untergraben und die Fälschlichkeit dieser Ansicht sucht Horvath weiterhin durch Anführung einer Reihe von Beispielen aus dem landwirtschaftlichen Betriebe zu begründen; auch die Anschauung, dass die Gymnastik, welche stets als einer der wichtigsten, unzweifelhaften Beweise für die Richtigkeit des Gesetzes von der Hypertrophie der Muskeln und ihrer Kraftvermehrung durch Arbeit und Übung herangezogen wird, die Muskeln proportional der Grösse der Körperübungen wachsen lasse, trifft nach Horvath in dem Masse, als für gewöhnlich angenommen wird, nicht zu, da die sich anfangs einstellende Vermehrung der Muskelkraft nicht von Dauer ist; aber auch dann, wenn die gymnastischen Übungen ununterbrochen mit grösstem Eifer jahrelang hindurch betrieben werden, ist eine Zunahme der Muskelkraft nur in sehr geringem und fast unmerklichem Grade zu verzeichnen und da auch in diesen Fällen die Kraftvermehrung in gar keinem Verhältnis zu der angewandten Mühe steht und ein selbst durch jahrelange Übungen erlangter Kraftzuwachs schon nach einer kürzeren Unterbrechung der regelmässigen Muskelübung sehr bald wieder verloren geht, so meint Horvath, dass die angeborenen Fähigkeiten resp. die angeborenen Kräfte der Muskeln erheblich mehr als die allerlängsten Übungen zu bedeuten haben und dafür würde seiner Meinung nach auch der Umstand sprechen, dass Menschen mit sitzender oder fast liegender Lebensweise zuweilen im Besitze von aussergewöhnlichen und weit grösseren Muskelkräften sind, als Leute, die wie Athleten, Gymnasten fast täglich nach allen Regeln der Turnkunst ihre Muskeln üben; ebenso kann auch das Argument von der überwiegenden Stärke der rechten Hand, welche so häufig als Beispiel für die gymnastische Stärkung der Muskeln herangezogen wird, nach Horvath nicht in diesem Sinne verwertet werden, da unsere von Geschlecht zu Geschlecht fortgepflanzte Sitte, mit der rechten Hand zu arbeiten, trotz der ererbten Kumulation noch keineswegs eine übermässige Entwickelung der rechtsseitigen Handmuskulatur hervorgerufen hat.

Da demnach die Physiologie keine eigenen Beweise erbringen kann, um die Richtigkeit des von ihr aufgestellten Gesetzes von der Hypertrophie der Muskeln durch Arbeit zu beweisen, so hat man als Beweis dafür das pathologisch vergrösserte Herz genommen, da man glaubte, dass sich mit Hilfe dieses Objektes das Vorkommen einer nicht nur besonders raschen, sondern auch starken Hypertrophie der quergestreiften Muskeln demonstrieren lasse.

Aber auch hier haben sich nach Horvath irrtümliche Auffassungen eingeschlichen, da nach seiner Meinung z. B. das bei einem

organischen Klappenfehler vergrösserte Herz keine grössere Arbeit als ein normales verrichten kann.

In dieser Hinsicht weist er zunächst darauf hin, dass bei einer Herzhypertrophie in Anbetracht der häufig vorkommenden Cyanose und Ödeme von einer verstärkten Herztätigkeit nicht gesprochen werden könne und dass auch die Behauptung, dass die verstärkte Tätigkeit des hypertrophischen Herzens mit jeder Systole ein grösseres Blutquantum in die Arterien treibe in Anbetracht der fehlenden Erweiterung selbst der dem Herzen am nächsten gelegenen Arterien um so weniger bewiesen sei, als namentlich im Falle einer konzentrischen Hypertrophie des Herzens, bei welcher der Rauminhalt des Ventrikels selbst vermindert ist, im Gegenteil bei jeder Systole ein geringeres Blutquantum in die Arterien ausgeworfen werden müsste.

Um dem Einwand zu begegnen, dass dieser Beweis nicht als zutreffend bezeichnet werden könne, weil die konzentrische Hypertrophie des Herzens von vielen nicht als ein bei Lebzeiten entstandener pathologischer Prozess anerkannt, sondern als postmortale Kontraktionserscheinung gedeutet wird, gibt Horvath an, dass die Möglichkeit der vitalen Entstehung der konzentrischen Hypertrophie in Anbetracht des regelmässigen Vorkommens derselben beim Fötus und neugeborenen Kinde ohne weiteres gegeben sei; da aber ein solches Herz nicht nur funktioniert, sondern auch noch viele Jahre hindurch (nämlich bis zum 10. Lebensjahre) unter Beibehaltung dieser Gestaltung weiter wächst, so wäre ohne weiteres zuzugeben, dass ein solches Herz auch in konzentrisch hypertrophischem Zustande weiter wachsen kann; im übrigen weist er darauf hin, dass, wenn die konzentrische Hypertrophie nur eine Folge der postmortalen Erstarrung des Herzens wäre, dieselbe weit häufiger als in Wirklichkeit beobachtet werden müsste.

Wenn man diese letzte Ansicht auch schliesslich akzeptieren könnte, so glaube ich doch, dass die weitere Behauptung von Horvath, dass man in der konzentrischen Hypertrophie des Herzens bei Erwachsenen eine Erscheinung zu sehen habe, „welche in dem teilweise erhaltenen, dem Kindesalter entsprechenden Habitus des Herzens besteht und nicht einmal in dem vollständigen Habitus eines Kinderherzens, sondern nur in dem Wachsen des Herzens nach dem Typus des Kinderherzens“, so dass wir mit anderen Worten die konzentrische Hypertrophie des Herzens eines erwachsenen Menschen als eine Art von Atavismus zu betrachten hätten, begründete Anfechtung erfahren wird, da diese Annahme nur für diejenigen seltenen, u. a. von Virchow, Rokitansky, Kreysig etc. beschriebenen Fälle gelten dürfte, wo bei Erwachsenen tatsächlich auch ein in allen Dimensionen kindliches Herz gefunden wird.

Gerade dieses Beispiel von der konzentrischen Hypertrophie des Herzmuskels weist aber nach Horvath ganz besonders auf das Irrtümliche jener Behauptung hin, dass die verstärkte Arbeit des hypertrophischen Herzens immer mit einem Mehrauswurf seines Inhaltes verbunden wäre, da, ungeachtet dessen, dass ein grosser Muskel mehr als ein kleiner arbeitet, noch nicht gefolgert werden dürfe, dass eine grössere Arbeit auch unbedingt immer von einem grösseren Muskel geleistet werden muss. Diese Einwände treffen nach Horvath auch für die exzentrische und einfache Hypertrophie des Herzens zu, da bei der ersteren in Anbetracht der übermässigen Vergrösserung der Höhle und der nur unbedeutenden Verdickung der Wand die Ausleerung des Blutes, zumal bei krankhaft veränderter Ventrikelmuskulatur nicht immer vollständig vor sich geht und auch bei der einfachen Hypertrophie das Verschicken eines grösseren Blutquantums in Anbetracht der normalen Grösse des Ventrikellumens unmöglich wäre. Da endlich aber auch die Höhe des Blutdruckes keineswegs dem Grade der Hypertrophie des Herzens parallel verläuft, so ist nach Horvath der Beweis geschlossen, dass auch der hypertrophische Herzmuskel, zumal bei den häufig in ihm Platz greifenden Degenerationen, zu keiner entsprechend erhöhten Arbeit befähigt ist.

Da weiterhin nach Horvath auch bezüglich des Nutzeffektes der kompensatorischen Hypertrophie bei Klappenfehlerherzen etc. irrtümliche Auffassungen bestehen und auch hier von einer vermehrten Arbeit kaum gesprochen werden könne, so kommt er zu dem Schluss, dass die Annahme einer Arbeitshypertrophie der Muskeln und des Herzens im speziellen nicht erwiesen und die Hypertrophie des Herzens auf andere Weise zu erklären sei.

Ausgehend von dem von Ad. Fick im Jahre 1867 aufgestellten Gesetz, dass die Muskeln je nach dem Grad ihrer Ausdehnung mehr oder weniger Arbeit leisten und dass eine Hypertrophie der Muskeln nur möglich ist, „wenn die Erregung des Muskels zur Kontraktion oder die Kontraktion selbst den Muskel in einer grösseren als normalen Ausdehnung trifft“, glaubt Horvath, dass diese Theorie von der Hypertrophie der Muskeln, bei welcher statt der früheren Arbeitsleistung die Ausdehnung der Muskeln gesetzt wird, in der Lage sei, alle Fälle von Hypertrophie der Muskeln zu erklären.

Da aber „die Erfahrung lehrt, dass dem Anschein nach unbewegliche Muskeln bei Lebzeiten an sich eine beständige, periodische Tätigkeit äussern, indem sie abwechselnd Kontraktionen und Erschlaffungen zeigen“, so sind zumal für das Herz „in Anbetracht dieser rhythmischen Muskelkontraktionen — zur Erzeugung des Fickschen Momentes durchaus nicht besonders starke, knochenbrechende Muskelkontraktionen nötig,

sondern zur Entstehung des Fickschen Momentes genügt auch die allerunbedeutendste Kontraktion des stärker ausgedehnten Muskels, welche Kontraktion zuweilen so gering zu sein braucht, dass sie eher einem Versuch zur Kontraktion, als einer Kontraktion selbst ähnelt."

„Auf diese Weise sind nicht nur schwache Kontraktionen, sondern ist sogar nur die einfache Tendenz zur Kontraktion bei passend ausgedehnten Muskeln zur Erzeugung des Fickschen Moments und einer kolossalen Muskelhypertrophie ebenso genügend, wie die allerstärksten und sichtbarsten Kontraktionen, wozu als Beispiele die Skelettmuskeln der Menschenfrucht, die schwangere Gebärmutter und viele andere Muskeln dienen können, welche sich auffallend rasch vergrössern, ohne sichtbar zu arbeiten."

Wenn wir unter diesen Gesichtspunkten die Verhältnisse speziell beim Herzen betrachten und uns die normalen Vorgänge bei der Systole und Diastole des Herzens vergegenwärtigen, so haben wir uns nach Horvath vorzustellen, dass die Muskeln des linken Ventrikels bei einer der Diastole folgenden Systole im Zustande einer verhältnismässig sehr unbedeutenden Ausdehnung von der Erregung getroffen werden, so dass sich der linke Ventrikel infolgedessen im normalen Zustand während seiner jedesmaligen Erregung zur Systole und unter Bedingungen befindet, bei welchen sich der Muskel infolge Fortfalles einer stärkeren Ausdehnung nach dem Fickschen Gesetz trotz seiner Arbeit gar nicht vergrössern kann; hierauf beruht es auch, dass beim Herzen eines erwachsenen Menschen, obwohl dasselbe ununterbrochen jahrzehnte lang arbeitet, eine Vergrösserung seines Umfanges ausgeschlossen ist.

Ganz anders werden sich nach Horvath aber die Verhältnisse gestalten, wenn sich ein Krankheitsprozess an den Semilunarklappen des Aorten- und Pulmonalostiums entwickelt, weil sich in allen solchen Fällen die Bedingungen des Blutdruckes und vor allem der Ausdehnung der Ventrikelmuskeln ändern und bei jeder Systole des linken oder rechten Ventrikels die Muskulatur des betreffenden Herzabschnittes in einem weit stärker ausgedehnten Zustand, als im normalen Herzen, bei welchem die Klappenapparate richtig funktionieren, getroffen wird.

Auf diese Weise treten z. B. bei Aorteninsuffizienzen, bei welchen jede aufs neue eintretende Systole des Herzens die Muskeln des linken Ventrikels wegen der Regurgitation des Blutes durch die schlecht schliessenden Aortenklappen in grösserer Ausdehnung, als normalerweise antrifft, Bedingungen ein, unter welchen die Muskeln nach dem Fickschen Gesetze hypertrophieren müssen; dasselbe trifft dann in gleicher Weise bei Fehlern des Pulmonalostiums für den rechten Ventrikel zu.

Aber auch die Untersuchung der übrigen Herzklappenfehler sowie verschiedener anderer Erkrankungen des Herzens mit einer Hypertrophie

dieses oder jenes Herzabschnittes bestätigt immer die Richtigkeit der Behauptung, dass überall dort, wo ein Muskel hypertrophisch wird, auch unbedingt das Ficksche Moment vorhanden ist.

In diesem Sinne lassen sich nach Horvath auch die Hypertrophien derjenigen Herzabschnitte, die bei Stenosen des Ostiums nach der Richtung des Blutstromes gerechnet, vor derselben liegen erklären; hat man diese Fälle bisher durch vermehrte Arbeitsleistung dieses Herzabschnittes erklärt, so tritt nach Horvath auch hier die Hypertrophie der betreffenden Muskeln unter Mitwirkung des Fickschen Momentes ein, da auch hier infolge der durch die Stagnation des Blutes bedingten stärkeren Ausdehnung des vor der Stenose gelegenen Herzabschnittes die Muskeln desselben bei der nächstfolgenden Systole in einem erhöhten Ausdehnungsgrade angetroffen werden, der seinerseits wieder nach dem Fickschen Gesetze die Hypertrophie derselben zur Folge hat.

Da aber bei den die Kontraktion der Muskeln begleitenden Bedingungen auch noch die Elastizität der Muskeln von Bedeutung ist, diese aber nach den verschiedenen Lebensaltern schwankt und andererseits in kranken Muskeln mancherlei Veränderungen erfahren kann, so kann sich das Ficksche Gesetz überdies in einem kranken Herzen auch noch mit den Elastizitätsmodifikationen des Herzmuskels kombinieren. In dieser Hinsicht unterscheiden sich nach Horvath alle Hypertrophien des Herzens nur dadurch, dass bei der exzentrischen Hypertrophie, bei welcher die Muskeln übermässig ausgedehnt werden, die Muskeln sowohl zu Lebzeiten als nach dem Tode des Subjektes den Charakter ihrer verstärkten Ausdehnung beibehalten, während sie bei der einfachen Hypertrophie nach vollzogener Kontraktion ihre ursprüngliche Lage wieder erhalten; bei der konzentrischen Hypertrophie bekommen dagegen die während der Erregung zur Kontraktion möglicherweise übermässig ausgedehnten Mnskeln bei der darauf folgenden Diastole nicht nur nicht mehr ihre ehemalige Länge wieder, sondern bleiben sogar verkürzt, als ob sie eine verstärkte Elastizität bekommen hätten, so sehen wir also, wie bei Beibehaltung der normalen Elastizität des Herzmuskels die einfache, bei Verstärkung der Muskelelastizität die konzentrische und bei Schwächung der Elastizität die exzentrische Hypertrophie des Herzmuskels zustande kommt.

Unter Berücksichtigung des Umstandes, dass für das Erscheinen des Fickschen Momentes aber weiterhin auch die Innervation des Muskels eine Rolle spielt, lassen sich nach Horvath auch alle Fälle von Hypertrophien ohne Klappenfehler erklären: so können nach ihm allein schon durch die veränderte Innervation der Papillarmuskel des Herzens Resultate erzielt werden, welche den Erscheinungen bei anatomischen Klappenfehlern gleichen, „da schon bei einer einfachen

Abweichung von der normalen Reihenfolge in den Kontraktionen der Papillarmuskeln ein mangelhafter Verschluss der mit den Papillarmuskeln in Verbindung stehenden Klappen hervorgerufen" wird und damit wieder eine Hypertrophie des Herzens erfolgen kann.

Da aber weiterhin auch bei einer Kontraktion der in den gesunden Semilunarklappen eingelagerten Muskeln während der Diastole ein fehlerhafter Verschluss dieser Klappen, gleich einem anatomischen Defekte derselben entstehen kann, so kann also auch „die durch Innervation veränderte physiologische Funktion der intakten Herzklappen Resultate ergeben, welche den bei anatomischen Defekten in den Herzklappen beobachteten ähnlich sind."

Dieser Gruppe von Herzhypertrophien mit nervösem Charakter bei welchen die veränderte Innervation die Initiative zur Auslösung des Fickschen Momentes abgibt, gehören nach Horvath auch die Herzhypertrophien bei Nephritis an, zumal die Anschauung, dass dieselben gleichfalls auf einer Arbeitshypertrophie beruhen, in Hinblick auf das gelegentliche Fehlen von Herzhypertrophien bei Nephritis unwahrscheinlich ist; aber auch die weitere Vermutung, dass diese Hypertrophien dadurch entständen, dass der Herzmuskel infolge Retention gewisser schädlicher Produkte zu vermehrter Arbeit angeregt würde, kann nach Horvath aus dem Grunde nicht richtig sein, weil einmal derartige die Muskeln stark anregende und zu forzierter Arbeit veranlassende Ausscheidungsprodukte bisher von niemandem aufgefunden sind und es andererseits sehr sonderbar erscheinen würde, wenn diese anregenden Produkte sich ausschliesslich im Herzmuskel anhäufen und ihren hypertrophierenden Einfluss nicht auch auf die übrigen Muskeln unseres Körpers geltend machen würden.

Ebenso gehören seiner Meinung nach auch noch andere Arten von Hypertrophien, bei denen alle Herzklappen unverändert sind, den Hypertrophien mit nervösem Charakter an, bei denen die veränderte Innervation die Auslösung des Fickschen Momentes übernimmt und wenn man nun die weitere Möglichkeit bedenkt, „dass bei der Ausdehnung und bei der Erregung nur einiger Herzmuskeln die übrigen Herzmuskeln auch eine veränderte Innervation haben können und dass diese unregelmässige Innervation bald beständig, bald mit Unterbrechungen, bald stärker, bald schwächer wirken kann und dabei die Elastizität und die anderen Eigenschaften der Herzmuskeln sich ebenfalls verändern können, so ist dadurch eine ganze Serie von Entstehungs- und Erscheinungsarten des Fickschen Momentes geboten und auf das häufige und leicht mögliche Vorkommen einer Herzmuskelhypertrophie hingewiesen", welcher keine anatomische Veränderung der Herzklappen zugrunde liegt.

Dadurch, dass das durch veränderte Innervation erzeugte Ficksche Moment im Herzen sehr rasch und plötzlich eintreten und ebenso schnell wieder verschwinden kann, erklärt es sich dann aber wieder, warum es unter Umständen auch einmal zu rasch auftretenden und ebenso plötzlich wieder verschwindenden auskultatorisch wahrnehmbaren Herzgeräuschen kommen kann.

Für die Richtigkeit aller dieser Anschauungen sucht Horvath auch den Umstand zu verwerten, dass die Digitalis, welche bekanntlich die Fähigkeit besitzt, die Zahl der Pulsschläge zu vermindern, einen so günstigen Einfluss speziell bei Aorteninsuffizienzen hat und das beruht nach ihm darauf, dass durch die Verlängerung der Diastole der Blutdruck in den Ventrikeln fällt und dadurch die Ausdehnung derselben durch Blut vermindert wird; durch diese Verlängerung der Diastole wird aber dann erreicht, dass bei Aorteninsuffizienz das regurgitierende Blut nicht mehr imstande ist, die Muskeln des linken Ventrikels in dem Masse wie sonst (ohne Digitalis) auszudehnen, so dass die günstige Wirkung der Digitalis bei Fehlern des Aortenostiums ausschliesslich auf eine temporäre Wegschaffung oder Abschwächung des Fickschen Momentes zurückzuführen ist.

Wenn aber durch Verlangsamung der Pulsation des Herzens das Ficksche Moment geschwächt oder paralysiert werden kann, so liegt die Vermutung nahe, dass durch eine Beschleunigung der Herzschläge das entgegengesetzte Resultat erzielt wird, d. h. dass eine beschleunigte Pulsation das Ficksche Moment künstlich erzeugen, oder, wenn es schon da ist, verstärken kann.

Das trifft nach Horvath aber gleichfalls zu, denn da bei schnell aufeinanderfolgenden Kontraktionen der Ventrikel, d. h. bei starker Vermehrung der Pulsschläge die Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis fast beständig im geöffneten Zustand bleiben und der Blutdruck in der Aorta und Pulmonalis deshalb an Stärke demjenigen in den mit den Arterien verbundenen Ventrikeln gleich sein wird, so wird auf diese Weise durch die Beschleunigung der Pulsation im Herzen ein Zustand ähnlich demjenigen bei Klappenfehlern hervorgerufen und dass tatsächlich mit der Zunahme der Beschleunigung des Herzschlages und der damit zusammenhängenden gesteigerten Möglichkeit zum Inkrafttreten des Fick'schen Momentes die Hypertrophie des Herzmuskels um so stärker wird, das geht nach Horvath aus unzähligen Beobachtungen sowohl am normalen als pathologischen Herzen hervor; so weist zunächst der Fötus, bei welchem die Zahl der Herzschläge so gross sein kann, dass sie zuweilen überhaupt schwer zu zählen sind, eine Hypertrophie seines Herzens auf und ebenso ist auch die unter pathologischen Bedingungen, z. B. beim Basedow vorkommende beschleunigte Rhythmik

des Herzens auf Grund des Fickschen Momentes als die Ursache der Herzhypertrophie bei dieser Erkrankung zu beobachten; Voraussetzung ist nur, dass ausser der beschleunigten Herztätigkeit auch noch ein hoher Blutdruck in der Aorta oder der Arteria pulmonalis vorhanden ist, wodurch der Ventrikel in der Diastole gedehnt wird, während andererseits auch genügend Blut oder sogar ein gewisser Überschuss von Blut vorhanden sein muss, damit die Bedingungen für das Ficksche Moment im Herzen gegeben sind; tritt also trotz beschleunigter Pulsation keine Hypertrophie des Herzens ein, so hat man auch die Blutmenge des betreffenden Subjektes zu beachten, zumal nach den an plethorischen Menschen beobachteten Tatsachen die Vollblütigkeit des Körpers schon an sich unter gewissen Bedingungen den Impuls zu einer Hypertrophie des Herzens geben kann.

Da weiterhin aber auch durch Umordnungen der Peristaltik sowie Verschiedenheiten in der Dauer der Pause zwischen den Kontraktionen der Vorkammern und der Ventrikel der Grad der Muskelausdehnung im Herzen während der Erregung der Muskeln zur Systole stark variieren kann, so geht auch in diesen Fällen die grosse Bedeutung des Fickschen Momentes bei der Hypertrophie des Herzmuskels (und der anderen Muskeln) hervor.

Haben wir hiermit die verschieden Fälle der Entstehung, Verstärkung und Schwächung des Fickschen Momentes, welche durch die Rhythmik, die Peristaltik des Herzens, den Druck und die Menge des Blutes beeinflusst werden, kennen gelernt und gesehen, dass Herzhypertrophien beim Wachsen des Herzens, bei der Basedowschen Krankheit, bei Klappenfehlern und auch bei Fehlerlosigkeit der Klappen entstehen können, so lassen sich hieraus, namentlich bei Summation der abschwächenden Momente des Fickschen Gesetzes auch diejenigen Fälle erklären, wo trotz augenscheinlichen Vorhandenseins von Fehlern im Herzen doch keine Hypertrophie seiner Wandung zu bemerken ist; da übrigens junge und alte Muskeln sich bezüglich ihrer Elastizität und Spannungsverhältnisse verschieden verhalten, so kommt bei alten Leuten trotz der Häufigkeit von Erkrankungen des Herzens eine Hypertrophie desselben manchmal auch dann nicht vor, wenn die Anwesenheit des Fickschen Momentes, unter dessen Mitwirkung junge Muskeln so rasch und stark hypertrophieren, gegeben ist.

Haben wir bisher gesehen, wie sich die Hypertrophie des Herzens ausser durch vermehrte Arbeitsleistung auch unter Zugrundelegen des Fickschen Momentes erklären lässt, so haben wir noch die Frage aufzuwerfen, aus welchem Grunde die Muskeln des Herzens in manchen Fällen so ungeheuer rasch und stark hypertrophieren.

Hat man sich früher mit der Annahme begnügt, dass die Hohlmuskeln (Muskeln, die eine Höhlung begrenzen) überhaupt eine besondere Disposition zur Hypertrophie besitzen, so lässt sich diese Disposition nach Horvath unter Zugrundelegen des Fickschen Prinzipes gleichfalls in ungezwungener Weise dadurch erklären, dass die Ausdehnung dieser Muskeln (des Herzens durch Blut, der Gebärmutter durch die Frucht etc.) jederzeit viel leichter, rascher und bequemer als z. B. bei den an Knochen befestigten Muskeln bewerkstelligt werden kann und darauf beruht es auch, dass beim erwachsenen Menschen überhaupt so häufig eine Hypertrophie der Höhlenmuskeln angetroffen wird, „weil bei ihnen das Ficksche Moment eben nur in den Höhlenmuskeln entstehen kann".

Ich glaube hiermit die wichtigsten Grundzüge der Horvathschen Auffassung über die Entstehung der Hypertrophie des Herzmuskels, welcher sich neuerdings auch Asch (2) angeschlossen hat, dargelegt zu haben; resümieren wir ganz kurz, so ist es also das Überschreiten des normalen und auch im Herzen vorhandenen Muskeltonus in Verbindung mit den übrigen von uns angeführten Bedingungen, welche als die letzte Ursache der Hypertrophie der Muskeln und somit auch des Herzmuskels zu betrachten ist. Dass die Spannungsverhältnisse des Gewebes nicht nur beim normalen, sondern auch pathologischen Wachstum eine Rolle spielen, ist bekannt und so kommt denn die Horvathsche Theorie der Herzmuskelhypertrophie ungeachtet gewisser Abweichungen, doch im Kernpunkt auf die Wachstumsgesetze der Schule von Weigert und Roux heraus[1]).

---

[1]) Auch die Hypertrophien der sämtlichen übrigen Organe lassen sich nach Horvarth mit Hilfe dieses Fickschen Prinzipes erklären, so das Wachstum der Gebärmutter während der Gravidität (infolge starker Ausdehnung durch die Frucht), die Hypertrophie der Blase bei Prostatahypertrophie, die Hypertrophie der Ureteren und Gallengänge beim Passieren von Steinen, die Hypertrophie der Ösophagusmuskulatur oberhalb von Strikturen etc. etc. Nur die Därme bleiben normalerweise von dem Auftreten des Fickschen Momentes resp. von der Hypertrophie verschont, „weil der gewöhnliche, die Gedärme ausdehnende Darminhalt nie den vorgeschriebenen Umfang übersteigt. In Fällen jedoch, wo die Gedärme durch Gase zu stark ausgedehnt werden, sind die Darmmuskeln vor dem Fickschen Moment dadurch geschützt, dass durch die starke Aufblähung der Gedärme die Blutzufuhr vermindert wird (die Gedärme verblassen) und dadurch die Muskeln der Möglichkeit beraubt werden, sich zu kontrahieren oder vielleicht sogar einen Versuch zur Kontraktion zu machen.

In den Fällen aber, wo die in den Gedärmen vor der Stenose eingelagerten Muskeln hypertrophieren, geschieht es ebenfalls nur infolge der Muskelausdehnung und des Eintretens des Fickschen Momentes.

Desgleichen ist auch bei Hypertrophie der Magenmuskeln die nötige verstärkte Ausdehnung der Muskeln und das Ficksche Moment vorhanden."

Wenn die Gefässmuskeln trotz ihrer andauernden Anspannung und Kontraktion nicht hypertrophieren, so müssen wir dieses „in irgendwelchen, eigentümlichen Einrichtungen der Gefässmuskeln suchen, welche Einrichtungen das Auftreten des Fickschen Momentes verhindern und — annehmen, dass in der Elastizität der Gefässwände

Von einem wesentlich anderen Standpunkt fasst der zweite von uns angeführte Autor, Ehrenfried Albrecht, die Entstehung der Hypertrophie des Herzens auf.

Gleichfalls ein Gegner der rein mechanischen Pathogenese der Herzhypertrophie weist er zunächst an der Hand der von uns bereits früher erörterten Beziehungen zwischen Nephritis und Herzhypertrophie darauf hin, dass man zur Erklärung des Abhängigkeitsverhältnisses zwischen diesen beiden Organerkrankungen immer wieder auf den Traubeschen Standpunkt, nach welchem die Einschränkung des Kapillarsystems der

---

der geheimnisvolle Grund vorhanden ist, warum ungeachtet der scheinbar beständigen Ausdehnung der Muskeln der Blutgefässe eine Hypertrophie dieser Muskeln doch nicht eintritt."

„Als Beweis dafür, dass auch in den Muskeln der Blutgefässe eine Hypertrophie dennoch eintritt, sobald das Ficksche Moment dort entsteht, können jene seltenen, aber tatsächlich vorkommenden Fälle von Hypertrophie der Blutgefässmuskeln dienen"; so werden beim arteriovenösen Aneurysma (z. B. wenn beim Aderlass Arterie und Vene durch zufällige Verletzung in Verbindung gesetzt wird) „durch das starke Drängen des arteriellen Blutes, das sich durch die entstandene Öffnung in die Vene ergiesst, die Muskeln der Vene stark ausgedehnt und dadurch das Ficksche Moment und eine Hypertrophie der in den Venen eingelagerten Muskeln erzeugt."

Diese Beobachtung zeigt, „dass auch für die Entstehung der Hypertrophie in den Blutgefässmuskeln jene verstärkte Muskelausdehnung notwendig ist, und dass folglich auch die Muskeln der Blutgefässe bei ihrer Hypertrophie, wie alle anderen Muskeln, dem Gesetz des Fickschen Momentes unterliegen."

Für gewöhnlich sind jedoch die Venen vor einer Hypertrophie dadurch geschützt, „dass in ihnen normal ein geringer Blutdruck herrscht und die Venen und ihre Muskeln deswegen niemals stark ausgedehnt werden können; in den Arterien aber kommt das Ficksche Moment nicht vor, weil die Elastizität der arteriellen Wände diese und die in ihnen eingelagerten Muskeln vor einer übermässigen Ausdehnung schützt. Die Ausdehnung der Arterien, welche bei jeder Systole des Herzens stattfindet, überschreitet augenscheinlich niemals die normalen Grenzen der Muskelausdehnung und eine Hypertrophie der Arterienmuskeln kann sich daher nur schwer oder gar nicht einnisten und vielleicht überhaupt nur bei Aneurysmen in ihnen."

Wenn ferner Subjekte, welche ihr Wachstum vollendet haben, keinen Zuwachs der Muskeln durch Muskelübung erhalten können, so liegt das daran, „weil das Ficksche Moment bei ihnen auf keine Weise erzeugt werden kann, da ihre Muskeln nicht über die Norm ausgedehnt werden können."

Ebenso wie die Ausdehnung der Muskeln den Hauptfaktor für ihre Hypertrophie bildet, so ist nach Horvarth die Aufhebung der Ausdehnung die Hauptursache der Muskelatrophie und nicht, wie man früher meinte, die Inaktivität, denn der Umstand, dass bei Murmeltieren, Fröschen und vielen anderen Tieren nach dem monatelangen Winterschlaf, also nach lange anhaltender Untätigkeit der Muskeln keine Atrophie derselben eintritt, sondern dass die Tiere nach Beendigung des Winterschlafes und ihrem Erwachen und zwar ohne vorbereitende Muskelübungen, sofort wieder energische Muskelbewegungen und Kontraktionen machen, beweist, dass keine Muskelatrophie bei ihnen eintritt „und vielleicht nur deshalb nicht, weil während und trotz des Winterschlafes die gehörige Ausdehnung der Muskeln unverändert existiert"; fällt die Ausdehnung der Muskeln dauernd fort, wie z. B. nach Amputationen, so atrophieren sie, weil sie ihren Stützpunkt verlieren.

Niere die Ursache der Hypertrophie des linken Ventrikels bilde, zurückgegriffen habe, obwohl bekanntlich schon sehr verschiedene und gravierende Einwände dagegen erhoben worden sind; aber auch die weiteren Erklärungsversuche, wie wir sie bei Besprechung der Arbeiten von Gull und Sutton, Ewald, Senator etc. schon an früherer Stelle kennen lernten, haben uns in der Erkenntnis nach dem Warum? der Herzhypertrophie bei Nephritis nicht weiter gebracht, da sie nur besagen, dass die Hypertrophie des Herzens bei Nephritis, und das trifft auch für einseitige Hypertrophien bei anderen Erkrankungen zu, ihre Entstehung einer gesteigerten Arbeitsanforderung verdankt und dass der Herzmuskel durch diesen Zustand befähigt wird, grössere motorische Leistungen zu vollbringen und so einen Ausgleich bestimmter, sonst eintretender Kreislaufstörungen, also eine „Kompensation“ derselben zu bewirken.

Da wir aber schon in unserem ersten Berichte gesehen haben, dass auch Herzabschnitte hypertrophieren können, die, wie der rechte Ventrikel bei Schrumpfniere, in keiner direkten Beziehung zu demjenigen Gefässgebiet stehen, in welchem die Hindernisse vorhanden sind, so erscheint es Albrecht gleichfalls geboten, in der Anwendung des mechanischen Prinzips nicht zu weit zu gehen, zumal die Hypertrophie des Herzens auch unter anderen Bedingungen keineswegs regelmässig der Grösse der Kreislaufswiderstände parallel verläuft; so weist Albrecht darauf hin, dass wir gerade bei den sogenannten idiopathischen Herzhypertrophien oft Fälle von enormer Volumenzunahme des Herzens finden, obwohl sich keine entsprechenden Stromhindernisse konstatieren lassen, während andererseits bei lange dauernden und oft erheblichen Klappenfehlern die Hypertrophie keineswegs immer solche Grade, wie bei der idiopathischen erreicht.

Zur weiteren Begründung seiner Ansicht, dass die Hypertrophie des Herzens nicht auf einer gesteigerten motorischen Inanspruchnahme des Organes beruhen könne, weist Albrecht darauf hin, dass die von ihm festgestellte anatomische Tatsache, wonach die Hypertrophie zunächst herdweise bald hier bald dort innerhalb von benachbarten Muskellamellen entsteht und sich, unbekümmert um funktionell zusammengehörige Bezirke, nur nach der Anordnung der Zirkulationsbahnen im Herzen richtet, mit der Annahme einer allgemein vermehrten Arbeitsleistung des Herzens unvereinbar sei.

Kommen wir somit nach Albrecht mit den rein mechanischen Prinzipien bei der Erklärung der Herzhypertrophien nicht aus, so kann auch der Versuch, sog. innere Widerstände oder gar nervöse Einflüsse als Moment für die Herzhypertrophie heranzuziehen, nicht als befriedigend angesehen werden, da uns auch diese Hypothesen nicht erklären,

warum z. B. bei Schrumpfnieren, um zunächst bei diesem Beispiel zu bleiben, das eine Mal das Herz eine enorme Grösse erreicht, während im anderen Falle gar keine oder nur eine sehr geringe Hypertrophie vorhanden ist.

Aber auch gegen die weitere übliche Annahme, dass ein hypertrophischer Herzmuskel zu einer erhöhten Arbeit befähigt wäre, hat Albrecht Front gemacht, da eine hypertrophische Herzkammer nicht immer proportional der Dicke ihrer Wandungen eine erhöhte Arbeit zu leisten brauche; die Hervorhebung dieses Punktes erscheint Albrecht um so mehr geboten, als man nach seiner Meinung die im hypertrophischen Herzmuskel vorkommende Grössenzunahme der Muskelfasern wegen der an ihnen vielfach nachweisbaren Degenerationen nicht so ohne weiteres mit ihrem funktionellen Wert identifizieren darf. Aber auch in denjenigen Fällen, wo keine regressiven Metamorphosen in einem hypertrophischen Herzmuskel vorhanden sind, kann nach Albrecht der Satz, dass jeder hypertrophische Herzmuskel proportional seiner Verdickung mehr Arbeit leiste, nicht als richtig zugegeben werden, da nach seinen histologischen Untersuchungen die Vergrösserung und Verdickung der Muskelfasern fast oder ganz ausschliesslich auf einer Zunahme des Sarkoplasmas, also des nutritiven, protoplasmatischen Anteils derselben, nicht aber ihres eigentlich funktionell bedeutungsvollen kontraktilen Anteils beruht[1]); decken sich somit die morphologischen und physiologischen Eigenschaften des Hypertrophiebegriffes nicht, so darf man nach Albrecht auch die Ursache und das Wesen der Herzhypertrophie nicht wie bisher erklären; unter der Annahme, dass, wie wir später noch bei der Besprechung der histologischen Befunde sehen werden, der Hypertrophie des Herzmuskels eine chronische, hypertrophierende, parenchymatöse und interstitielle Entzündung zugrunde liegt, stellt sich Albrecht den Vorgang bei der Hypertrophie des Herzens vielmehr derart vor, dass zunächst irgend eine krankmachende Schädlichkeit dem Herzen durch die Gefässe zugeleitet wird; abhängig von der Gefässramifikation und deren eigenartigen Beziehungen zu den Lymphbahnen werden dann in der Herzmuskulatur kleinere oder grössere Herde von Muskelfasern und zwar innerhalb eines Herdes in ziemlich gleichmässiger qualitativer Weise derartig beeinflusst, dass es in diesen Herden an den nutritiven Bestandteilen derselben, also am Kern und Sarkoplasma zu einer Vergrösserung zunächst des zentralen perinukleären und späterhin auch des peripheren Sarkoplasmas mit Zunahme des Faserumfanges kommt;

---

[1]) Hiergegen hat Aschoff (2) schon den Einwand erhoben, dass in hypertrophischen Faserabschnitten neben der Zunahme des Sarkoplasmas auch eine entsprechende Vermehrung, ja auch eine Verdickung der Fibrillen, also eine echte Hypertrophie nachzuweisen ist.

während sich diese Veränderungen zunächst an einzelnen Bezirken des Herzmuskels, später bei fortgesetzter Einwirkung der Noxe auch an anderen Muskelgruppen abspielen, so dass schliesslich immer grössere Herde von der Hypertrophie ergriffen werden, kann eventuell auch (aber nicht konstant) das interstitielle Gewebe durch den Reiz in Mitleidenschaft gezogen werden, so dass in der gleichen Abhängigkeit von der Gefässverästelung auch eine Wucherung des Bindegewebes zustande kommt; da alle diese Prozesse sehr langsam vorwärts schreiten und bald hier, bald dort neue Herde von hypertrophischen Muskelfasern entstehen, während die älteren durch regressive Metamorphosen ihrem Untergang entgegeneilen, so ist nach Albrecht anzunehmen, dass der Hypertrophie des Herzmuskels nichts anderes als eine „Myocarditis progressiva universalis“ zugrunde liegt, die ihrer Entstehung nach aber nicht auf gesteigerte Arbeitsansprüche, sondern auf „nutritive Reize“ zurückzuführen ist.

Indem Albrecht somit die Hypertrophie ihrer selbständigen Stellung beraubt und sie für nichts Weiteres als das erste Stadium des krankmachenden Prozesses selbst betrachtet, fasst er die Hypertrophie als das Produkt einer allgemeinen hypertrophierenden Myokarditis auf, bei welcher die Verdickung der Wandung nur eine besondere Erscheinungsform dieses Prozesses bildet.

Im Sinne dieser Ausführungen wird von ihm auch die Hypertrophie des Herzens bei Schrumpfniere, um zunächst bei diesem Beispiel zu bleiben, nicht auf eine Blutdruckerhöhung und vermehrte Arbeitsleistung des Herzens zurückgeführt, sondern in der Weise aufgefasst, dass beide Organveränderungen als koordinierte Effekte einer einheitlichen (bisher noch unbekannten) Schädlichkeit zu betrachten seien, von denen bald das Herz, bald zuerst die Niere oder beides zugleich ergriffen wird.

Wenn auch gegen diese Annahme, die ja auch von manchen anderen geteilt wird, schliesslich keine Einwände zu erheben wären, so scheinen mir doch seine weiteren Ausführungen, nach welchen auch ein Parallelismus zwischen der Bindegewebswucherung in den Nieren und im Herzen vorhanden wäre, doch den tatsächlichen pathologisch-anatomischen Erfahrungen zu widersprechen.

So wird von Albrecht (auf S. 362 s. Arb.) behauptet, dass „allen denjenigen Zuständen, welche man als sogenannte chronisch-interstitielle oder gemischte parenchymatös-interstitielle Nephritis zusammenfasst (Schrumpfniere und grosse bunte Niere), am Herzen eine chronische, hypertrophische, allgemeine Myokarditis, also das, was man bisher Hypertrophie nannte, entspricht“, und zwar derart, dass „auch in der Art und dem Grade der Beteiligung der interstitiellen Bindegewebshyperplasie eine Parallele zwischen beiden Organen“ vorhanden ist, während bei

„allen den Zuständen, welche man als subakute oder chronisch-parenchymatöse Nephritis bezeichnet, eine chronische, parenchymatöse degenerative Myokarditis“ und bei Übergängen von den zuerst genannten Formen der Nephritis in die letzteren ein gleiches Verhalten der pathologischen Produkte im Herzen vorhanden ist!

Im übrigen dehnt Albrecht seine Ansicht, dass die Hypertrophie keine selbständige Erkrankung, sondern nur das Attribut einer Erkrankung, und zwar einer chronischen proliferierenden Myokarditis darstellt, auch auf das Gebiet der idiopathischen Hypertrophien und die Hypertrophie des Klappenfehlerherzens aus, da auch diese Fälle durch dieselben histologischen Qualitäten ausgezeichnet sind; dabei denkt er sich dann die hypertrophierende Myokarditis beim Klappenfehlerherzen derart entstanden, dass bei dauernder, aber intermittierend wirksamer Druckerhöhung eine entzündliche Hyperplasie des Herzmuskels zustande kommt, doch scheint es mir, als ob die von ihm als Analoga von mechanischen Entzündungsvorgängen gewählten Beispiele, wie die Hautschwielen und periostitischen Verdickungen des Schultergürtels bei Steinträgern doch nicht so ohne weiteres auf die im hypertrophischen Herzmuskel sich abspielenden Gewebsveränderungen, bei denen vor allem, wenigstens zunächst die Bindegewebsentwickelung vollkommen zurücktritt, anzuwenden sind.

Ausser diesen mechanischen (aber in anderem Sinne gedeuteten) Momenten, die namentlich für die Entstehung der hypertrophierenden Myokarditis bei Klappenfehlerherzen in Betracht kommen, sind nach Albrecht alle übrigen Herzhypertrophien auf chemisch-toxische Noxen (Bakterienprodukte, Alkohol etc.) zurückzuführen, so dass auch für sie der Begriff „Arbeitshypertrophie“ völlig auszuscheiden hätte. Die Frage, wann die Hypertrophie eintritt, hängt dann ganz davon ab, in welchem Zustand sich der Herzmuskel zur Zeit der Einwirkung dieser Noxen befindet, da eine Muskelzelle sich nur dann vergrössern kann, „wenn ihre nutritiven Bestandteile noch fähig sind, zu wachsen, oder präziser gesagt, wenn sie noch nicht von degenerativen Prozessen befallen sind. Da liegt der springende Punkt; haben wir es mit senilen Individuen zu tun, deren Herz in grösserem Umfange der „braunen Atrophie“, also einem regressiven Prozess an Kern und Sarkoplasma verfallen ist, so wird ein solches Organ, selbst unter dem Einfluss der toxischen Noxe einer chronischen Nephritis nicht mehr hypertrophieren. Ebenso wird eine Hypertrophie nur mässig ausfallen, wenn sich z. B. nach Scharlach ausgedehntere akute Myokarditis und mit ihr degenerative Prozesse an den Muskelzellen entwickelt haben; wenn dann eine Nephritis entsteht, selbst, wenn diese chronisch wird, d. h. wenn also Verhältnisse eintreten, bei denen wir sonst wohl eine nennenswerte Hypertrophie zu erwarten

haben, so wird sie in diesem Falle gering ausfallen oder auch ganz ausbleiben müssen. In einem sonst gleichen Falle, der also eine chronische Nephritis aus derselben Ursache besitzt, kann, wenn nur die Herzmuskulatur von primären, entzündlichen, degenerativen Vorgängen verschont bleibt, eine ansehnliche Hypertrophie zur Entwickelung gelangen."

Bestreitet Albrecht somit das Vorkommen von Arbeitshypertrophien für den Herzmuskel im allgemeinen, so leugnet er doch nicht, „dass es nicht überhaupt Zustände geben kann, in denen eine wirkliche Hypertrophie vorkommt, also eine einfache, nicht entzündliche Ernährungsstörung"; hierunter will er aber nur solche Zustände verstanden wissen, „in denen eine richtige Proportionalität, genauer die völlige Kongruenz zwischen der anatomischen und physiologischen Komponente des Begriffes vorhanden ist"; solche Zustände, welche Albrecht als „Erstarkung" des Herzmuskels bezeichnet, die nicht krankhafte, sondern rein physiologische Vorkommnisse repräsentieren, welche niemals die hohen Grade wie am kranken Herzen erreichen und denen der „unmittelbare, notwendige Zusammenhang mit einer terminalen Degeneration fehlt", sind aber nach Albrechts Meinung nicht bewiesen.

Ich glaube hiermit auch die Ansichten Albrechts über die Entstehung der Hypertrophie des Herzens in ihren Kardinalpunkten genügend skizziert zu haben, so dass sich ein jeder eine Vorstellung von seinen Anschauungen machen kann; lässt sich auch nicht bezweifeln, dass manches, was Albrecht als Gegengründe gegen die rein mechanische Entstehung der Herzmuskelhypertrophie angeführt hat — und weitere Gründe finden sich in seiner Arbeit noch genügsam vor — auf Richtigkeit beruht, so nimmt er doch bei seiner Identifizierung der Myokarditis im hypertrophischen Herzmuskel mit der Hypertrophie als solcher einen Standpunkt ein, der allen bisherigen Anschauungen widerspricht und wenn auch schliesslich darin noch kein Grund gelegen wäre, seine Ansicht abzulehnen, da wir jede Vertiefung unseres Wissens auf unklaren Gebieten — und dazu gehört auch die Frage nach der Pathogenese der Herzhypertrophie — nur mit Freude begrüssen können, so finden sich doch, ganz abgesehen davon, dass seine Ausführungen der praktischen ärztlichen Erfahrung widersprechen, auch anatomisch-histologische Gründe vor, die mit der Albrechtschen Auffassung der Hypertrophie des Herzens unvereinbar sind; so haben schon Aschoff und Tawara darauf hingewiesen, dass die Annahme Albrechts, dass bei der Vergrösserung der Muskelfasern im hypertrophischen Herzen nur das Sarkoplasma wachse, während die Fibrillen ihrer Zahl nach unverändert bleiben, irrig wäre, da sich bei mikrometrischen Messungen nicht nur eine Dickenzunahme der einzelnen Muskelsäulchen, sondern

auch eine solche der Fibrillen konstatieren lasse, so dass in der Muskelfaser des hypertrophischen Herzens die fibrilläre Substanz zum mindesten die gleiche Zunahme wie das Sarkoplasma erfahren haben muss.

Da aber weiterhin ein progredienter Zerfall des Myokards im einfach hypertrophischen Herzmuskel, sofern nicht besondere akute Infektionen stattgefunden haben, überhaupt nicht nachzuweisen ist, so dürften schon diese wenigen, aber triftigen Gegengründe genügen, um darzulegen, dass die Hypertrophie des Herzmuskels unmöglich im Sinne Albrechts als das Produkt einer progredienten Myokarditis gedeutet werden kann.

Ebenso wie bei der Frage nach der Entstehung der Hypertrophie des Herzens, so nimmt Albrecht aber auch bezüglich der Ausbildung der Dilatationen des hypertrophischen Herzens einen besonderen Standpunkt ein.

Indem er zunächst die übliche Unterscheidung zwischen der aktiven (kompensatorischen) und passiven (Stauungs-) Dilatation verwirft, weil beide Formen ohne Grenze ineinander übergehen und die Vorgänge bei der Entstehung aller Dilatationen im wesentlichen die gleichen wären, fasst er alle Erweiterungen hypertrophischer Herzen als Stauungsdilatationen auf, da dieselben seiner Meinung nach lediglich auf die verringerte motorische Kraft der Herzwände infolge ihrer ständig zunehmenden parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen zurückzuführen sind; dabei erscheint ihm gleich Horvath und Mackenzie (4) das rein mechanische Moment der intrakardialen Druckerhöhung zum Zustandekommen der Erweiterung nicht unbedingt erforderlich, obwohl dieselbe im Falle ihres Vorhandenseins den Grad der Dilatation bei sonst gleich verringerter Kraft der Kammerwände erhöhen kann; sonst hängen die Dilatationen aber hier lediglich von den zunehmenden Veränderungen der Herzwand ab, wobei sich ihr variabler Umfang nach der Ausdehnung, welche die schwächenden Momente im Herzmuskel gewonnen haben und die Zeit ihres Eintrittes nach der Dauer des Bestandes des proliferierenden Stadiums der Myokarditis richtet.

Wenn die Berechtigung dieser Anschauungen schon von klinischer Seite anfechtbar erscheint, so dürften auch die pathologisch-anatomischen Befunde, welche zeigen, dass sich keineswegs in allen dilatierten hypertrophischen Herzen tiefgreifende Myokardveränderungen finden und dass deren Umfang und Intensität keineswegs regelmässig dem Grade der Herzerweiterung parallel verläuft, den Ansichten Albrechts widersprechen.

Wenden wir uns nach diesem Überblick über die Entstehung und das Wesen der Herzhypertrophie der speziellen Besprechung des anatomischen Substrates des hypertrophischen Herzmuskels zu, so wissen wir, dass die morphologische Grundlage des hypertrophischen Herzmuskels

zunächst in reinen, unkomplizierten Fällen in einer Volumenzunahme, nach einigen auch — Albrecht, Schalk (7) – wenigstens zum Teil in einer Vermehrung der Herzmuskelfasern gegeben ist; da ich diese Punkte schon an früherer Stelle detailliert besprochen habe, so kann ich mich dieses Mal darauf beschränken, die frühere Schilderung durch einige neuere Befunde zu ergänzen.

So gibt Albrecht an, dass bei der Vergrösserung der Muskelfasern [1]) die sämtlichen Durchmesser beteiligt sind, während ihre äussere Form beim Fehlen sonstiger tiefgreifender Strukturveränderungen erhalten bleibt; ausser der schon von Romberg beschriebenen Vergrösserung des direkt den Kern umgebenden „Protoplasmahofes" traf Albrecht auch häufig eine an der grösseren gegenseitigen Distanz der Fibrillen und dem stärkeren Hervortreten der Längsstreifung erkennbare Zunahme des peripheren Sarkoplasmas an, während von Inada (Arch. f. klin. Med. 63. ³/₄. 1905) angegeben wird, dass er das Sarkoplasma im hypertrophischen Herzen nicht regelmässig vermehrt gefunden habe.

Von sonstigen Eigentümlichkeiten der hypertrophischen Muskelfasern führt Albrecht die namentlich auf Querschnitten ersichtliche Verkleinerung und kreisförmige Abrundung der Muskelfibrillen an und weist darauf hin, dass man auf Längsschnittbildern nicht selten ein treppenförmiges Abfallen der Längsstreifung als eine Erscheinung zu Gesicht bekommt, die nach seiner Meinung offenbar mit einer Volumenzunahme der isotropen Substanz, einer Verschiebung und Verlängerung derselben in der Längsrichtung der Zelle zusammenhängt.

Endlich sei bemerkt, dass ungeachtet des numerischen Übergewichtes dieser vergrösserten Muskelfasern im hypertrophischen Herzmuskel auch noch kleinere, wenn auch untereinander wieder verschiedene grosse Muskelfasern vorkommen können, von denen es vorläufig noch fraglich bleiben muss, ob sie von der Hypertrophie verschont oder neugebildet sind.

Um die Erforschung der geweblichen Veränderungen im hypertrophischen Herzmuskel hat sich bekanntlich besonders die Leipziger Schule verdient gemacht und wir haben schon in unserem früheren Bericht erfahren, dass namentlich durch die systematischen Serienuntersuchungen von Krehl weit zahlreichere Veränderungen, als man bisher bei der gewohnten Untersuchung von nur einzelnen kleinen Herzmuskelstückchen vermutete, sowohl an den parenchymatösen als interstitiellen Bestandteilen des Myokards gefunden und als Ursache der Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels angeschuldigt worden sind;

---

[1]) Albrecht spricht allerdings immer von „Muskelzellen".

wenn ich die Kenntnis dieser Vorgänge auch nach unserer früheren detaillierten Schilderung als bekannt voraussetzen darf, so glaube ich doch auch an dieser Stelle gerade diese wichtige Frage um so weniger ganz umgehen zu dürfen, als in jüngster Zeit von Albrecht erneute systematische Untersuchungen über diesen Gegenstand mit einer zum Teil von der bisher gebräuchlichen Auffassung abweichenden Deutung der sich im hypertrophischen Herzmuskel abspielenden pathologischen Prozesse erschienen sind.

Albrecht, der 17 Fälle von Herzhypertrophien, die unter den verschiedensten Bedingungen entstanden waren, genau nach der Krehlschen Methode untersuchte, gibt zunächst bezüglich der parenchymatösen Veränderungen in Übereinstimmung mit den Befunden der Leipziger Schule an, dass im hypertrophischen Herzmuskel die verschiedenen Arten der körnigen Degeneration, welche die Muskelfasern nach ihm vielfach nur partiell betrifft, der fettigen Entartung und Vakuolenbildung angetroffen werden können, wobei insbesondere die Genese der zuletzt genannten Erscheinung immer noch unklar ist; während manche, wie Krehl, die Vakuolen in den Herzmuskelfasern für Verfettungsphänomene halten oder meinen, dass diesen Durchlöcherungen der Herzmuskelfasern entweder einfache Erweichungen resp. molekulare Zerfallserscheinungen (oder, womit man meiner Meinung nach gleichfalls zu rechnen hat, Kunstprodukte) zu grunde liegen, hat Albrecht, der zwischen grossen und kleinen Vakuolen unterscheidet, die Ansicht ausgesprochen, dass die kleinen Vakuolen im Gegensatz zu den grossen, die auch von ihm als unzweifelhafte Lücken im Zellkörper infolge eines uns in seiner Natur nach unbekannten Erweichungsprozesses aufgefasst werden, keine eigentlichen Lücken, sondern Stellen repräsentieren, an denen die kontraktilen Fibrillen, sei es durch Atrophie oder hyaline Metamorphose zugrunde gegangen sind; trotzdessen glaubt er aber doch, die Bezeichnung „Vakuolen“ unverändert beibehalten zu müssen, da der allgemeine Eindruck dieser Stellen derjenige einer Lücke in den Muskelfasern[1]) ist; neben diesen Veränderungen und einigen sonstigen pathologischen Erscheinungen, die, wie die Atrophie der kontraktilen Substanz (herdförmig auftretend), die Fragmentation (mit Zerreissungen in der Nähe des Kernes) etc. auch von Albrecht in ähnlicher Weise, wie von den anderen Autoren geschildert werden, wird von ihm ein besonderes Gewicht auf die „Zerbröcklung“ resp. „Zerklüftung“ der Muskelfasern gelegt; bei diesem Vorgang werden die Muskelfasern parallel zu ihrer Längsachse in einzelne Streifen von verschiedener Zahl und

---

1) Vergl. auch den ersten Abschnitt „Anatomische Vorbemerkungen“, wo wir gelegentlich der Besprechung der Arbeit von Aschoff und Tawara erfahren haben, dass die Vakuolenbildung in bestimmten, dem Reizleitungssystem angehörigen Muskelfasern physiologisch ist.

Stärke zerlegt, um späterhin der völligen Auflösung zu verfallen[1]; neben solchen Bildern von untergehenden Muskelfasern kommen in Schnitten mit sonst gelungener Färbung mitten zwischen den gut gefärbten Muskelfasern auch auffallend schwach tingierte Exemplare vor, die wohl gleichfalls als regressive Veränderungen der kontraktilen Substanz aufzufassen sind.

Kommen auch bezüglich der Quali- und Quantität dieser histologischen Veränderungen alle möglichen Übergänge vor, so wurden sie doch von Albrecht in keinem hypertrophischen Herzen vermisst und vor allem weist er darauf hin, dass alle diese Degenerationsformen, die sich vor allem an den nutritiven Bestandteilen der Muskelzellen, also am Kern und Sarkoplasma abspielen, eine kontinuierliche Kette von Störungen bilden, die ohne scharfe Grenze ineinander übergehen und in letzter Linie auf eine regressive Metamorphose der oben benannten hypertrophischen Muskelfasern zurückzuführen sind. Mit dieser Ansicht, dass alle diese Degenerationen aus einem primären Zustand der Sarkoplasmazunahme der Herzmuskelfasern hervorgehen, dass mit anderen Worten jede hypertrophische Herzmuskelfaser schon von vornherein den Keim der späteren Entartung in sich trägt, setzt sich Albrecht in Gegensatz zu der Leipziger Schule, nach welcher die Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels durch eine sekundäre, komplizierende, infektiöse Myokarditis zustande kommt.

Von den sonstigen Veränderungen in hypertrophischen Herzmuskeln sind es vor allem die abweichenden Grössen- und Gestaltsverhältnisse der Kerne, die, nachdem sie zuerst von Renaud und Landouzy, sowie in Deutschland von Ehrlich beschrieben wurden, schon zu den mannigfaltigsten Kontroversen Veranlassung gegeben haben. Auch heute sind die Meinungen über die Auffassung dieser abenteuerlichen Kernperversitäten, die sich als Vergrösserungen, starke Verlängerungen, Aufblähungen mit Übergang zu Platten-Formen, Verbiegungen dieser Platten, Leisten- und Riffbildungen an ihrer Oberfläche etc. äussern, noch geteilt; während die Leipziger Schule auf dem Standpunkt steht, dass alle diese Kernanomalien gleichfalls als regressive Erscheinungen gedeutet werden müssen, fasst Oertel (zit. n. Albrecht) insbesondere die Platten-Kerne als das erste Stadium einer Kernvermehrung auf und ebenso haben wir schon an früherer Stelle erfahren, dass auch Weigert diesen gigantesken Kernen, wie sie namentlich an der Grenze von myokarditischen Schwielen vorkommen, wenigstens zum Teil den Charakter von progressiven Kernveränderungen zugesprochen hat.

---

[1]) Diese Veränderung kann nach Kretz (Verhandl. d. patholog. Gesellsch. VIII. 2. 1905) auch Effekt der Konservierung des noch kontraktionsfähigen Muskels, also ein Kunstprodukt sein.

Albrecht nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein und meint, dass jedenfalls nicht sämtliche von diesen abnormen Kernformen als Degenerationsprodukte aufzufassen seien und er sondert von diesen degenerativen Kernbildern, die sich durch gewisse Tinktionsanomalien (exzessiv starke resp. schwache Färbung), Querschnittsabrundung mit Abflachung der Oberflächenvorsprünge, Kernhomogenisierung etc. bemerkbar machen, bestimmte Formen, die sog. „Leistenkerne“ ab, die besonders in Fasern mit Zunahme des Sarkoplasmas vorkommen und als funktionstüchtig anzusprechen sind.

Diese Kerne, deren Gestalt die typische der Ehrlichschen „Plattenkerne“ ist, zeichnen sich besonders durch ihre mehr oder weniger erhebliche Längenvergrösserung, die mehr bandartige Beschaffenheit ihres Querschnittes, ihren ausserordentlich ungleichmässigen Durchmesser und dadurch aus, dass sie nach allen möglichen Richtungen in allen nur denkbaren Kombinationen gebogen sind, während an ihrer Oberfläche in wechselnder Menge hohe, auf dem Querschnitt als lange, zackenartige Fortsätze erscheinende hohe Längsleisten vorhanden sind; da die Kerne überdies auf Längsschnitten vielfach keine regelmässigen Konturen besitzen, so erscheinen sie manchmal kolbig ausgebuchtet, häufig auch an den Enden schräg abgeschnitten oder zackig ausgefranst; ganz besonders zeichnen sie sich aber dadurch aus, dass sie eine deutliche Kernmembran oder eine stärker gefärbte Randpartie und im Innern ein Fadengerüst besitzen, welches allerdings in unregelmässiger Weise angeordnet ist, so dass sich diese Kerne demnach in verschiedenen Punkten von den anderen Formen unterscheiden.

Was die Auffassung dieser Kerne betrifft, so weist Albrecht die Annahme von Romberg, dass diese Kerne nicht durch eine Zunahme des Kernvolumens, sondern durch eine Ausbreitung der Kernsubstanz in der Fläche entstehen, zurück; auch der Meinung von Ehrlich, dass die Kernvergrösserung der Sarkoplasmavergrösserung proportional verlaufe und dass diese Kerne demnach eine „vikariierende, raumerfüllende Bedeutung“ hätten, tritt Albrecht mit dem Hinweis darauf entgegen, dass diese Kerne einmal auch in kleinen Muskelzellen ohne Spur einer Sarkoplasmavermehrung anzutreffen und andererseits gelegentlich auch in sehr grossen Muskelzellen mit deutlicher Zunahme des Sarkoplasmas zu vermissen sind; da er persönlich diese Kernformen besonders dort finden konnte, wo der zur Hypertrophie der Kammerwand führende Prozess seine grösste Ausbildung erreicht hatte, so glaubt er, dass diese Kerne tatsächlich etwas mit dem hypertrophischen Prozess als solchem zu schaffen haben, doch lässt er es unter Ausschluss der Möglichkeit ihrer Entstehung durch Kunstprodukte dahingestellt, ob es sich in diesen Kernformen um Ansätze zu wirklicher Kernteilung handelt, die dann

aber in irgend einem Stadium durch pathologische Einflüsse gestört wurden oder ob man in ihnen einen eigentlichen Vergrösserungsvorgang zu sehen habe, mit welchem ohne Berührung der allgemeinen vitalen Eigenschaften speziell noch die Möglichkeit zur Teilung gegeben ist[1]).

Echte Neubildungen von Muskelzellen scheinen, von Ausnahmen abgesehen (Typhusmyokarditis), ebenso wie unter anderen Verhältnissen, so auch im hypertrophischen Herzmuskel nur selten vorzukommen, was um so weniger verwunderlich erscheint, als man bei den meisten Kranken wegen der durch die Stauung etc. bedingten Schädigung des Herzens wohl kaum eine nennenswerte neubildende Kraft des Zelllebens erwarten darf; immerhin liegen doch auch neuerdings, so wieder von Albrecht, einige diesbezügliche von ihm so aufgefasste Befunde vor, die ich persönlich allerdings nicht als solche anerkennen kann.

So beschreibt Albrecht Bilder, wo (auf Querschnitten) eine Zelle nebeneinander zwei Kerne besass, die nur durch eine zarte Spalte voneinander getrennt waren, im übrigen aber genau so aneinanderpassten, als ob man einen Kern der Länge nach halbiert hätte; da an solchen Zellen nichts von degenerativen Veränderungen nachzuweisen war, so meint Albrecht, dass sich hier gerade eine Zweiteilung des Kernes vollzogen hat, während der Zellleib noch ungeteilt geblieben ist. Eine andere Form, die auch kaum anders gedeutet werden könne, besteht nach ihm darin, „dass zwei Muskelzellen auffallend eng nebeneinander liegen, und zwar so, dass ihre Berührungsflächen genau aufeinander passen; ihre Kerne liegen aber nicht, wie es sein soll, in der Mitte derselben, sondern vielmehr peripher in jeder Zelle, ganz nahe an deren gegenseitigen Berührungsflächen, an genau korrespondierenden Stellen. Man hat den Eindruck, als ob Zelle und Kern gerade in der Mitte der Länge nach durchschnitten wären, nur dass der Kern schon ein klein wenig sich von dieser Schnittfläche zur Zellmitte entfernt hat.“

Ebenso regelmässig, wie die Veränderungen der Muskelfasern kommen nach Albrecht in Bestätigung der Angaben der Leipziger Schule auch interstitielle Gewebsveränderungen in Form von Rundzelleninfiltraten sowie Vermehrung des interzellulären und interfaszikulären Bindegewebes in hypertrophischen Herzmuskeln vor, doch weisen zunächst die Rundzelleninfiltrationen, welche meist den Gefässen entlang zwischen den Muskelzellen verlaufen, eine ausserordentlich verschiedene und nach In- sowie Extensität wechselnde Verbreitung auf, ebenso wie man auch bezüglich der Hyperplasie des interzellulären und interfaszikulären Bindegewebes im hypertrophischen Herzmuskel sehr verschiedene Grade konstatieren kann. Albrecht traf Herzen an, bei denen das dann meistens auch in der Umgebung der Gefässe stark vermehrte Bindegewebe eine so starke Wucherung zeigte, dass nahezu jede Muskelfaser von der anderen durch eine Bindegewebslage geschieden war, während in anderen Fällen statt der interzellulären Vermehrung des Bindegewebes keilförmige Züge von fibrösem Gewebe septumartig die Muskulatur durchdrangen;

---

1) Gegenteilige Ansichten über die Auffassung dieser Kerne vergl. im Abschnitt Myokarditis sowie sub „Anatomische Vorbemerkungen“.

daneben finden sich dann weiterhin die bekannten, mehr umschriebenen und zackenförmig auslaufenden Muskelschwielen vor, an deren Peripherie man nach Albrecht überdies nicht selten ausgesprochene Ektasien der Lymphgefässe mit Vergrösserung und Wucherung ihrer Zellen finden kann; werden grössere Lymphgefässstämme durch bindegewebige Schwielen oder herdförmige Leukozyteninfiltrate komprimiert, so kann sich zu der Ektasie der Lymphgefässe ein Ödem des Myokards hinzugesellen, das seinerseits wieder die regressiven Metamorphosen der Herzmuskelfasern beschleunigen kann[1].

Gegenüber diesen Befunden bieten die Blutgefässe im hypertrophischen Herzmuskel kein einheitliches Verhalten dar, doch konnte Albrecht einmal auch in einem hypertrophischen Herzmuskel bei Nephritis eine ausgesprochene Endarteriitis nodosa der Kranzarterien mit knotenförmigen, das Lumen der Gefässe stark verengernden und zentral zerfallenen Intimawucherungen konstatieren, während an den feineren Gefässverzweigungen gleichzeitig eine typische Periarteriitis in allen Alters- und Entwickelungsstufen vorhanden war.

Alle die bisher genannten Veränderungen finden sich nun nach Albrecht, wie wir schon hervorgehoben haben, bei allen Formen der Herzhypertrophie ohne Unterschied ihrer Entstehung vor, wobei nur der Grad der pathologischen Prozesse in den einzelnen Fällen verschieden ist; welches spezielle Bild der Strukturveränderung zutage tritt, hängt dann von verschiedenen Faktoren, der Quali- und Quantität der krankmachenden Schädlichkeit sowie von der Häufigkeit und Dauer ihrer Einwirkung ab; am günstigsten liegen für die anatomische Untersuchung die Verhältnisse natürlich dann, wenn die Schädlichkeit langsam und wenig heftig auf den Herzmuskel eingewirkt hat, da dann am meisten Zeit zur Ausbildung der pathologischen Prozesse gegeben und die anatomische Ausbeute am reichlichsten ist.

Im übrigen treten alle diese bisher genannten Prozesse nach Albrecht — und das trifft auch für die Kernvergrösserungen, das Ödem, die Lympfgefässektasien etc. zu — meistenteils in herd- und fleckenförmiger Verteilung auf und auch in Fällen von anscheinend allgemeiner und diffuser Verbreitung der Erkrankungsherde lässt sich nach Albrecht noch für gewöhnlich ihre ursprüngliche Entstehung aus Einzelherden konstatieren. Während aber Ribbert, wie wir schon in unserem ersten Berichte bei Besprechung der fettigen Degeneration gesehen haben, diese eigenartige herdförmige Verteilung der Erkrankungszonen mit der Verteilung und Anordnung der Herzmuskelgefässe in

[1]) Bezüglich der Anatomie der Lymphgefässe des Herzmuskels vergl. das Nähere bei Albrecht.

Zusammenhang bringt, hat Albrecht unter Voraussetzung, dass nach seinen anatomischen Untersuchungen die Ernährungsflüssigkeit, welche in den Blutgefässen des Herzmuskels kreist, nicht unmittelbar aus diesen an die Muskelzellen gelangen kann, sondern erst in das System der Lymphkapillaren übertreten muss, damit aus diesen erst die brauchbaren Stoffe von den Parenchymzellen aufgenommen werden, die Ansicht ausgesprochen, dass die herdförmige Gruppierung der sämtlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen auf die eigenartige Anordnung des Lymphgefässsystems des Herzmuskels zurückzuführen sei. Zur Begründung seiner Ansicht weist er darauf hin, dass auch die Form der Erkrankungsherde dem Verzweigungsgebiet der senkrecht zu den Blutkapillaren verlaufenden Lymphgefässe entspricht und im grossen ganzen mit dem Bild einer Querschnittsläsion der Muskellamellen identisch ist.

Die weitere Frage nach dem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis zwischen den parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen ist noch nicht entschieden; während Köster die Muskeldegenerationen als das Primäre betrachtet hat, ist von Romberg bekanntlich die Ansicht ausgesprochen worden, dass die beiden Prozesse in ziemlich weiten Grenzen voneinander unabhängig seien und dass eine sichere Beziehung zwischen Rundzelleninfiltrationen und Faserveränderungen nicht zu konstatieren wäre; fasst Romberg somit die Zellinfiltrationen als selbständige und primäre Veränderungen auf, die unabhängig von den parenchymatösen Degenerationen der Muskelzellen verlaufen, so hat sich Ribbert wieder dem Kösterschen Standpunkt angeschlossen und behauptet, dass die Zellinfiltrationen als reaktive Entzündungserscheinungen infolge des Unterganges der Muskelfasern aufzufassen seien. Albrecht nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein und meint, dass der überwiegende Teil der Myokarddegenerationen direkt unabhängig von den interstitiellen Prozessen wäre und dass nur an denjenigen Stellen, wo die bindegewebige Cirrhose langsam weiterschreitend zwischen die Lamellen eindringt, die Muskelfasern auch sekundär durch „Zerklüftung“ zugrunde gehen können; im übrigen meint auch er, dass im allgemeinen die Muskeldegenerationen den primären Vorgang bilden und dass es erst sekundär im Anschluss daran zu reaktiven Entzündungsvorgängen in den Interstitien kommt; da aber auch deutlich Degenerationen der Muskelfasern vorkommen können, ohne dass in näherer oder weiterer Entfernung von ihnen interstitielle Veränderungen zu entdecken wären, so können die interstitiellen Veränderungen nur unter ganz bestimmten Bedingungen zur Entwickelung kommen.

Haben somit die Untersuchungen der Leipziger Schule durch Albrecht wenigstens insofern eine Bestätigung gefunden, als auch er in allen hypertrophischen Herzen schwere, teils parenchymatöse, teils

interstitielle Erkrankungsprozesse konstatieren konnte, so dass auch diese Untersuchungen, ungeachtet seiner divergierenden Auffassung derselben, als Beleg dafür herangezogen werden können, dass der Insuffizienz hypertrophischer Herzmuskel regelmässig anatomische Veränderungen zugrunde liegen, so hat sich neuerdings auch noch ein zweiter Autor, nämlich Stadler (8a), auf Grund seiner Beobachtungen über die geweblichen Veränderungen des Myokards bei experimentellen Herzhypertrophien dahin geäussert, dass der Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels in der Regel eine tiefgreifende anatomische Veränderung des Myokards zugrunde liegt.

Fassen wir seine Versuchsergebnisse kurz zusammen, so fand er zunächst bei künstlichen Trikuspidalinsuffizienzen bei Integrität der übrigen Herzabschnitte vor allem im rechten Vorhof, einmal auch in der rechten Kammer eine vom Epikard ausgehende diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes vor, in gleicher Weise, wie sich in einem Falle von hochgradiger experimenteller Aortenstenose und zwei Fällen von schweren Aorteninsuffizienzen eine gewöhnlich von dem präformierten Bindegewebe ausgehende und sich von hier aus auch zwischen die einzelnen Muskelfasern erstreckende Bindegewebsvermehrung ausgebildet hatte, unter deren Einflusse es einmal auch zu einer vollständigen fibrösen Entartung eines Papillarmuskels gekommen war; immerhin waren diese Veränderungen doch nicht konstant und liess sich bei zwei leichten Aorteninsuffizienzen und einer Aortenstenose keine Abweichung von dem üblichen Verhalten konstatieren.

Trotz dessen misst doch Stadler diesen Bindegewebsvermehrungen im anatomischen Bilde des Klappenfehlerherzens eine grosse Bedeutung zu und er weist speziell darauf hin, dass sich diese diffuse Verbreitung des Bindegewebes in bestimmten Herzabschnitten in durchgreifender Weise von allen mehr herdförmig auftretenden Bindegewebswucherungen im Herzmuskel unterscheidet.

Da nach seiner Meinung für die Ätiologie dieser diffusen bindegewebigen Karnifikationen des Herzmuskels entzündliche Prozesse ausgeschlossen werden können, so schliesst sich Stadler, namentlich auf Grund seiner Beobachtungen bei experimentellen Trikuspidalinsuffizienzen, bei denen sich die Bindegewebswucherungen fast ausschliesslich in dem gedehnten rechten Vorhof etablieren, den Anschauungen von Dehio an, nach welchem ungeachtet des konkurrierenden Einflusses der venösen Stauung das mechanische Moment der Überdehnung eines hypertrophischen Herzmuskels als die hauptsächlichste Ursache dieser diffusen Bindegewebsvermehrungen anzusprechen ist. Zur Stütze dieser Ansicht weist Stadler darauf hin, dass die Myofibrose mit der Dehnung des Herzens zuzunehmen pflege und dass infolgedessen die Hypertro-

phie des Herzmuskels und die Myofibrose als koordinierte Prozesse zu betrachten seien; da nun im weiteren Verlaufe mit der fortschreitenden bindegewebigen Karnifikation auch die geschädigten Muskelfasern einer zunehmenden regressiven Metamorphose unterliegen, das stetig zunehmende Bindegewebe aber in Ermangelung kontraktiler Eigenschaften das atrophierende Muskelgewebe nicht ersetzen kann[1]), so tritt schliesslich ein Stadium ein, in welchem die Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels ungenügend und damit die Insuffizienz derselben eingeleitet wird. Haben sich nun auch schon Hochhaus und Reineke (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 46) trotz des erneuten Protestes von Dehio (ibid. 1900. Nr. 47) dahin ausgesprochen, dass diese von Stadler wieder beschriebenen Formen der diffusen Myofibrose in dilatierten hypertrophischen Herzen keineswegs so häufig seien, dass die Insuffizienzerscheinungen des Herzens auf die progressive Zunahme dieser Bindegewebswucherungen zurückbezogen werden könnten und kann ich auch nach meinen eigenen Beobachtungen nur bestätigen, dass dieselben in insuffizient gewordenen Klappenfehlerherzen keine nennenswerte Rolle spielen, so müssen wir andererseits betonen, dass sich gleich mühsame und einwandsfreie Untersuchungen auch von seiten anderer Autoren finden, durch welche gerade diese wichtige Frage nach dem anatomischen Substrat der Insuffizienz hypertrophischer Herzmuskeln eine teilweise Ablehnung resp. Einschränkung erfahren hat; wurde schon von Romberg, Krehl u. a. eingestanden, dass in einem Teile ihrer Fälle insbesondere die interstitiellen Myokarditiden nur in geringem Umfang nachzuweisen waren, so hat sich auch Aschoff (2), der durch

---

1) Horvath (3) nimmt einen besonderen Standpunkt ein und behauptet, dass auch das Bindegewebe in cirrhotischen Herzen die Funktion der Kontraktion an Stelle der untergegangenen Muskulatur übernehmen kann; als Beleg für die Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskelbindegewebes führt er unter Berufung auf Koelliker den Umstand an, dass „das Herz des Embryo rhythmische Kontraktionen zeigt, bevor in ihm Muskeln zu sehen sind, — sondern in seinen beiden Lagen noch ganz und gar aus einfachen Zellen besteht." Er fährt dann fort und sagt: „Diese Beobachtung weist auf die Möglichkeit sehr energischer Kontraktionen der Bindegewebszellen hin, wenn sie unter gewisse, und, wie es scheint, sehr günstige, im Embryonalzustand vorkommende Bedingungen gestellt werden. — Wenn man (aber) die spindelförmigen Zellen des Embryoherzens nicht als Bindegewebszellen, sondern als Muskelfasern ansehen wollte, in denen nur die Querstreifung noch nicht zum Vorschein gekommen ist, und man deswegen die Möglichkeit aktiver Kontraktionen in den Zellen des Bindegewebes leugnen sollte, so brauchte man sich nur die aktive Kontraktilität der meisten Bindegewebszellen (Pigmentzellen) und viele andere protoplasmatische Elemente des Tier- und Pflanzenreiches zu vergegenwärtigen, deren Kontraktionen an Energie denjenigen der Muskelzellen nicht nachstehen. — Hiernach ist es begreiflich, dass die aktive Tätigkeit des Bindegewebes im Herzen eines erwachsenen Menschen ebenso leicht, sogar ohne Übergang in den Zustand des embryonalen Bindegewebes entstehen kann, indem es sich einfach nach Art verschiedener anderer Sorten von Protoplasmen kontrahieren kann." (S. 229.)

seinen Assistenten Tawara 150 Herzen ohne Auswahl und z. T. nach der Krehlschen Methode untersuchen liess, des Eindruckes nicht erwehren können, dass in manchen Fällen ein auffallendes Missverhältnis zwischen der Schwere der klinischen Insuffizienzerscheinungen und der geringfügigen Ausdehnung, insbesondere der entzündlichen Bindegewebsveränderungen im Herzmuskel vorhanden ist. Gleich Aschoff sind aber auch noch andere Forscher, wie Lubarsch (Allgem. Pathologie. I. 1. S. 297), Schlüter (8), Stein (9), Pratt (5a), Gennari (Zentralbl. f. patholog. Anat. 1907, S. 137) u. a. zu der Ansicht gekommen, dass die anatomischen Veränderungen im hypertrophischen Herzmuskel, wie ich nach meinen persönlichen Erfahrungen vollauf bestätigen möchte, zur Erklärung seines Erlahmens nicht genügen und wenn man weiterhin bedenkt, dass unter Umständen selbst grosse Schwielen jahrzehntelang ohne Störung der Herzfunktion ertragen werden können, so kommen wir also im Gegensatz zu Albrecht u. a. zu dem Resultat, dass die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen im hypertrophischen Herzmuskel keineswegs so häufig sind oder wenigstens einen derartigen Umfang besitzen, dass sie zur Beurteilung der Genese des hypertrophischen Herzmuskels ernstlich in Betracht gezogen werden könnten.

Zu diesen Schwierigkeiten, die sich den Anschauungen der Leipziger Schule über die Abhängigkeit der Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels von anatomischen Veränderungen des Myokards entgegenstellen, kommt nun weiterhin noch der Umstand hinzu, dass sich die ganze Lehre von der Abhängigkeit der Insuffizienzerscheinungen des hypertrophischen Herzmuskels von primären Gewebsveränderungen im Sinne des umgekehrten Vorganges, einer erst sekundären Entwickelung derselben in dem bereits insuffizient gewordenen Herzmuskel zu verschieben droht.

Dieser Ansturm gegen die Lehren der Leipziger Schule geht von Schlüter (8) unter Rickers Leitung aus und zwar gibt derselbe auf Grund seiner systematisch nach der Krehlschen Methode ausgeführten Untersuchungen von 16 insuffizient gewordenen hypertrophischen Herzen an, dass zunächst der Fettgehalt der Muskelfasern in hypertrophischen Herzen, den er im Gegensatz zu Krehl u. a. in allen, namentlich aber langsam insuffizient gewordenen hypertrophischen Herzen in mehr oder minder grosser Ausdehnung konstatieren konnte, auf die durch die Insuffizienz bedingte Verlangsamung der Blut- und Lymphbewegung im Herzmuskel zurückzuführen sei; zur Begründung seiner (inzwischen auch von Aschoff [2a] akzeptierten und schon früher von Hasenfeld und Fenyvessy geäusserten) Ansicht weist er auf die auch schon von anderen Autoren an anderen Organen festgestellte Abhängigkeit des

pathologischen Fettgehaltes des Gewebes von den verlangsamten Zirkulationsverhältnissen hin, so dass man hiernach die „fettige Degeneration" des Herzmuskels mit der sich bezüglich ihres herdförmigen Auftretens mit der Myokardverfettung deckenden Verfettung in den gewundenen Harnkanälchen der Niere, die bekanntlich schon von Ribbert als Effekt von venösen Stauungserscheinungen angesprochen wurde, zu vergleichen hat.

In diesem Sinne sucht Schlüter auch die nach seinen Beobachtungen oft besonders hochgradig in der Umgebung von Schwielen und in diesen selbst auftretende Fettablagerung in den Muskelfasern durch die infolge der Schwielenbildung bewirkte Störung und Behinderung des Lymphabflusses zu erklären; gleichzeitig weist er darauf hin, dass unter diesen Gesichtspunkten auch die prävalierende Ablagerung des Fettes im linken Ventrikel wegen der meist stärkeren Inanspruchnahme desselben und seinem für gewöhnlich mehr in die Länge gezogenen Stadium der Insuffizienz verständlich wäre, während in anderen, erst kürzere Zeit insuffizienten Herzabschnitten die Fettablagerung dementsprechend geringer ist. In derselben Weise wird von Schlüter auch die Vakuolenbildung in den Herzmuskelfasern erst als eine sekundäre, im Anschluss an die Insuffizienz entstehende Veränderung aufgefasst und auf eine Ansammlung von verlangsamt fliessender Lymphe im Sarkoplasma zurückgeführt.

In konsequenter Weiterführung dieser Anschauungen fasst Schlüter auch die Rundzellenanhäufungen in solchen Herzen als eine sekundäre Erscheinung auf und zwar stellt er sich dann den Vorgang in der Weise vor, dass die infolge der abgeschwächten Herzkontraktionen langsamer fliessende Lymphe ihre Rundzellen an verschiedenen Stellen der Herzwand deponiert, wobei er es überdies für möglich hält, dass diese Rundzellenansammlungen im Falle einer Besserung der Herzkraft wieder durch Ausschwemmung aus dem Myokard verschwinden.

Ebenso werden von Schlüter bezüglich der Bindegewebsvermehrungen in hypertrophischen Herzen abweichende Ansichten vorgetragen, wobei von ihm unter Berücksichtigung des Umstandes, dass die Bindegewebsfasern aus Kollagen, also einer leimgebenden, eiweissartigen Substanz bestehen, behauptet wird, dass es sich in den Bindegewebsfasern um in den ungelösten Zustand übergegangene und in Faserform auftretende Eiweisskörper handelt, deren Vorstufen bereits gelöst im Blute resp. der Lymphe vorhanden sind[1]).

---

[1]) Eine verwandte Ansicht, dass das Kollagen aus den in den Gewebsflüssigkeiten vorhandenen Vorstufen abstammt, wird bekanntlich auch von Ribbert, Allg.-Pathologie 1901. S. 258. 352, vertreten; auch er hält die Fibrillen nicht für Ausläufer von Zellen,

Diese Ausfällung von Kollagenfasern tritt nun nach Schlüter unter gleichzeitigem Schwund des Muskelparenchyms in allen Fällen ein, sobald eine Zirkulationsstörung mit genügend lang andauernder Vermehrung des Blutzuflusses unter gleichzeitiger Verlangsamung und Vergleichmässigung seiner Strömung eingetreten ist, so dass wir demnach in dem Auftreten von Kollagen einen ähnlichen Vorgang wie bei der Fettinfiltration des Gewebes vor uns hätten [1]).

Da nun diese Vorbedingungen für die Ausfällung des Kollagens in einem allmählich insuffizient werdenden Herzmuskel ohne weiteres gegeben sind, weil mit der allmählich abnehmenden Kontraktionskraft des Herzmuskels infolge der sie begleitenden Gefässschwäche auch die Blut- und Lymphbewegung im Myokard verlangsamt wird, so fasst Schlüter somit ausser der Fettinfiltration und den Lymphozytenanhäufungen auch die Bindegewebs- resp. Kollagenfaservermehrung unter gleichzeitigem Schwund des Muskelparenchyms als Folgen der verlangsamten und vergleichmässigten Zirkulation im Herzmuskel, somit als Folge und nicht als Ursache der allmählichen Herzmuskelerlahmung auf.

Hat sich auf diese Weise in einem hypertrophischen Herzen schon

sondern er lässt sie, allerdings unter dem Einfluss von Zellen, zwischen denselben entstehen; er denkt sich somit die Fibrillen, ähnlich wie das Fibrin bei der Gerinnung entstanden.

[1]) Dass eine — gleichviel wovon abhängige — Verlangsamung und Vergleichmässigung der Durchströmung zu einem Schwund von Parenchym im Muskel führen kann, während gleichzeitig gewisse gelöste Stoffe aus dem vermehrten Transsudat ausgeschieden und in ungelöstem Zustand (Fett, Kollagen) abgelagert werden, wobei sich gleichzeitig die Zahl der Bindegewebszellen vermehrt und eine Ansammlung von Lymphozyten aus der verlangsamt fliessenden Lymphe vor sich geht, dafür werden von Schlüter auch die Versuche von Ricker und Ellenbeck (V. A. 158) über die Veränderungen des quergestreiften Muskels nach Durchschneidung seiner Venen angeführt; diesen Autoren fielen nämlich, nachdem sich schon am 3. Tage eine deutliche Erweiterung der sämtlichen Gefässe mit Transsudatbildung ausgebildet hatte, schon am 5. Tage Stellen mit äusserst feinen neugebildeten Bindegewebszellen auf, während nach 10 Tagen an einigen Stellen auch schon eine Anhäufung von Rundzellen in der Umgebung der Gefässe, später Fragmentation und Gestaltsveränderung der Kerne in den Muskelfasern, sowie nach 15 Tagen das erste Auftreten von Fetttröpfchen in einzelnen Muskelfasern zu bemerken war; im weiteren Verlaufe liess sich dann vom 20. Tage ab eine Zunahme aller dieser Veränderungen, vor allem aber eine fortschreitende Vakuolisierung und Atrophie der Muskelfasern bei gleichzeitiger vermehrter Bildung der Kollagenfasern konstatieren. In der zweiten Hälfte des Versuches, wo die Durchlässigkeit der Kapillaren infolge der Kollagenanhäufung geringer wurde, nahm dann wieder die Fettablagerung ab, ebenso wie die Entwickelung der Kollagenfasern einen Stillstand zeigte. Ebenso kommt auch in anderen Organen, wie die Untersuchungen von Tischner, Fabian etc. lehren, bei Herstellung einer vermehrten, verlangsamten und gleichmässig gewordenen Durchströmung mit Blut eine Parenchymveränderung mit gleichzeitiger Bindegewebsvermehrung vor, wobei als besonders wichtiger Beleg die örtliche Beziehung mit Abhängigkeit des Bindegewebes von den abnorm durchlässig gewordenen Kapillaren hervorgehoben wird.

mehr oder weniger Zeit hindurch infolge Nachlassens der vasomotorischen Energie an mehr oder minder zahlreichen Stellen teils eine Fettablagerung, teils — was aber einen weit längeren Bestand der Herzmuskelschwäche erfordern würde — auch eine zirkumskripte Bindegewebsvermehrung ausgebildet, dann tritt schliesslich nach den Ausführungen von Schlüter eines Tages die terminale Insuffizienz des Herzens ein, die nach kürzerer Zeit zum Tode führt.

Unter diesen Gesichtspunkten würde nach Schlüter auch das verschiedene anatomische Verhalten insuffizient gewordener hypertrophischer Herzen verständlich sein, indem sich naturgemäss ein Herz, bei welchem die terminale Insuffizienz in wenigen Stunden tödlich verlief, in bezug auf seinen Gehalt an Fett und Bindegewebe anders als ein Herzmuskel verhalten wird, bei welchem die allgemeine Insuffizienz einen längeren Zeitraum in Anspruch genommen hat.

Obwohl diese Anschauungen in ausserordentlich geistreicher und in einer dem modernen Standpunkt über die Entstehung des Fett- und Bindegewebsgehaltes in anderen Organen äusserst geschickt angepassten Weise ersonnen sind, so haftet doch auch ihnen das Bedenken an, dass einmal auch die Schlüterschen Hypothesen den definitiven Stillstand insuffizient gewordener hypertrophischer Herzen nicht erklären und dass auf der anderen Seite selbst in zweifelsohne langdauernd insuffizient gewesenen hypertrophischen Herzabschnitten jedwede tiefgehende anatomische Veränderung des Herzmuskels fehlen kann; in dieser Beziehung weise ich vor allem auch auf das Verhalten des hypertrophischen und insuffizient gewordenen rechten Ventrikels hin, in welchem ich trotz wiederholter Untersuchungen selbst in Fällen hochgradiger zyanotischer Indurationen in den Unterleibsorganen, also in Fällen lang bestehender Inkompensation des rechten Ventrikels weder eine irgendwie nennenswerte Fettablagerung, geschweige denn eine Vermehrung des Bindegewebes gesehen habe; da aber weiterhin auch in nicht hypertrophischen, dilatierten und insuffizienten Herzen die von Schlüter angeführten Folgeerscheinungen der verlangsamten Blut- und Lymphzirkulation im Herzmuskel entweder gänzlich fehlen können oder doch zum mindesten mit dem Grade der klinisch wahrgenommenen Insuffizienz des Herzmuskels nicht in Einklang stehen, so kann auch seine Hypothese vorläufig keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit verlangen.

Trotzdessen möchte ich die Bedeutung der Schlüterschen Ausführungen doch in keiner Weise unterschätzen und vor allem scheint mir die Tragweite seiner Ausführungen darin zu gipfeln, dass sich die Frage nach der funktionellen Bedeutung der anatomischen Veränderungen im hypertrophischen Herzmuskel, worüber wir das Wichtigste

schon in unserem ersten Berichte besprochen haben, noch viel schwieriger als ehedem gestaltet[1]). Sind wir somit bezüglich der Erklärung der Gründe, weshalb ein hypertrophisches Herz versagt, noch übler als früher daran, so kann es nur als ein Trost betrachtet werden, dass die alte Lehre von der anatomischen Abhängigkeit der Herzmuskelschwäche hypertrophischer Herzen, trotz aller Misserfolge, die sie durchzumachen hatte, doch gerade in allerjüngster Zeit durch Aschoff und Tawara (2a), wenn schon unter anderen Gesichtspunkten, wieder zu gewissen Ehren gekommen ist.

Diese Untersuchungen befassen sich mit dem Punkt, ob sich eventuell eine Abhängigkeit der Herzschwäche von der Lokalisation myokarditischer Prozesse konstatieren lässt und hier haben nun Aschoff und Tawara, ausgehend von ihren Untersuchungen über das Reizleitungssystem des Herzens, dessen Verbreitung wir bereits im anatomischen Abschnitt dieses Berichtes kennen gelernt haben, die Frage aufgeworfen, ob eventuell durch ganz kleine entzündliche Herde oder Schwielen, wie sie immer mal zerstreut in der Muskulatur des Klappenfehlerherzens angetroffen werden, vielleicht die Fasern des Reizleitungssystems so geschädigt werden könnten, dass durch eine Zerstörung einzelner Hauptbahnen desselben ein Erlahmen der Herztätigkeit hervorgerufen wird. Wenn diese Untersuchungen nun auch keineswegs schon so weit gediehen sind, dass bindende Schlüsse daraus gezogen werden könnten, so finden wir doch in ihrer Monographie einen bemerkenswerten Fall von rheumatischer Myokarditis vor, wo sich die grosszelligen Wucherungen der „Knötchen“ besonders subendokardial in den bindegewebigen Scheiden des Reizleitungssystems entwickelt hatten, so dass es durch diese Veränderungen unbedingt zu einer Zerstörung und Unterbrechung einzelner kleinerer Äste des Reizleitungssystems gekommen sein musste.

Wenn wir nun auch vorläufig nur so viel wissen, dass solche und ähnliche krankhafte Veränderungen des Hisschen Bündels eine bedeutsame Rolle in der Pathogenese der Herzarhythmien spielen können und

---

[1]) Albrecht hat den Versuch gemacht, auch aus der Quali- und Quantität der anatomischen Prozesse die verschiedenen Schwankungen der Intensität und der Symptome der Insuffizienz des Herzmuskels zu erklären und die Ansicht ausgesprochen, dass der Progressivität der Herzmuskelschwäche auch eine Zunahme der anatomischen Veränderungen zugrunde liegt, während die Remissionen mit relativer Ruhe nach seiner Meinung auf einen vorläufigen Abschluss der frischen Entzündungsherde zurückzuführen sind; von ähnlichen Momenten hängen nach seinen Ausführungen auch offenbar die Schwankungen in der Heftigkeit der einzelnen Attacken der Insuffizienzerscheinungen ab, wobei man in erster Linie an die Ausdehnung und Intensität der interstitiellen und weniger der parenchymatösen Veränderungen zu denken hat. Diese Anschauungen sind aber mehr spekulativen Charakters und lassen sich anatomisch nicht begründen.

wir diese Zustände von dem eigentlichen klinischen Begriffe der Herzschwäche[1]) abzutrennen haben, so dürfte es sich doch in Zukunft empfehlen, bei der Untersuchung insuffizient gewordener hypertrophischer Ventrikel auch auf diese Verhältnisse mehr zu achten, zumal uns auch die klinischen Erfahrungen z. B. bei dem Adams-Stokeschen Symptomkomplexe lehren, dass nach Unterbrechung des Reizleitungssystems der linke Ventrikel nicht mehr völlig auf der Höhe seiner Leistungsfähigkeit zu stehen pflegt. Wird es somit Aufgabe der Zukunft sein, in dieser Richtung darauf zu achten, ob gegebenenfalls durch Propagation entzündlicher Myokardprozesse auf das Endokard eine Schädigung respektive Zerstörung zunächst des Hauptstammes des Reizleitungssystems im Septum fibrosum sowie seiner Hauptäste eingetreten ist[2]), so werden wir weiterhin aber auch unser Augenmerk auf die terminalen Verzweigungen des Reizleitungssystems und vor allem auf die bisher als sogenannte abnorme Sehnenfäden bezeichneten Gebilde zu richten haben, da wir nach Tawara (Ziegl. Beitr. 39. 3) wissen, dass auch diese Sehnenfäden und zwar nicht nur die längeren, durch den Ventrikelraum hindurchlaufenden, sondern auch die kleinen kurzen, oft netzförmig verbundenen Sehnenfäden, die wie ein Spinngewebe den Spitzenteil der Ventrikel überziehen, nichts anderes als Verlaufsbahnen und Endausbreitungen des atrioventrikulären Verbindungssystems darstellen, die anormalerweise aus ihrer subendokardialen Lage herausgehoben und (wie bei den meisten Tieren) in den Ventrikelhohlraum verlagert sind.

Im Hinblick auf diese Befunde, die durch Magnus-Alsleben (Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906) bestätigt wurden, erhebt sich naturgemäss sofort die Frage, ob ein solcher abnormer Verlauf des Verbindungsbündels nicht unter Umständen gleichfalls eine pathologische Bedeutung erlangen könnte und diese Annahme ist als um so berechtigter anzusehen, als auch die frei durch das Ventrikellumen hindurchziehenden Stränge des Verbindungsbündels bei endokarditischen Prozessen sehr leicht der Sitz von entzündlichen Veränderungen werden können, während andererseits bei starker Dilatation eines Ventrikels ein frei verlaufender Strang des Verbindungssystemes gezerrt und dadurch mit der Zeit atrophisch werden kann; so beschreibt z. B. Tawara selbst einen solchen instruktiven Fall, wo er bei einer sehr starken Dilatation und Hypertrophie des Herzens einen völligen Verlust von Muskelfasern

---

1) Klinisches über den Begriff der „Herzschwäche“ vergl. bei Krehl, Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der „Herzschwäche“. Münchn. med. Wochenschr. 1906 Nr. 48.

2) Diese Untersuchungen müssten dann aber auf Serienschnitten gemacht werden, da das Reizleitungssystem selbst durch einen sehr kleinen Herd einmal völlig zerstört werden kann.

in einzelnen fadenförmig frei verlaufenden Zweigen des Verbindungsbündels konstatieren konnte, so dass diese Beobachtungen auch vielleicht für die Frage des Erlahmens hypertrophischer Herzen eine Bedeutung erlangen könnten.

Trotz dieser günstigen Perspektive, die uns durch die Aschoff-Tawaraschen Untersuchungen eröffnet wird, kann ich mich aber schon jetzt des Eindruckes nicht erwehren, dass auch sie uns immer nur einen Teil der Fälle erklären werden und dass eine einheitliche Erklärung für die Insuffizienz des hypertrophischen Herzens auch auf Grundlage dieser Untersuchungen nicht gelingen wird.

Ricker und Schüter (l. c.) meinen schliesslich, dass die Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels auf eine in diesem leichter als im gesunden Herzen eintretende Herabsetzung der Erregbarkeit der Herznerven zurückzuführen wäre, doch lässt auch diese Theorie die Frage offen, aus welchem Grunde denn die Nervensubstanz nach längerer Überreizung ihre Funktion sistiert; im übrigen ist die Frage, inwieweit das Erlahmen eines hypertrophischen Herzmuskels auf anatomischen Veränderungen der nervösen Herzelemente beruht, noch nicht entschieden; zwar geben Aschoff und Tawara an, dass sie in ihren Fällen insbesondere keine chronischen Entzündungen, die zu einer langsamen Zerstörung der nervösen Apparate hätten führen können, angetroffen haben, doch steht ihnen die Angabe von Daddi (zit. nach Zentralbl. f. inn. Med. 1904, S. 119) gegenüber, der in mehreren insuffizient gewordenen Klappenfehlerherzen zum Teil recht erhebliche Veränderungen an den Herznervenfasern und Ganglienzellen, wie interstitielle Neuritis mit Vermehrung des Bindegewebes, Schwellung und Trübung der Nervenzellen mit Vakuolenbildung etc. konstatieren konnte, doch muss hervorgehoben werden, dass auch in seinen Fällen kein direktes Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Schwere der histologischen Veränderungen an den nervösen Apparaten des Herzmuskels und der Intensität der Herzmuskelinsuffizienz vorhanden war.

Ziehen wir das Resultat aus unseren Betrachtungen, so kommen wir also gleich den Ausführungen unseres ersten Berichtes wieder zu dem Schluss, dass das Erlahmen eines hypertrophischen Herzens auf verschiedenen Ursachen beruhen kann und dass für dasselbe ausser den anatomischen Veränderungen im Myokard offenbar auch noch andere Momente, wie vor allem funktionelle oder sonstige für die Regulierung des Herzschlages ausschlaggebende physikalisch-chemische Störungen anzuschuldigen sind.

Daneben haben wir aber aller Wahrscheinlichkeit nach auch für die Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels, ebenso wie dieses schon von der Leipziger Schule zur Erklärung der Herzmuskelinsuffi-

zienzen bei akuten Infektionskrankheiten geschehen ist, auch direkt toxische Wirkungen auf den Herzmuskel oder Schädigungen des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata in Betracht zu ziehen — Romberg, Maschke (8) — und wenn es auch nach Gottlieb (5) beim Menschen schwer ist festzustellen, welchen Anteil an der Kreislaufschwäche man der Gefässlähmung und welchen der direkten Giftwirkung zuzuschreiben hat, so hat doch Ortner (10, 11) in einer breit angelegten monographischen Darstellung über die Pulsbeschaffenheit und die Blutdruckverhältnisse bei akuten Infektionskrankheiten unter Zustimmung von Schwartz (16) die Ansicht ausgesprochen, dass bei vielen Infektionskrankheiten die funktionelle Schädigung der peripheren Vasomotoren die primäre Kreislaufstörung bildet und dass der Herzmuskel, nachdem er durch längere Zeit die Erschlaffung des peripheren Gefässtonus durch erhöhte Leistung kompensiert hat, erst später geschädigt wird[1]).

Diese klinischen Beobachtungen, welche von T. Fischer eine Ergänzung für die Diphtherie gefunden haben, sind durch die anatomisch-histologischen Untersuchungen von Wiesel (siehe sub Arteriitis) insofern bestätigt worden, als derselbe bei einer ganzen Reihe von akuten Infektionskrankheiten an den peripheren Arterien schwerwiegende Erkrankungsprozesse am elastischen Gewebe der Media der grösseren und mittleren Arterien in Gestalt von Zerfall, Zerklüftung und Rupturen der elastischen Fasern bis zum völligen Untergang derselben konstatieren konnte, so dass also die klinisch gefundene Erschlaffung des peripheren Arteriensystems nicht nur auf einer Tonusverminderung infolge toxischer Beeinflussung der vasomotorischen Zentren, sondern auch auf anatomischen Veränderungen der Gefässwände zu beruhen scheint[2]).

Da es sich nun bei den meisten Menschen mit Herzhypertrophien, gleichgültig welcher Ursache, um Individuen handelt, bei denen der Zirkulationsapparat auch noch mancherlei anderen äusseren und inneren Schädlichkeiten unterworfen ist, die ihrerseits auf die Gefässe und von hier aus wiederum schädigend auf den Herzmuskel wirken können, so bietet sich uns somit eine Fülle von Möglichkeiten zur Erklärung der Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels dar, deren Bedeutung

---

[1]) Eine neuere Zusammenstellung über die zentrale Gefässinnervation, das Gefässnervenzentrum in der Med. oblong. und Rückenmark sowie über peripheren Gefässtonus findet sich bei Asher, Ergebnisse der Physiologie II, 1. 1902.

[2]) Isoliert steht bis jetzt die Ansicht von Luksch dar, nach welchem die Todesfälle bei akuten Infektionskrankheiten nicht bloss auf eine Schädigung des Herzens und des Vasomotorenzentrums, sondern auch unter Umständen auf eine Störung der inneren Sekretion der Nebennieren zurückzuführen seien, weil nach seinen Untersuchungen die blutdrucksteigernde Wirkung derselben durch Einspritzungen von Diphtherietoxin, Bact. coli, Staphylokokken und Tuberkelbazillen vermindert wird.

und Abschätzung für die Erlahmung des Herzens einem jeden einzelnen Falle vorbehalten bleiben muss.

IX. Verhalten des Herzens bei Krankheiten ohne Klappenfehler (chronische Insuffizienz des Herzmuskels).

Literatur.

1. Charvet, J., Le coeur des athéromateux etc. Journ. de Physiol. VI. 3. S. 513.
2. Cholewa, R., Herzschwäche und Nasenleiden. II. Folge. München 1906. O. Gmelin.
3. Fleck, G., Myom und Herzerkrankung in ihren genetischen Beziehungen. Arch. f. Gynäk. 71. 1.
4. Gerhardt, D., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Lungenkreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischer Ergüsse. Zeitschr. f. klin. Med. 55. 1904.
5. Gordon, W., The cardiac dullness in cases of cancer. Zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 286. S. 42.
6. Heyse, Über Störungen der Herztätigkeit bei Verengerung der Nasenhöhle. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903. 9.
6a. His, W., Die leichten Formen des Kropfherzens. Med. Klinik 1906. Nr. 16.
7. Katzenstein, M., Experimenteller Beitrag zur Erkenntnis der bei Nephritis auftretenden Hypertrophie des linken Ventrikels. Virchows Arch. 182. 2. 1905.
8. Kayser, H., Über Hypertrophie und Dilatation des Herzens im Kindesalter. Diss. Halle 1904.
9. Keferstein, G., Über den Einfluss grosser Flüssigkeitsmengen auf das Herz. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therap. VIII. 1904.
10. Kessler, Myom-Herz-Ovarium. Petersburg. med. Wochenschr. 1905. Nr. 40 u. Zeitschr. f. Geburtshilfe 47. 1902.
11. Kisch, E. H., Die Herzbeschwerden der Fettleibigen und ihre Behandlung. Deutsche Klinik. Liefg. 27. 1901.
12. Kraus, F., Konstitutionelle Herzschwäche. Med. Klinik. 1905. Nr. 50 u. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 2. Bd. S. 2081.
12a. Derselbe, Über Kropfherz. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 47 u. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. S. 1412.
13. Lazarus, Die adenoiden Vegetationen und ihre Beziehung zur dilatativen Herzschwäche. Festschr. f. Leyden. 1902.
14. v. Lingen, Über die Beziehungen zwischen Uterusfibrom und Herz. Zeitschr. f. Geburtshilfe 1905. 56. 3.
15. Loeb, A., Über Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. Arch. f. klin. Med. 85. 3/4. 1906.
16. Minnich, Das Kropfherz. Wien u. Leipzig 1904. Franz Deuticke.
17. Müller, Fr., Morbus Brightii. Verhandl. d. patholog. Gesellschaft IX. S. 418 ff.
18. Pässler, Über Ursache und Bedeutung der Herzaffektion Nierenkranker. Deutsche med. Wochenschr. 1906. V. B. S. 207 u. Münchn. med. Wochenschr. 1906. S. 526.
19. Pässler u. Heineke, Versuche zur Pathologie des Morbus Brightii. Verhandl. d. patholog. Gesellsch. IX. S. 99.
20. Romberg, E., Die chronische Insuffizienz des Herzmuskels. Deutsche Klinik. Liefg. 148. 1905.
21. Schütz, Über das Verhalten des Herzens bei Lungentuberkulose. Diss. Würzburg 1903.
22. Sequer, J., Le cour des tuberculeux. Thèse de Paris. 1903.
23. Wilson, Th., The relations of organic affections of the heart to fibro-myoma of the uterus. Ref.: Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 255 u. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. S. 544.

24. Winter, G., Die wissenschaftliche Begründung der Indikationen zur Myomoperation. Festschr. f. Olshausen. Stuttgart. 1905. Ferd. Enke u. Zeitschr. f. Geburtsh. 55. 1905.

Von den verschiedenen Ursachen, die zu einer chronischen Insuffizienz des Herzens[1]) führen können, kommen zunächst die Erkrankungen des Herzmuskels selbst und zwar vor allem die auf Sklerose der Kranzarterien beruhenden Myokarditiden in Betracht, da die Verkalkung und Verengerung der Koronargefässe zunächst funktionell durch Erschwerung der Blutversorgung des Herzens und späterhin durch anatomische Veränderungen, wie Myomalacie und Schwielenbildung eine Schädigung der Herzfunktion zur Folge haben kann. Alle diese Vorgänge, die sich meistens ganz allmählich zu entwickeln pflegen, kommen am häufigsten bei älteren Personen mit Sklerose der aufsteigenden Aorta vor und rufen ein Krankheitsbild hervor, dessen Symptomkomplex für gewöhnlich in dem allgemeinen Krankheitsbilde der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels untergeht.

Die in den letzten Jahren gesammelten klinischen Erfahrungen über das Verhalten des Herzens bei und nach akuten Infektionskrankheiten — vergl. auch Kayser (8) — haben uns weiterhin gelehrt, dass aller Wahrscheinlichkeit nach auch die auf toxischer resp. infektiöser Grundlage beruhende Myokarditis noch in späteren Jahren zu einer dauernden Schädigung des Herzens Veranlassung geben kann. Einen grossen Nachteil übt fernerhin die schwielige Mediastino-Perikarditis, zumal bei fester Einmauerung des Herzens in derbe Bindegewebsschwarten auf die Herzfunktion aus, da hierdurch nicht nur die Systole erschwert, sondern auch die diastolische Erweiterungsfähigkeit des Herzens vermindert wird, so dass das Herz zur Leistung einer vermehrten Arbeit nicht mehr befähigt ist. Diese Behinderung der Herztätigkeit macht sich dann besonders geltend, wenn gleichzeitig ein organischer Klappenfehler vorhanden ist. Klinisch kommen gerade bei diesen Formen der chronischen Herzmuskelinsuffizienz nach Neusser nicht selten anginöse Herzbeschwerden vor, doch ist noch nicht entschieden, ob denselben vielleicht eine Verengerung der Kranzarterien durch das schwielige Perikardgewebe zugrunde liegt.

---

[1]) Rumpf (Herz- und Kreislaufstörungen. Jena. 1904. Fischer) schlägt vor, statt der bisherigen Bezeichnung „Insuffizienz des Herzens" lieber „Insuffizienz des Herzens und des Kreislaufes" zu sagen, da die Beschränkung der Bezeichnung auf das Herz zu Missverständnissen Veranlassung gibt, da nicht allein die Masse der funktionsfähigen Herzmuskulatur, sondern auch die zweckmässig verlaufende Innervation und die durch das Gefässsystem bewirkte gleichmässige Weiterbeförderung des Blutes in Betracht kommt; bei der Insuffizienz wirkt aber die Störung aller drei genannten Faktoren zusammen, den Kreislauf zu beeinträchtigen und häufig sind es neben dem Herzmuskel Veränderungen in der Innervation und dem Verhalten der Gefässmuskeln, die den ersten Anstoss zur Entwickelung des Krankheitsbildes geben.

Als eine weitere Ursache der chronischen Herzmuskelinsuffizienz schuldigt man vielfach die Fett-Um- und Durchwachsung des Herzmuskels an, doch kommen gerade hier ausser den anatomischen Schädigungen des Herzmuskels selbst auch wohl noch funktionelle Störungen für das Versagen der Herztätigkeit in Betracht, zumal die Zunahme des allgemeinen Körpergewichtes der Fettleibigen an das Herz erhöhte Ansprüche stellt und infolge der mit der Vermehrung des gesamten Fettgewebes im Panniculus adiposus, Mesenterium, Netz etc. einhergehenden Eröffnung neuer Gefässbahnen die Inanspruchnahme des Herzens erheblich gesteigert wird; würden schon diese Verhältnisse, namentlich bei den aufgeschwemmten, muskelschwachen Fettleibigen genügen, um ihr schwaches und labiles Herz funktionell zum Versagen zu bringen, so kommen doch bei den meisten und namentlich praktisch wichtigen Fällen als weitere Hilfsmomente für die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels auch noch sonstige die Fettsucht häufig begleitende Komplikationen wie Arteriosklerose, Gicht, Nephritis etc. in Betracht.

Nur bei langsamer Entwickelung und bei nicht zu hohen Graden der allgemeinen Fettwucherung sehen wir, wie das Herz zunächst durch gesteigerte Tätigkeit noch für längere Zeit seinen erhöhten Anforderungen genügen kann, um erst bei stärkeren körperlichen Bewegungen wie Treppensteigen, Bücken etc. durch Eintritt von Herzklopfen und Kurzatmigkeit den Eintritt seiner Insuffizienz resp. Ermüdung anzuzeigen; da aber die allgemeine Fettzunahme im Körper in keinem bestimmten Verhältnis zur Entwickelung des Mastfettherzens resp. zur Intensität der Herzbeschwerden steht, so kommt bei der Ausbildung aller dieser Symptome alles in letzter Linie auf das Verhalten des Herzens an. Bei Kisch (11) finde ich im übrigen die Notiz, dass sich die Beschwerden bei Frauen im allgemeinen in geringeren Grenzen als bei Männern halten, weil offenbar bei den ersteren die Schwankungen des Fettbestandes des Körpers infolge Pubertät, Gravidität, Laktation etc. in der Norm viel grösser, als bei Männern sind.

Unvermeidlich pflegt sich aber auch bei ihnen bald früher, bald später das Stadium der funktionellen Schwächung der Herzkraft und infolgedessen die Störung im Gesamtkreislauf einzustellen, so dass jeder hochgradig Fettleibige „einem Kolosse auf tönernen Füssen“ (Kisch) gleicht, bei welchem der gänzliche Niedergang der Herzkraft nur als eine Frage der Zeit zu betrachten ist; meist tritt dann der Exitus infolge der mannigfaltigen Konsekutivzustände der dauernden Stauung im Gebiet der Körpervenen langsam und quälend ein, während es bei Hinzutritt interkurrenter Krankheiten, wie Pneumonien, Pleuritiden etc. auch zu plötzlichen Schwächezuständen des Mastfettherzens kommen

kann; aber auch sonst kann der tödliche Ausgang gerade bei Fettleibigen durch irgend einen, zuweilen unbeachteten geringfügigen Anlass, welcher die Innervation des Herzens stört oder die Widerstände im Gefässgebiet erhöht, beschleunigt werden, wobei der vollkommen irreguläre sowie der auffallend verlangsamte Puls sowie das Einsetzen von Angina pectoris als Warnungsrufe zu beherzigen sind. (Kisch.)

Plötzliche Todesfälle kommen bei Fettleibigen ausser durch Herzparalyse mit akutem Lungenödem durch Gehirnapoplexien infolge plötzlicher arterieller Blutdrucksteigerung bei Rigidität der Gehirnarterien oder durch Ruptur eines fettig degenerierten oder schwielig entarteten Herzens nicht so selten vor und sind dann in den meisten Fällen auf eine ungewohnte körperliche Bewegung, eine stärkere psychische Erregung, Exzesse verschiedenster Art etc. zurückzuführen.

Fügen wir noch hinzu, dass schliesslich auch noch sonstige übermässige Steigerungen der Herzansprüche durch Sport etc. (cf. später), ferner alle möglichen Arten von übermässigen nervösen Erregungen durch die damit verbundenen Schwankungen des Gefässtonus und schliesslich auch der unvernünftige protrahierte Genuss von alkoholischen Getränken, sei es funktionell durch die Wirkung der übermässigen Flüssigkeitsaufnahme oder toxisch — Keferstein (9) — zum Lahmlegen der Herztätigkeit führen können, so hätten wir wohl in Kürze die wichtigsten anatomischen und funktionellen Schädlichkeiten, die eine chronische Insuffizienz des Herzmuskels bedingen können, aufgezählt und wenn man überdies bedenkt, dass die Krankheitsbilder auch noch vielfach durch sonstige Erkrankungen eine weitere Komplikation erfahren können, so lässt sich leicht begreifen, dass die chronische Insuffizienz des Herzmuskels ein ausserordentlich mannigfaltiges Krankheitsbild umfasst, dessen weitere Analysierung dem Kliniker überlassen bleiben muss.

Ausser den im Herzen selbst gelegenen Schädlichkeiten, deren Bedeutung für die Herzfunktionen wir alle schon ausführlicher in unserem ersten Berichte kennen gelernt haben und über welche nähere Einzelheiten in der zusammenfassenden Arbeit von Romberg (20) nachgelesen werden mögen, kommen nun noch verschiedene andere, z. T. sogar von sehr entfernt gelegenen Organen ausgehende Störungen in Betracht, die wir gleichfalls in Beziehung zur Entstehung gewisser Formen der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels setzen können.

In dieser Hinsicht wissen wir, dass zunächst die verschiedenen chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane, wie Emphysem, Tuberkulosen — Sequer (22), Schütz (21) —, pleuritische Verwachsungen, Thoraxdeformitäten, wie vor allem Engbrüstigkeit — F. Kraus (12) — eine sehr unangenehme Rückwirkung auf die Herzfunktionen haben können, sobald der anfangs wegen der veränderten und er-

schwerten Zirkulation in der Lunge gewöhnlich hypertrophisch werdende rechte Ventrikel seinen vermehrten Ansprüchen nicht mehr gewachsen ist; immerhin kommt doch alles auf den Grad der Einschränkung der Zirkulationswege in den Lungen an und hier wissen wir, dass das weite Lungengefässgebiet eine Einschränkung auf etwa die Hälfte erdulden kann, ohne dass eine wesentliche Erhöhung des Widerstandes für die Strömung die Folge ist; auch bei weiterer Verengerung der Strombahn vermag der rechte Ventrikel, wie wir aus den Versuchen von Lichtheim und D. Gerhardt (4) wissen, noch durch eine geringe Mehrleistung den Blutstrom in Strömung zu erhalten, bis beim Offenbleiben nur eines einzigen Lappens, bei manchen Tieren aber auch erst bei noch weiterer Einschränkung der Lungenarterienbahn, ein erhebliches und oft unüberwindliches Stromhindernis geschaffen wird[1]).

Obwohl Landgraf (Zeitschr. f. kl. Med. 20) gegen die Verwertung solcher Tierexperimente Stellung genommen und bezweifelt hat, dass die an künstlich respirierten Tieren mit eröffnetem Brustkorb erhaltenen Befunde auch für spontan atmende Tiere mit intaktem Brustkorb Geltung haben könnten, weil der Blutdruck durch die Einleitung der künstlichen Atmung herabgesetzt und durch Anlegen eines Pneumothorax gesteigert wird, so hält Gerhardt diese Einwände doch für unbegründet und glaubt, dass man die Beobachtungen des Tierexperimentes auch ohne weiteres auf den Menschen übertragen kann.

Ebenso wie durch Einengung der Lungenstrombahn, so kann der Kreislauf auch bei Zunahme des Druckes in den Luftwegen, wie die einfache und allgemein bekannte Tatsache der Anschwellung der Halsvenen beim Husten, Pressen etc. zeigt, behindert werden, wobei schon eine recht geringe Vermehrung des Druckes unter Umständen schon eine ganz beträchtliche Zirkulationsstörung zur Folge haben kann; wenn man nämlich nach Gerhardt bei einem kurarisierten Tier, welches zur Vermeidung dyspnoischer Blutdrucksteigerung stark künstlich respiriert wird, um einige Zeit in Agone liegen zu können, durch Einblasen von Luft in die Trachea den Druck in den Luftwegen auf 8—10 mm Hg. erhöht, so sieht man, wie der Druck in der Karotis sofort beträchtlich um 15—30 mm Hg. fällt, während der Druck in der Vena jugularis steigt; da diese durch Lungenaufblasen bedingte Senkung des Karotisdruckes aber bei Tieren nach vorheriger Durchschneidung des Vagus und

---

1) Interessant ist, dass Helin (die Folgen der Lungenexstirpation. Arch. f. exp. Path. 55. 106) auch nach ein-(rechts-)seitiger Lungenexstirpation bei Kaninchen z. T. ganz erhebliche Herzhypertrophien bei den Tieren beobachtet hat, doch wird über die Beteiligung der einzelnen Herzhälften leider nichts gesagt. — Über die Kreislaufveränderungen bei akuter Miliartuberkulose vergl. Herz, Wien. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 31.

Sympathicus am Halse niedriger auszufallen pflegt, so hält es Gerhardt für wahrscheinlich, dass diese unter dem Einfluss von Druckzunahme in den Luftwegen eintretenden Zirkulationsstörungen wohl weniger auf eine Verengerung der Lungenkapillaren, als auf nervöse reflektorische Vorgänge zurückzuführen sind.

Daneben sind noch zwei weitere Möglichkeiten, nämlich 1. eine Verengerung resp. ein Verschluss der Kapillaren oder Venen des kleinen Kreislaufs infolge des erhöhten Aussendruckes und 2. die Möglichkeit einer eventuell erheblichen und den Abfluss des Blutes aus den Körpervenen behindernden Steigerung des Thoraxbinnendruckes in Betracht zu ziehen.

Dieser Einfluss des intrabronchialen Druckes auf die Strömung in den Lungengefässen lässt sich nach Gerhardt auch noch an der aus dem Körper herausgenommenen Lunge demonstrieren, indem auch dann noch regelmässig beim Aufblasen der Lunge schon unter geringem Druck ein promptes Absinken des Karotisdruckes zustande kommt.

In der gleichen Weise wird natürlich auch ein von aussen auf die Lunge wirkender Druck, wie bei Pleuraergüssen, die Blutzirkulation durch die Lungengefässe erschweren und das Herz dadurch in Mitleidenschaft gezogen werden können, doch hat man sich die Beeinträchtigung der Herztätigkeit durch grosse pleuritische Ergüsse in verschiedener Weise vorgestellt; während die älteren Autoren, wie Trousseau, Bartels u. a. neben der direkten Kompression des Herzens besonders die Torsion der grossen Gefässe durch grosse pleuritische Exsudate hervorgehoben haben, hat Leichtenstern (Arch. f. kl. M. 25) unter Ablehnung einer wirklichen Abknickung der Venen sich vor allem für eine mehr indirekte Schädigung des Herzens als Ursache der etwa vorhandenen Kreislaufstörung ausgesprochen, doch hängt die Frage, ob die Anforderungen an die Herzkraft durch Pleuraergüsse gesteigert werden, abgesehen von derjenigen Mehrarbeit des Herzens, die lediglich durch die vermehrte Arbeit der Atemmuskeln hervorgerufen wird, im wesentlichen davon ab, ob durch die pleuritischen Exsudate eine Erschwerung der diastolischen Erweiterung des Herzens und eine Erschwerung der Passage des Blutes durch die Lungen zustande kommt.

In dieser Beziehung kommt neuerdings Gerhardt (4) auf Grund seiner Tierversuche mit Salzwassereingiessungen in die Pleura zu dem Resultat, dass eine stärkere Anforderung an die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels erst bei grossen Pleuraergüssen mit beträchtlicher Steigerung des Thoraxdruckes zu entstehen scheint, somit erst dann, wenn das Tier nicht mehr durch kräftige Atembewegungen die Druckzunahme in der Pleura kompensieren kann; tritt dieses Stadium ein, so tritt durch die Behinderung des Blutabflusses aus den Körpervenen

in den Thorax ein bedrohliches Stadium ein, das durch stärkere Kontraktion des rechten Ventrikels nicht oder nur wenig beeinflusst werden kann.

Gerhardt neigt somit der Ansicht zu, dass Pleuraergüsse an sich, abgesehen von Lungenindurationen etc., keine wesentliche Verstärkung der Herzarbeit und somit auch nicht die Gefahr des Erlahmens der Herzkraft mit sich bringen und dass die Schwächezustände des Herzens bei Pleuraergüssen auf andere Momente, wie vor allem toxische Wirkungen des Grundleidens, Kohlensäurevergiftung oder auf bereits vorhandene Herzleiden zurückzuführen sind.

Nach Heyse (6) und Lazarus (13) sollen endlich auch durch die bei Verengerungen der Nasenhöhle resp. bei adenoiden Vegetationen des Rachenraumes auftretenden Atemstörungen mancherlei chronische Störungen der Herztätigkeit hervorgerufen werden können — siehe auch Cholewa (2) —, während die Angabe von Gordon (5), dass auch die bei Karzinomen, namentlich des Verdauungstraktus vorkommenden Störungen der Herzfunktionen auf einem dem Elastizitätsverluste der Haut analogen Elastizitätsverlust der Lunge beruhen, weniger verständlich ist.

Ausser den Erkrankungen der Atmungsorgane sind es von sonstigen Grundkrankheiten vor allem die krankhaften Veränderungen der Gefässe, insbesondere die Arteriosklerose der Aorta und die chronischen schrumpfenden Nephritiden, welche in der Ätiologie der chronischen Herzmuskelinsuffizienzen eine Rolle spielen; da wir das Verhalten des Herzens bei diesen beiden Krankheiten aber schon in unserem ersten Berichte genau besprochen haben, so kann ich mich an dieser Stelle darauf beschränken, unsere frühere Schilderung durch einige neuere Arbeiten zu ergänzen.

In dieser Hinsicht sind zunächst die Angaben von Romberg, Hirsch u. a., dass sich bei Arteriosklerose die Hypertrophie des linken Ventrikels nur bei bestimmter Lokalisation der Gefässerkrankung, nämlich bei einer Bevorzugung des unteren Teiles der Brustaorta und der Splanchnikusgefässe findet, von Marchand (Kongr. f. inn. Med. 1904) einer Nachprüfung unterzogen worden, doch konnte sich derselbe nicht davon überzeugen, dass eine irgendwie konstante Beziehung zwischen den Veränderungen der Arteria coeliaca und mesenterica zu der Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist, ebenso, wie er die Annahme, dass sich dieselbe namentlich bei Arteriosklerose der Brustaorta findet, nicht bestätigen konnte; dagegen weist er darauf hin, dass bei gleichzeitiger, wenn auch nicht einmal hochgradiger Granularatrophie der Nieren fast regelmässig eine Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist, so dass nach alledem offenbar auch für die

Herzhypertrophie bei Arteriosklerose und ihr eventuelles Ausbleiben ausser der Gefässerkrankung selbst noch andere unterstützende Momente mit in Berücksichtigung zu ziehen sind. Marchand scheint im übrigen auch der Ansicht zuzuneigen, dass das Fehlen einer Herzhypertrophie zumal im höheren Alter noch nicht beweist, dass in einem früheren Alter einmal eine Hypertrophie des Herzens bestanden habe; wenn diese Ansicht auch, vorausgesetzt, dass sie durch sichere Tatsachen begründet werden könnte, geeignet wäre, uns manche Fälle von fehlender oder ungenügender Hypertrophie des linken Ventrikels bei Arteriosklerose zu erklären, so muss doch vorläufig daran festgehalten werden, dass wir über eventuelle Rückbildungsprozesse von hypertrophischen Herzen ebenso wie über das Vorkommen von sog. passageren Herzhypertrophien (angeblich z. B. bei Gravidität) noch gar nichts wissen. Sonstige Mitteilungen zur Frage der Herzhypertrophie bei Arteriosklerose sind mir nicht bekannt, doch findet sich in der französischen Literatur noch eine das Herz der Arteriosklerotiker betreffende Arbeit von Charvet (1) vor.

Bei dem Verhalten des Herzens bei Nierenerkrankungen sind es vor allem die Beziehungen zwischen Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie, welche im Mittelpunkt des klinischen Interesses stehen und hier pflegt man heutzutage im allgemeinen nach den Erfahrungen bei der Scharlachnephritis, bei welcher die Erhöhung des arteriellen Druckes schon wenige Tage nach dem Beginn der Nierenveränderungen, also zu einer Zeit beobachtet worden ist, wo von einer Hypertrophie des Herzens noch keine Rede sein kann, anzunehmen, dass die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes bei Nephritis die primäre Erscheinung bildet und dass die langdauernde Erhöhung der peripheren Widerstände erst sekundär die Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge hat; immerhin hat man doch auch noch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass dasselbe Gift, welches die Erhöhung der peripheren Widerstände bedingt, auch zugleich durch einen Reiz auf den Herzmuskel eine Hypertrophie desselben erzeugt und für diese Annahme könnte nach Fr. Müller (17), abgesehen von dem für eine direkte Giftwirkung auf das Herz sprechenden häufigen Vorkommen der „aseptischen" Perikarditis bei Nierenkrankheiten auch die Tatsache verwertet werden, dass die Herzmuskulatur bei Nephritis nicht bloss hypertrophisch, sondern namentlich in den schweren akuten Fällen auch oft im erkrankten Zustand angetroffen wird; Ehrenfried Albrecht (l. c.) geht sogar noch weiter und behauptet, wie wir gesehen haben, dass eine direkte Übereinstimmung zwischen den pathologisch-anatomischen Befunden in der Niere und dem Herzmuskel vorhanden ist.

Sehen wir von dieser Auffassung einer koordinierten Entstehungsweise der Herzhypertrophie und Nephritis ab, so wird die Hyper-

trophie des Herzens von den meisten Forschern als eine Folgeerscheinung der durch die Nephritis bedingten Blutdrucksteigerung aufgefasst, so dass für uns die Aufgabe erwächst, durch anatomische Untersuchungen festzustellen, welche krankhaften Veränderungen in der Niere vorhanden sein müssen, damit eine Blutdrucksteigerung und Hypertrophie des linken Ventrikels zustande kommt.

In dieser Hinsicht ist zunächst erwiesen, dass die meisten parenchymatösen Degenerationen des Nierengewebes, wie sie bei den verschiedenen Infektionskrankheiten und Intoxikationen vorkommen, abgesehen von seltenen Ausnahmen (Geisböck), keinen Einfluss auf den Kreislauf haben, ebenso wie die arterielle Blutdrucksteigerung nebst der Herzhypertrophie in Fällen von chronischer parenchymatöser Nephritis in der Regel auszubleiben oder nur geringfügig auszufallen pflegt, während sie bei (genuiner, arteriosklerotischer oder sekundärer) Schrumpfniere eine regelmässige Erscheinung bildet[1]).

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen und Würdigung der pathologisch-anatomischen Befunde, nach denen bei den chronischen parenchymatösen Nephritiden vor allem die Veränderungen der Epithelien in den gewundenen Kanälchen, bei den Schrumpfnieren, ebenso wie bei manchen akuten Nierenentzündungen, wie vor allem den Scharlachnephritiden, die krankhaften Prozesse an den Glomerulis im Vordergrund des anatomischen Krankheitsprozesses stehen, hat Löb (15) die arterielle Drucksteigerung und damit die Hypertrophie des Herzens bei Nierenkranken auf die Veränderungen der Glomeruli zurückgeführt und der Vermutung Raum gegeben, dass von ihnen aus offenbar auf reflektorischem Wege entweder mechanisch (durch vermehrte Wandspannung infolge des Druckzuwachses) oder chemisch (infolge Zurückhaltung sonst ausgeschiedener Substanzen) der Antrieb zu einer Erhöhung des vasomotorischen Tonus der Gefässe und zur Druckerhöhung im arteriellen Kreislauf gegeben wird.

Obwohl diese Annahme uns namentlich die in den Anfangsstadien der schrumpfenden Nephritis vorkommenden Schwankungen des Blutdruckes weit einfacher erklären würde, als wenn wir als Ursache der Blutdrucksteigerung von vornherein stabile anatomische Veränderungen der Gefässe supponierten, so ist doch schon von Fr. Müller der berechtigte Einwand erhoben worden, dass es sich bei den mit Blutdrucksteigerung

---

1) Schwer verständlich ist die Tatsache, dass Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie bei den vom Nierenbecken ausgehenden Prozessen selbst dann auszubleiben pflegen, wenn der grösste Teil beider Nieren zugrunde gegangen ist; dies gilt sowohl für die einfache Sackniere nach Verengerung und Verschluss der Ureteren und der Urethra, bei Uteruskarzinomen, Prostataerkrankungen, Steinen etc., als auch für die infektiösen Pyelitiden mit eitriger Zerstörung des Nierengewebes (F. Müller).

einhergehenden Nephritiden doch gewöhnlich nicht allein um Erkrankungen der Glomeruli, sondern um diffuse Nephritiden mit schwerer Schädigung des Organs handelt und da Fr. Müller weiterhin in einem Fall von Sublimatnephritis, bei welchem schon vom zweiten Tage der Erkrankung an eine erhebliche Blutdrucksteigerung vorhanden war, p. m. keine nennenswerte Schädigung der Glomeruli, wohl aber eine starke Degeneration der gewundenen Kanälchen konstatieren konnte, so bedarf es also noch weiterer Untersuchungen, um festzustellen, ob nicht auch andere Nierenerkrankungen, die vorwiegend oder ausschliesslich die Harnkanälchen betreffen, zur Blutdrucksteigerung führen können.

Bemerkenswert ist allerdings, dass auch M. B. Schmidt (Verhandl. d. pathol. Gesellsch., IX, S. 111), der zusammen mit Krehl in einer grossen Zahl von Nephritisfällen die Blutdrucksteigerung im Leben mit dem histologischen Bild der Nephritis nach dem Tode verglich, die Beteiligung der Glomeruli (abgesehen von Einzelfällen mit vorwiegender Erkrankung des Kapselepithels) für die Steigerung des arteriellen Blutdruckes verantwortlich macht und dass auch er dieselbe auf reflektorischem Wege vor sich gehen lässt; auch Volhard (ibid.) stimmt unter Bezugnahme auf einen von Mönckeberg histologisch untersuchten Fall von reiner chronischer Glomerulonephritis mit starker Hypertrophie und Dilatation des Herzens dafür, dass die Herz- und Gefässveränderungen von dem Grade der Erkrankung der Glomeruli abhängig sind.

Immerhin kann aber doch nach den obigen Einwänden die Ansicht von Löb, dass von den undurchgängigen Glomerulis und zwar von den blutüberfüllten Vasa afferentia aus eine reflektorische Verengerung der Arterien des ganzen Kreislaufes ausgeübt wird, noch nicht als bewiesen angesehen werden und Müller meint, dass es näher liege, anzunehmen, „dass alle diejenigen Nierenerkrankungen zur Blutdrucksteigerung führen können, welche zu einer Niereninsuffizienz speziell für die stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte führen und dass die Sekretion dieser Stoffe, sei es direkt oder auf reflektorischem Wege über das Nervensystem, die kleinen Arterien des ganzen Körpers zur Verengerung bringt", wobei diese hauptsächlich den schweren und diffusen Nierenkrankheiten zukommende Niereninsuffizienz aber scheinbar doch nicht ausschliesslich an die Erkrankung der Glomeruli gebunden ist[1]).

Im übrigen kommen ausser der Erhöhung der peripherischen Widerstände für den eventuellen Eintritt resp. das Ausbleiben einer Hypertrophie des Herzens bei Nephritis auch noch zwei weitere Faktoren, nämlich einmal die Zeit und dann der Gesamternährungszustand der Patienten in Betracht.

---

1) Über die Einwirkung des Harnstoffes auf das isolierte überlebende Säugetierherz vergl. Zentralbl. f. Physiol. 1905. 21.

So weist Fr. Müller darauf hin, dass zur Ausbildung einer Herzhypertrophie mindestens 4 Wochen nötig sind, dass wir bei rasch tödlich verlaufender Scharlachnephritis für gewöhnlich keine Hypertrophie, sondern nur eine oft enorme Dilatation des Herzens finden und dass Individuen, die in ihrer Ernährung stark heruntergekommen sind, selbst bei schweren diffusen Nierenerkrankungen meistens keine Steigerung des arteriellen Blutdruckes und Hypertrophie des Herzens zu zeigen pflegen; in ähnlicher Weise ist auch wohl das Fehlen der Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie bei Hydronephrosen, Tuberkulose oder Vereiterungen der Nieren aus dem Kräfteverfall der Patienten zu erklären.

Im übrigen ist die Frage nach der anatomischen Ursache der Blutdrucksteigerung auch neuerdings noch von Pässler und Heineke (19), sowie von Katzenstein (7) der Gegenstand von experimentellen Untersuchungen gewesen.

Pässler und Heineke, welche bei Hunden verschieden umfangreiche Resektionen an der einen Niere mit gleichzeitiger Exstirpation der anderen vornahmen, stellten fest, dass zum Zustandekommen einer Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie der Ausfall eines recht bedeutenden Teiles von Nierengewebe nötig ist und dass eine weitgehende Nierenresektion bei diesen Tieren zu einem Krankheitsbilde führt, das mit dem Symptomkomplex der Schrumpfniere des Menschen eine grosse Ähnlichkeit besitzt, doch waren ihre Versuche nicht geeignet, eine Aufklärung über den Mechanismus der Blutdrucksteigerung und damit der Herzhypertrophie zu geben, da sich aus den Resektionsversuchen nicht entscheiden liess, ob für die Blutdrucksteigerung der Ausfall eines bestimmten Nierenbestandteiles besonders verantwortlich zu machen ist oder ob Glomeruli und Harnkanälchen zusammen vermindert sein müssen, damit eine Kreislaufstörung zustande kommt.

Katzenstein, der den Einfluss der partiellen oder totalen Abklemmung der Nierenarterie resp. des Nierenstiels auf den allgemeinen Blutdruck bei kuraresierten Hunden studierte, gibt in Übereinstimmung mit Ludwig an, dass sich bei Torquierung des Nierenstiels um 180° ebensowenig wie bei vollkommener Ligatur desselben eine Steigerung des allgemeinen Blutdruckes erzielen lässt, während bei lockerer Umschnürung des Nierenstiels resp. der Nierenarterien — die Versuche wurden stets doppelseitig ausgeführt — infolge Erschwerung des Blutkreislaufes der Nieren eine dauernde Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes mit Vermehrung der Herztätigkeit zustande kommt; wird die lockere Ligatur in eine vollkommene verwandelt oder die Exstirpation der Nieren angeschlossen, so sinkt der Blutdruck wieder sofort zur Norm herab; in der gleichen Weise liess sich auch in denjenigen Fällen, wenn im Anschluss an die Gefässabschnürung die arteriellen Gefässverzweigungen

in den Nieren thrombosierten, infolge der durch die Thrombose bedingten Erschwerung der Zirkulation eine Steigerung des Blutdruckes konstatieren; da mit Entfernung solcher Nieren der Blutdruck aber wieder sank, so geht daraus hervor, dass Nieren mit arteriellen Gefässthrombosen einen grossen Widerstand für die Zirkulation bedingen müssen und in der gleichen Weise darf nach Katzenstein wohl angenommen werden, dass auch die durch Verlegung der Kapillaren durch entzündliche Prozesse resp. Kompression derselben durch Exsudate bei Nephritis entstehende Kreislauferschwerung nur durch eine Vermehrung der Herztätigkeit und Erhöhung des Blutdruckes überwunden werden kann. So kommt denn auch Katzenstein auf Grund seiner Versuche wieder zu dem Resultat, dass sich das Herz der durch die Einschränkung des Nierengefässsystems hervorgerufenen Vermehrung der Widerstände durch Erhöhung seiner Tätigkeit anzupassen versucht und dass die hierdurch bedingte Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes allmählich zur Hypertrophie des linken Ventrikels führt.

Die weitere Frage nach den Gründen für die Hypertrophie der rechten Kammer bei Schrumpfnieren ist, wie wir schon in unserem ersten Berichte ausführten, gleichfalls noch nicht gelöst; Löb meint, dass man sich auch die rechtsseitige Hypertrophie des Herzens bei Nephritis mechanisch erklären könnte und zwar stellt er sich dann den Vorgang unter der Voraussetzung, dass die Venen einen Tonus besitzen, in der Weise vor, dass das infolge der Verengerung der Arterien in die Venen ausweichende Blut einmal durch die Vergrösserung ihres Inhaltes und zweitens durch die Vermehrung ihrer Wandspannung unter Umständen auch eine ausgiebigere Füllung des rechten Herzens bedingen könnte, so dass dann die Verengerung der Arterien auch zu einer erhöhten Arbeitsleistung des rechten Herzens führen würde. Da weiterhin die physiologischen Erfahrungen dafür sprechen, dass gleichzeitig mit der Erregung der vasokonstriktorischen Nerven auch eine solche der Muskeln an den kleinen Venen eintritt, so liesse sich nach Löb verstehen, dass die nephritische, auf vasomotorischer Grundlage entstehende Hypertrophie des linken Ventrikels später auch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels und des linken Vorhofes zur Folge hätte, ebenso wie es unter diesen Verhältnissen verständlich wäre, wenn die Vergrösserung dieser Herzteile immer um wesentlich geringer als die der Muskulatur des linken Ventrikels auszufallen pflegt.

Wenden wir uns kurz der Besprechung der Kreislaufsstörungen bei Konstitutionskrankheiten zu, von denen wir die bei allgemeiner Fettsucht vorkommenden schon zu Anfang dieses Abschnittes erledigt haben, so werden die chronischen Herzinsuffizienzen bei Diabetes gewöhnlich auf komplizierende Arteriosklerosen, diejenigen bei Gicht

sowohl auf diese als auf komplizierende Erkrankungen der Niere zurückgeführt, während wir die Herzerscheinungen bei Chlorose und Anämien schon im vorigen Berichte besprochen haben[1]).

Weitere interessante Untersuchungen sind in den letzten Jahren über die chronischen Herzbeschwerden bei Frauen mit Uterusmyomen bekannt gegeben worden.

So hat zunächst Fleck (3) auf die allen Gynäkologen bekannte Tatsache hingewiesen, dass Frauen mit Uterusmyomen vielfach ein schwaches Herz besitzen, dass sie über mancherlei Herzbeschwerden, wie Herzbeklemmung, Herzklopfen mit Neigung zu Ohnmachten zu klagen haben, dass sie nicht selten im Anschluss an die Operation an progredienter Herzschwäche zugrunde gehen oder dass der Exitus durch die auf Herzschwäche beruhende Entstehung von Thrombosen in den Becken- und Femoralvenen mit konsekutiven Lungenembolien beschleunigt wird; auch Anomalien der Pulsqualität, wie kleine, leicht unterdrückbare oder häufiger frequente und deutlich arhythmische Pulse kommen bei solchen Frauen nicht so selten vor und Fleck gibt an, dass er unter 325 Myomfällen in 40,9 % — Wilson (23) 46 % — solche klinischen Abweichungen der Herztätigkeit gefunden habe, wobei dieser Prozentsatz aber seiner Meinung nach im Gegensatz zu v. Lingen (14) — 24 % — in Wirklichkeit noch übertroffen wird.

Da man sich bisher über den anatomischen Charakter der dieser relativen Insuffizienz zugrunde liegenden Herzveränderungen nicht einigen konnte, vielmehr alle möglichen Herzaffektionen bei solchen Frauen, wie schlaffe, atrophische, braune oder fettig entartete Herzen, Myokarditis, Klappenveränderungen etc. angetroffen hat, so hat Fleck in der Göttinger Frauenklinik 11 Herzen von myomkranken Frauen untersucht und konstatiert, dass sich in Fällen, wo die Myome ohne Blutungen verlaufen waren, meistens braune Atrophien des Herzens finden, während bei unter starken Blutungen verlaufenen Uterusmyomen gewöhnlich im Einklang mit der Tatsache, dass anhaltende Blutverluste zu Verfettungen lebenswichtiger Organe, insbesondere des Herzens führen, eine fettige Entartung desselben mit oder ohne gleichzeitige braune Atrophie des Myokards vorhanden war.

---

[1]) Die bei chlorotischen und anämischen Individuen vorkommenden „akzidentellen Herzgeräusche“ werden verschieden erklärt; während einige meinen, dass die Geräusche auf einem ungenügenden Verschluss der Mitralklappen infolge Erschlaffung des linken Ventrikels oder ungenügender Kontraktion der Papillarmuskeln beruhen, nehmen andere relative Trikuspidalinsuffizienzen infolge Dehnung des rechten Ventrikels oder Veränderungen des Muskeltonus und abnorme Wirbelbildungen der Blutflüssigkeit als Ursache dieser Herzgeräusche an; im allgemeinen stimmt man aber darüber überein, dass diese Geräusche keine eigentliche pathologische Bedeutung haben, soweit sie nicht durch wirkliche Klappenfehler hervorgerufen sind.

Bezüglich des genetischen Zusammenhanges zwischen Uterusmyomen und Herzveränderungen sind die Ansichten noch geteilt; die am meisten verbreitete und u. a. von Wilson (23) und Winter (24) vertretene Ansicht geht dahin, dass die Herzerscheinungen durch die anhaltenden Blutverluste hervorgerufen werden; wenn diese Ansicht auch im Hinblick darauf, dass sich die analogen Herzveränderungen auch bei nicht blutenden myomatösen Frauen finden, nicht in ihrem vollen Umfang aufrecht erhalten werden kann, so darf man doch die Bedeutung von Hämorrhagien für das Herz nicht unterschätzen, zumal wohl nicht bestritten werden kann, dass durch andauernde stärkere Blutungen ein schon vorher krankes Myomherz noch besonders schwer geschädigt wird; bemerkenswert ist immerhin, dass es nach Beseitigung der Blutungen für gewöhnlich zu einer Rückbildung dieser anämischen Herzdilatationen kommt (Winter).

Strassmann und Lehmann (Arch. f. Gynäk. 56) haben dann weiterhin die Vermutung ausgesprochen, dass in gewissen Fällen von Neubildung von Uterusgewebe die Herz-, Gefäss- und Uterusveränderungen als Symptome einer mit vasomotorischen Vorgängen zusammenhängenden Erkrankung aufzufassen wären, während Kessler (10) für die Meinung eingetreten ist, dass die Herzerkrankung vielleicht mit einer infolge des wachsenden Myoms bedingten Erschwerung der Zirkulation und Steigerung des Aortendruckes zusammenhängt; da wir aber wissen, dass jede Druckerhöhung in einem bestimmten Gefässgebiet sehr bald wieder durch Erweiterung der Stromweite in anderen Gefässbezirken ausgeglichen wird, so kann also auch diese Ansicht kaum der Wirklichkeit entsprechen, ebenso wie die Ansicht von Brosin, welcher eine für die Myomerkrankung allein charakteristische Degeneration des Herzmuskels annimmt, zu verwerfen ist.

Fleck meint, dass auch die weitere Annahme, dass die Herzveränderungen bei Myomen auf giftigen Stoffwechselprodukten der Myome beruhen könnten, wegen des ausserordentlich langsamen Wachstums der Geschwülste und weil sich die Herzbeschwerden schon bei ganz kleinen Uterusmyomen finden und die Schwere der Herzaffektion in keinem Verhältnis zu der Grösse der Myome steht, recht unwahrscheinlich wäre und es drängt sich ihm infolgedessen der Gedanke auf, ob nicht vielleicht der Herz- und Myomerkrankung dieselbe Entstehungsursache zugrunde liege, zumal sich für diese Vermutung das manchmal bereits sehr frühzeitige Auftreten der Herzerscheinungen bei erst im Beginn ihrer Entwickelung befindlichen Uterusmyomen verwerten lässt.

Im weiteren Ausbau dieser Idee nimmt er als vermittelndes Bindeglied zwischen der Herz- und Myomerkrankung im Hinblick auf die Untersuchungen von Hegar über die krankhafte Mitbeteiligung der

Ovarien bei Uterusmyomen die Tätigkeit und das Verhalten der Ovarien an und da nach den neueren Forschungen von Knauer anzunehmen ist, dass von den Ovarien Stoffwechselprodukte erzeugt werden, die auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe in die Zirkulation gelangen, so dürfen wir vermuten, dass die Produkte einer krankhaften Funktion der Eierstöcke für den Herzmuskel von schädlichem Einfluss sind; unter diesen Gesichtspunkten, die aber von Kessler (10) angefochten werden, hätten wir dann nach Fleck die Herzveränderungen bei Uterusmyomen als ein Analogon zu denen bei Basedow, wo die krankhaften Schilddrüsenfunktionen die schwere Schädigung des Herzens bedingen, zu betrachten [1]).

Auch beim Kropf kommen nach Minnich (16) Herzhypertrophien vor, die sich wie die leichteren Grade der idiopathischen Herzhypertrophie verhalten und, ohne ausgeprägte Rückwirkung auf den Kreislauf auszuüben, die Eigentümlichkeit besitzen, dass als gemeinsames ätiologisches Moment nichts anderes als der Kropf als Ursache der Herzvergrösserung gefunden wird. Haben wir es bei der Entstehung dieser „thyreogenen Herzhypertrophien“ auch mit verschiedenen disponierenden Nebenumständen zu tun, wie sie auch die Genese der leichteren, idiopathischen Herzhypertrophien bedingen, so kommt doch die Hauptursache der kropfigen Schilddrüsenentartung nur dem Umstand zu, dass das Herz infolge der durch die strumöse Degeneration bedingten Störungen in der Funktion der den Blutdruck regulierenden Organe gegenüber den Ansprüchen des Alltaglebens labil geworden ist. Da diese Fälle, deren Häufigkeit Minnich auf nicht ganz 3% berechnet, eine mehr oder weniger ausgesprochene Neigung zur Dilatation besitzen, so

---

1) Vergl. zu diesem Abschnitt auch die Arbeiten von Schlägel, Über Herzmuskelerkrankungen bei Myoma uteri, Diss. München 1905; Ödön Tuszkai, Kardiopathie und Schwangerschaft. Sammlg. klin. Vorträge N. F. Nr. 407. Gynäkologie Nr. 151. 1905; ferner Boldt, H. J. Uterine myofibromata and visceral degeneration, zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 290 Heft 5. S. 179. 1906; Boldt fand unter 79 Myomkranken 37 mal Veränderungen am Zirkulationsapparat und bringt die Insuffizienz des Herzens gleichfalls mit den Myomblutungen in Zusammenhang. Charles greene Cumston, Cardiac disease and uterine fibromata, zit. ibid. gibt an, dass eine exzessive Grösse des Myoms keine Vorbedingung für Störungen am Zirkulationsapparate sei, dass dagegen alle nervösen Myomkranken zu Herzstörungen neigen. Charles Greene Cumston (zit. ibid.) unterscheidet zwischen Myomfällen mit Klappenfehlern aus anderen Ursachen und Myomfällen, in denen die Herzveränderungen in einfacher Palpitation und Arhythmie, also in funktionellen Störungen bestehen. Ob der Druck des Tumors auf die grossen Unterleibsgefässe allein eine Hypertrophie resp. Dilatation des Herzens hervorzubringen vermag, erscheint noch fraglich, obwohl eine Hypertrophie des linken Ventrikels schliesslich auf diese Weise zu erklären wäre; das rechte Herz kann im Anschluss daran hypertrophieren, manchmal hypertrophiert es aber primär und zwar entweder infolge reflektorischer Verengerung der Lungenarteriolen oder infolge behinderter Zirkulation in der Lunge durch grosse Tumoren, die das Zwerchfell hinaufschieben.

gehen sie häufig unter gleichzeitiger Zunahme der Pulsfrequenz in jene Übergangsformen von den hypertrophischen zu den ausgesprochen tachykardischen Formen über, deren Entstehung wir schon im ersten Abschnitt unseres diesjährigen Berichtes (sub Tachykardie) besprochen haben. In pathogenetischer Beziehung darf wohl angenommen werden, dass es vor allem die mechanische Dyspnoe ist, welche durch direkten Rückschlag auf die Füllung und den Druck in den Kammern sowie die Gefässwiderstände im Lungenkreislauf zunächst die Arbeit des rechten Herzens steigert, wobei die inspiratorische Dyspnoe die Dilatation und die exspiratorische Dyspnoe die Hypertrophie desselben bedingt; wenn diese Störungen auch eine Zeitlang durch die Anpassungsfähigkeit des gesunden Herzens ausgeglichen werden können, so werden sie doch mit zunehmender Zeitdauer manifest. Neben diesen Momenten kommen nach Minnich aber auch noch die veränderten Respirationsmechanismen für die Entstehung der Hypertrophie des Kropfherzens in Betracht.

Was den Ausgang des hypertrophischen Kropfherzens betrifft, so kommen plötzliche Todesfälle, namentlich bei rechtzeitigen chirurgischen Eingriffen selten vor und vor allem scheinen die unter dem Einfluss der Geschlechtsreife entstehenden Formen dieser Herzvergrösserungen günstige Aussichten auf Stillstand resp. Latenz zu besitzen, während bei chronischen Kropfkachexien infolge Ausfalles der Schilddrüsenfunktion und der von ihr abhängigen Regulationsvorgänge des Herzens (vergl. unter Tachykardie) zunehmende Dilatationen und Insuffizienzen desselben und, wie die Beobachtungen von v. Eiselsberg zeigen — Erzeugung atheromatöser Aortenveränderungen bei schilddrüsenlosen Lämmern — auch Veränderungen der Gefässe entstehen können; im Lichte dieser Ausführungen fragt es sich auch, ob die relativ häufig vorkommenden Formen von schwerer und frühzeitiger Arteriosklerose nicht eventuell mit Erkrankungen der Schilddrüse in Beziehung stehen.

Ausser His (6a), der 4 Fälle von leichten Formen des Kropfherzens unter der Bezeichnung „Cardiopathia thyreogenes levis“ beschrieben hat, liegen weitere Mitteilungen zu diesem Gegenstand von F. Kraus (12a) vor und zwar teilt auch er die bei Kropf vorkommenden Kardiopathien in zwei grosse Gruppen ein, von denen die erste entweder durch erhebliche Behinderung der Atmung (auf dem Umwege über Bronchiektasie und Emphysem) oder durch Verlegung der venösen Zirkulation infolge tiefer intrathorazischer Strumen, seltener durch mechanische Einwirkung auf die herzregulierenden Nerven eine Störung der Herzarbeit im Gefolge hat (sog. dyspnoisches oder pneumisches Kropfherz), während die zur zweiten Gruppe gehörigen und bei Basedow, der Struma Badedowi facta und nach Verfütterung von Schilddrüsen vorkommenden thyreogenen (thyreo-„toxischen“) Kardiopathien im engeren Sinne auch nach seiner

Meinung auf eine abweichende Funktion der Schilddrüse zurückzuführen sind[1]).

An letzter Stelle haben wir noch darauf hinzuweisen, dass auch die funktionellen Störungen der Herztätigkeit eine grosse Rolle bei der Entstehung der chronischen Herzinsuffizienzen spielen, doch gehe ich auf die Besprechung dieser Störungen, wie sie vor allem durch Überanstrengung des Herzens (vergl. Abschnitt XII. 2), ferner durch nervöse Erregungen sowie den abnormen Genuss alkoholischer Getränke (Bierherz)[2]) hervorgerufen werden, nicht näher ein, da sich das Wichtigste über diesen Gegenstand bereits in unserem ersten Berichte findet.

X. Verhalten des Herzens bei Klappenfehlern.

Literatur.

1. Alexander, A., Ein Fall von Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. Berlin. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 6.
2. Aschoff, Zur Myokarditisfrage. Verhandl. d. patholog. Gesellsch. VIII. 2. 1904.
2a. Bard, Sém. méd. 1906. Nr. 30, zit. n. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. L. B. S. 1307.
3. Bolton, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 122.
4. Bosse, H., Ein Fall von Pulmonalinsuffizienz im Kindesalter. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. 33. (klinisch).
5. Burk, W., Die anatomischen Veränderungen des Herzens bei Mitralstenose. Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. VIII. 2.
6. Daddi, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 119.
7. Ferrannini, L., Über experimentelle Aorteninsuffizienz. Zeitschr. f. Heilkunde. 1903. 8.
8. Ferrio, Zusammenhang zwischen Perikarditis und Erkrankungen der Aortenklappen, zit. n. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1651.
8a. Franke, M., Über die Wege der Kompensation bei Fehlern der Trikuspidalklappe. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 31.

---

1) Vergl. hierzu ferner Zesas, das Kropfherz. Zentralbl. f. d. med. Wisssenschaft 4411), Fischer, Über Herzneurosen und Basedow. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 32, sowie Dernini, Herz bei Morbus Basedow. Zit. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. L. B. S. 1927.

2) Bezüglich der Wirkung des Alkohols auf das Herz, vergl. H. Stoll, Alkohol und Kaffee in ihrer Wirkung auf Herzleiden. Leipzig 1905. B. Konegen, ferner Backmann (Fortschr. d. Med. 1905. S. 1051), Bachem (Arch. f. Physiol. 1906. 114. 1/10), Wood und Heyt (zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 290. Heft 5. S. 165), Loeb (Arch. f. exp. Pathol. 52. 6. 1905), Kochmann (Deutsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 24), Schüle (Berlin. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 33), Swientochowski (Zeitschr. f. klin. Med. 46. 1902) und Weissenfeld (Diss. Bonn 1898). Die Angabe von Smith (Kongr. f. inn. Med. 1900), nach welchem durch Alkohol eine Dilatation des Herzens begünstigt wird, ist von Moritz (Münch. med. Wochenschr. 1903. 31 u. 1905. 15), de la Camp (Zeitschr. f. klin. Med. 51), A. Hoffmann (XX. Kongr. f. inn. Med.), Bickel (Münch. med. Wochenschr. 1903. 41) und Loeb (Arch. f. experim. Path. 52. 6. 1905) zurückgewiesen worden.

8b. French, H. u. H. T. Hicks, Schwangerschaft und Mitralstenose. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2364.
9. Frischauer, H., Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 52.
10. Fromherr, E., Zur Diagnose der Pulmonalinsuffizienz. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 10.
11. Goldscheider, A., Über die Schallerscheinungen am Herzen und die Diagnose der Klappenfehler. Deutsch. Klinik. Liefg. 108. 1904.
11a. Grassmann, K., Seltene Verlaufsweisen von Klappenfehlern. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 45.
12. Griffith, zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 145.
12a. Grützner, P., Betrachtungen über die Bedeutung der Gefässmuskeln und ihrer Nerven. Arch. f. klin. Med. 89 1/4. 1906.
13. Hauser, Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 670.
14. Hofbauer, L., Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. Wien. klin. Wochenschr. 1902. 41.
15. Hofmann, G., Zur Theorie der Herzfehler. Prag. med. Wochenschr. 1904, Nr 53.
16. v. Leube, Zur Diagnose der relativen Insuffizienz der Mitralis und Trikuspidalis und über den positiv-zentrifugalen Venenpuls bei Anämischen. Zeitschr. f. klin. Med. 57. 3/4. 1905.
17. Minkowski, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 182.
18. Müller, G., Ungewöhnliche Dilatation des Herzens und Ausfall der Vorhofsfunktion. Zeitschr. f. klin. Med. 56. 5/6. 1905.
19. Pommer, Bericht über 2 Fälle von Pulmonalstenose. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 27.
20. Pratt, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 531.
21. Satterthwaite, zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 145.
22. Schwarz, El., Zur Dynamik der Mitralinsuffizienz. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 24.
23. Stadler, Ed., Über die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Trikuspidalinsuffizienz. Arch. f. klin. Med. 83. 1/2. 1905.
24. Stein, Über Herzschwäche bei Mitralfehlern, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 911.
24a. Syers, zit. n. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. L. B. S. 1348.
25. Verney, Entstehung der Herzkompensationsstörung, zit. n. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. L. B. S. 675.
26. Volhard, F., Über Leberpulse und über die Kompensation der Klappenfehler. Berlin. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 20/21.

Obwohl sich unsere Anschauungen bezüglich des Verhaltens des Herzens bei den verschiedenen Klappenfehlern seit unserem letzten Berichte weder nach der anatomischen noch ätiologischen Seite geändert haben, so glaube ich doch, dass es der Wichtigkeit gerade dieses Abschnittes der Herzpathologie entsprechen würde, wenn ich in kurzer Besprechung die wichtigsten Rückwirkungen der Klappenfehler auf das Herz und die allgemeinen Zirkulationsverhältnisse an der Hand der allerdings vorwiegend klinischen Interessen gewidmeten Arbeit von Goldscheider (11) wiederhole[1]).

[1]) Statistisches über Herzklappenfehler, siehe bei Zappert, J., Über Lungen- und Herzmuskeluntersuchungen an Wiener Schulkindern. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 11, woselbst die grössere Häufigkeit von Herzfehlern bei Schulmädchen (Ursache: Chorea?) hervorgerufen sind.

So tritt bei der Aorteninsufficienz[1]), die nach Ferrio (8), abgesehen von den bekannten Entstehungsarten, auch durch Fortleitung eines Entzündungsprozesses vom Perikard entstehen soll[2]), in der Regel infolge Regurgitation des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel und der dadurch bedingten verringerten Anfüllung des arteriellen Systems eine Verminderung des arteriellen Druckes ein, durch

[2]) Bezüglich der speziellen ätiologischen Beziehungen der Aorteninsuffizienz zur Tabes und Syphilis vergl. auch die neueren Arbeiten von Schuster, Deutsch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 41 und Opocensky, Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 46/48; der erstere kommt gleich Ruge und Hüttner zu dem Resultat, dass das Zusammentreffen von Aorteninsuffizienz und Tabes — nach ihm 18% — nicht auf Zufälligkeiten beruhen kann, ebenso wie diese Ansicht von Opocensky vertreten wird; auch Ryba (zit. Zentralbl. f. inn. Med. 1906. S. 889) hat sich für die syphilitische Ätiologie der Aorteninsuffizienz erwärmt.

[3]) Was den Mechanismus des Verschlusses der Aortenklappen betrifft, so ist namentlich die Frage nach der Stellung der Aortenklappen in der Systole und Diastole und ihr Verhältnis zu den hinter ihnen in oder über den Sinus valsalvae entspringenden Koronararterien viel umstritten worden, doch ist schon von Hyrtl nachgewiesen worden, dass eine Verlegung der Mündungen der Koronararterien selbst bei völligem Anlegen der Klappen nicht möglich ist. Unsere heutigen Anschauungen über die Funktion des Ostium arteriosum der Aorta beruhen auf den Untersuchungen von Hesse und Krehl und zwar stellte zunächst der erstere an künstlich zur Systole gebrachten Herzen fest, dass das Aortenostium in der Systole durch zahlreiche von der Scheidewand aus vorspringende Muskelwülste in eine spaltförmige Röhre verwandelt wird, von deren Rande die Aortenklappen fast völlig in der Richtung des Blutstromes stehen, während von Krehl der Nachweis geliefert wurde, dass der axiale, durch die gestellten Klappen in die weite Aorta hineinfliessende Strom Wirbelströme erzeugt, die ihrerseits beim Aufhören der Systole den Klappenschluss bewirken, so dass jede Regurgitation von Blut in den linken Ventrikel verhindert wird. Hat nun auch infolge dieser Anordnung das Herz bei der Durchtreibung der Blutmasse durch den engen Spalt des Ostium arteriosum eine grössere Arbeit zu verrichten, als wenn die Spalte weit geöffnet wäre, so wird doch der Gewinn erreicht, dass auch der geringste Rückfluss durch diese Einrichtung vermieden wird, so dass der linke Ventrikel geradezu im Sinne einer idealen Pumpe arbeiten kann; wie empfindlich aber das Herz in dieser Richtung reagiert, das lässt sich besonders durch die bedeutenden Kreislaufstörungen selbst bei geringen Aorteninsuffizienzen illustrieren und Krehl führt sogar Fälle von Insuffizienzen an, bei denen die Klappen völlig unverändert waren, und deren Entstehung infolgedessen lediglich auf den Ausfall der Muskelkontraktionen am Ostium arteriosum zurückzuführen war. Diese Art von Insuffizienzen ist somit nur aus dem Mangel der Spaltbildung zu erklären, da hierdurch die Stärke der oben beschriebenen und auch von Mai im Modell nachgewiesenen Wirbel, die einen bedeutenden Teil der treibenden Kraft für den prompten Schluss der Aortenklappen darstellen, in unzweckmässiger Weise vermindert wird, so dass die sonst ohne Verlust arbeitende Herzpumpe an Präzision verliert und somit ein Regurgitieren des Blutes ermöglicht wird.

Ein weiterer nicht zu unterschätzender Gewinn aus der spaltenförmigen Gestalt des Aortenostiums ist nach Mai für die zarten Aortenklappen der, dass ihre Anspruchnahme entschieden eine geringere ist, als wenn die Klappen bei den starken Druckschwankungen in der Aorta bald ganz auseinandergerissen und erschlafft, und bald wieder zusammengeschlagen und angespannt würden; so sind ihre Exkursionen aber nur gering, da sie sich nie weit voneinander entfernen und ihre Spannung fast völlig gleichmässig bleibt (nach May, Ein Beitrag zum Mechanismus der Aortenklappen. Zeitschr. f. klin. Med. 58. 5,6. 1906).

welche im Zusammenhang mit der Beeinträchtigung des Lungenkreislaufes sehr bald die Leistungsfähigkeit des Körpers, zumal bei stärkeren körperlichen Anstrengungen vermindert wird; da das Herz zur Ausgleichung dieser Unterfüllung der Körperarterien und der Überfüllung des Lungenkreislaufes mehr Blut, als in der Norm, in seinem linken Ventrikel aufnehmen und das vergrösserte Blutquantum vollständig und mit der normalen Stromgeschwindigkeit in die Aorta werfen muss, so stellt sich, wie uns die Versuche mit künstlicher Aorteninsuffizienz — Ferannini (7) — gezeigt haben, schon sehr frühzeitig eine kompensatorische oder akkommodative Erweiterung und infolge der stärkeren Arbeitsleistung des linken Ventrikels auch eine Hypertrophie desselben ein, wodurch es ermöglicht wird, dass die Blutdruckverhältnisse in den peripherischen Arterien trotz des Klappenfehlers am Aortenostium unverändert bleiben[1]).

Ob diese zweckmässigen Anpassungsvorgänge durch den Reiz des gesteigerten Binnendruckes während der Diastole oder dadurch ausgelöst werden, dass, wie v. Frey meint, die Ventrikelmuskulatur durch den stärkeren Widerstand bei der Systole unmittelbar und ohne Beteiligung eines reflexvermittelnden Nervenapparates zur Kontraktion angeregt wird, möge vorläufig unentschieden bleiben, nur das steht fest, dass der linke Ventrikel vermöge dieser „Hyperdiastole“ und der Verdickung seiner Wandung mit viel grösserer Leichtigkeit und geringerer Ausnutzung als der normale das vermehrte Schlagvolum des Blutes in die Aorta befördern kann.

In analoger Weise stellt auch die bei Aorteninsuffizenz meist vorhandene geringe Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Anpassungserscheinung an den Klappenfehler dar; da nämlich durch die rückläufige Bewegung des Aortenblutes bei der Diastole die ansaugende Kraft des linken Ventrikels für das Vorhofsblut vermindert und somit der Abfluss des Lungenblutes verlangsamt wird, so hat der rechte Ventrikel durch vermehrte Arbeitsleistung d. h. durch Hypertrophie seiner Wand gewissermassen das, was dem linken Ventrikel an Zugkraft verloren gegangen, zu ersetzen.

Über die sonstigen kompensatorischen Vorgänge am Aorteninsuffizienzherzen, insbesondere das gelegentliche Vorkommen von vikariieren-

---

1) Gust. Hofmann, Zur Theorie der Herzfehler. Prag. med. Wochenschr. 1903. Nr. 53 weist in einer unklaren Abhandlung nach, dass die Hypertrophie gewisser Herzabschnitte bei den einzelnen Formen der Klappenfehler keine kompensatorische, sondern „nur die Lokalisierung einer konstitutionellen Krankheit“ sei, ebenso wie der Herzfehler selbst nur einer solchen Lokalisierung seine Entstehung verdankt“. Allgemeines über die Kompensation von Herzklappenfehlern, siehe auch bei Volhard, Berlin. klin. Wochenschr. 1904. 20/21.

den Vergrösserungen der nicht erkrankten Klappen, von denen ich im vorigen Jahre wieder einen recht instruktiven Fall gesehen habe, ist das Nähere schon in unserem früheren Berichte mit dem Hinweis darauf besprochen worden, dass durch diese Vorgänge unter Umständen auch einmal eine Heilung einer Aorteninsuffizienz zustande kommen kann.

Tritt endlich, wie dieses häufiger beobachtet wird, infolge der Dilatation des linken Ventrikels und der funktionellen Beeinträchtigung der Ventrikelmuskulatur, speziell der Papillarmuskeln durch den andauernd hohen Druck eine relative Insuffizienz der Mitralis ein, so bilden sich die bekannten den Mitralfehlern zukommenden Folgeerscheinungen von seiten des rechten Herzens, wie Stauungen im Venensystem, Stauungsalbuminurien etc. aus[1]).

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass unsere Kenntnisse über das Verhalten der Aorta bei Aorteninsuffizienzen noch recht dürftig sind. Thoma wies zwar bei einem Hunde mit künstlicher Aorteninsuffizienz eine diffuse Arteriosklerose nach, doch blieb es im Hinblick auf das gelegentliche spontane Auftreten von Arteriosklerose bei älteren Hunden fraglich, ob dieselbe tatsächlich unter der Einwirkung des Klappenfehlers entstanden war. Hasenfeld und Romberg (Arch. f. exp. Path. 39) geben an, dass die Aorta von Kaninchen mit künstlicher Aorteninsuffizienz S-förmig geschlängelt sei; Ryokichi Inada (Arch. f. klin. Med. 83. 3/4. 1905), welcher bei seinen Versuchstieren dasselbe konstatieren konnte, meint, dass diese Schlängelung wegen ihres gelegentlichen Auftretens schon vor dem Eintritt einer deutlichen Herzhypertrophie, nicht als Folge einer blossen Abnützung der Gefässelastizität gedeutet werden könne, zumal die Prüfung der Elastizität der Aorteninsuffizienzaorta durch Poper keine Veränderung derselben ergeben hat; da auch Inada eine völlige histologische Integrität der Aortenwandung konstatieren konnte und die Stärke der S-förmigen Aortenkrümmung von der Dauer des Klappenfehlers unabhängig war, so glaubt er, dass dieser Erscheinung weniger eine rein mechanische Abnützung der elastischen Kräfte, als „ein ungleiches Versagen anderer die Anpassungsfähigkeit der Arterienwand erhaltender Faktoren“ zugrunde liegt, so dass die auffallende Schlängelung des Gefässes eher „auf eine unzureichende Tätigkeit der Gefässmuskulatur speziell in der Intima“ zurückzuführen ist.

Bei den Aortenstenosen, die als reine Klappenfehler bekanntlich sehr selten sind und gewöhnlich unter dem kombinierten Bilde der Insuffizienz und Stenose des Aortenostiums verlaufen, bildet sich zunächst infolge des am Aortenostium gelegenen Widerstandes für die Blutbewegung eine vermehrte Arbeitsleistung und Hypertrophie des linken Ventrikels aus, die im Falle einer gleichzeitig bestehenden Insuffizienz mit einer Dilatation desselben verbunden ist; später treten aber gewöhnlich auch bei den Fällen von reinen Aortenstenosen Erweiterungen der

---

1) Stoicescu und Rainer, Über einen Fall von angeborener Insuffizienz der Aortenklappen, zit. n. Schmidts Jahrb. 290. Heft 5. S. 160. 1908 berichten über einen (nicht einwandsfreien) Fall von angeborener Aorteninsuffizienz bei einer 28jähr. Frau, bei welcher zwischen der linken verkürzten und benachbarten vorderen Aortenklappe ein 4 mm breiter freier Zwischenraum bestand, in welchen die linke Kranzarterie einmündete, während gleichzeitig eine oberhalb der insuffizienten Stellen gelegene dicke sklerotische Platte der Aortenwand zu einer Ostium-Obliteration der rechten Koronaria Veranlassung gegeben hatte.

linken Ventrikelhöhle ein, die aber dann in der Regel auf eine ungenügende Entleerung derselben und Myokarderkrankungen zurückzuführen und somit schon als Dekompensationserscheinungen aufzufassen sind; Goldscheider meint, dass die bei Aortenstenose bestehende Neigung zur Pulsverlangsamung vielleicht in ursächlicher Beziehung auf die mangelhafte Blutversorgung der dicht oberhalb der Aortenmündung abgehenden Koronararterien zu beziehen sei, während man die bei diesem Klappenfehler vorkommenden Ohnmachts- und selteneren Krampfanfälle bekanntlich auf eine Anämie des Gehirnes zu beziehen pflegt[1]).

Bei der Mitralinsuffizienz, über deren Kompensation zwei, im allgemeinen aber nicht viel Neues bietende Arbeiten von Volhard (26) und Schwarz (22) erschienen sind[2]), weitet sich zunächst regelmässig die linke Kammer aus, da dieselbe bei jeder Diastole ausser dem ihr zukommenden Blutquantum auch die bei der Systole durch den Klappenspalt in den Vorhof zurückgeschobene Blutmenge wieder aufzunehmen hat und ebenso tritt am linken Vorhof zunächst eine akkommodative Erweiterung d. h. eine aktive Diastole ohne Zunahme der Spannung ein, so dass zumal bei kräftiger Vorhofssystole mit restloser Entleerung des Atriums eine jede Stauung im Lungenkreislauf unterbleiben kann. Diese ideale Kompensation der Mitralinsuffizienz durch den linken Vorhof und ohne Belastung der Lunge reicht aber für gewöhnlich nicht allzulange aus, da über kurz oder lang infolge Ermüdung und Insuffizienz desselben eine rückläufige Stauung in den klappenlosen Lungenvenen mit Übergreifen auf das System der Lungenarterie zustande kommt; kann auch dieser Zustand wieder eine Zeitlang durch eine vermehrte Arbeitsleistung und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei gleichzeitiger, meist aber unbedeutender Erweiterung desselben nach den bekannten Anpassungsgesetzen ausgeglichen werden — G. Hofmann (l. c.) fasst die Verstär-

---

1) In der ausländischen Literatur finden sich zwei interessante kasuistische Berichte von Smart (A case of double stenosis of the aortic orifice. Lancet 1904 Nov. cit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 292. 12. S. 245) und Shennan (Note on a case of double stenosis of the aortic orifice. Lancet 1905. Jan. cit. ibid.) vor; der erste fand bei einem 17 j. Patienten, der unter den Symptomen der Aorteninsuffizienz und Herzschwäche gestorben war, eine doppelte valvuläre und subvalvuläre Stenose des Aortenostiums infolge fibröser und kalkiger Endokarditis vor, während von dem letzteren bei einem 19j. schwächlichen Menschen mit Hypertrophie des linken Ventrikels etwa $2^1/_2$ cm unterhalb des Aortenringes eine subvalvuläre Konstriktion infolge abgelaufener Endokarditis beschrieben wird, während die Aortenklappen selbst nur verdickt, verkürzt und mit frischen Auflagerungen versehen waren.

2) Über die Höhe des Blutdruckes im linken Vorhof bei (experimenteller) Mitralinsuffizienz resp. des linken Ventrikels bei (experimenteller) Aorteninsuffizienz, vergl. Gerhardt, Ein Beitrag zur Lehre von der Mechanik der Klappenfehler, Verhandl. d. Kongress. f. inn. Med. 1905; Technisches über experimentelle Mitralinsuffizienz, siehe auch bei Moritz, ibid. S. 200. Allgemeine Beobachtungen über Mitralinsuffizienz bei Mc. Killip, ref. in Schmidts Jahrb. Bd. 290. 3. S. 228.

kung der rechten Kammer allerdings nicht als Ausdruck einer Arbeitshypertrophie, sondern als Zeichen einer bereits im Beginn des Leidens bestandenen Myokarditis auf — so kommt doch schliesslich einmal die Zeit, wo sich auch der rechte Ventrikel infolge Ermüdung seiner Muskulatur ungenügend entleert und wo das rechte Herz als Zeichen der bereits gestörten Kompensation eine zunehmende Stauungsdilatation erfährt.

Ausser zur Aufrechterhaltung des Lungenkreislaufes kommt aber der Hypertrophie des rechten Ventrikels bei der Mitralinsuffizienz nach Goldscheider auch noch eine mittelbare wichtige Rolle für die Speisung der Aorta zu, „denn da bei der Kontraktion des linken Ventrikels das Blut in den Vorhof entweicht, so wird der ventriculäre Druck erst dann die zur Überwindung des Aortendruckes nötige Stärke erlangen, wenn die rückwärtige Stauung dem weiteren Entweichen des Kammerblutes genügenden Widerstand bietet. Dadurch wäre die Gefahr gegeben, dass schliesslich der Ventrikel so viel Blut abgegeben hat, dass für die Aortenfüllung nur noch wenig übrig bleibt. Nun arbeitet aber gleichzeitig mit dem linken der rechte Ventrikel mit vermehrter Kraft und wirft sein Blut dem aus dem linken Ventrikel rückwärts entweichenden entgegen. So wird sehr schnell ein erheblicher Druckanwachs in den Lungenvenen und dem linken Vorhof entstehen, welcher dem inneren linksseitigen Kammerdruck das Gegengewicht hält und somit einerseits das zu reichliche Zurückfliessen von Blut verhindert, andererseits mittelbar die Sprengung des Aortenklappenverschlusses unterstützt."

Ähnlich, wie bei der Mitralinsuffizienz, so bilden sich auch bei der Mitralstenose, hier allerdings meist noch in höherem Grade besonders bei stärkeren Beanspruchungen des Sauerstoffbedürfnisses durch Körperanstrengungen oder, wenn die Triebkraft im arteriellen Teil des Lungenkreislaufes infolge muskulärer Insuffizienz des rechten Ventrikels leidet, Stauungen im Lungenkreislauf mit den bekannten Folgeerscheinungen (Stauungsbronchitis, braune Induration des Lungengewebes) aus, die bei zunehmender, ungenügender, systolischer Entleerung und mangelhafter diastolischer Aufnahmefähigkeit der rechten Kammer zu weiteren Stauungserscheinungen in den Körpervenen führen.

In seltenen Fällen kann jedoch, wie ein Fall von Hauser (3) zeigt, die Mitralstenose auch ohne Stauungslunge und ohne Hypertrophie des rechten Ventrikels verlaufen, doch liegen dann meistens solche Fälle vor, wo bei den marantischen Personen wegen der bei ihnen durch die Anämie bedingten Reduzierung der Blutmenge die Zirkulation trotz der Enge des Mitralostiums durch eine ganz unbedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne nennenswerte Störungen aufrecht erhalten werden konnte.

Den anatomischen Verhältnissen entsprechend, finden sich auch häufig beide Klappenfehler, Insuffizienz und Stenose, vereinigt vor; gesellt sich eine Stenose zur Insuffizienz hinzu, so kann die letztere, sofern sie nicht einen allzu hohen Grad erreicht, sogar eine gewisse günstige Gestaltung der mechanischen Kreislaufverhältnisse mit sich bringen, da infolge des erschwerten Rückflusses die Kontraktionskraft des linken Ventrikels wieder mehr der Eröffnung der Semilunarklappen zugute kommt [1]).

Finden sich somit bezüglich der Folgeerscheinungen an den rückwärts gelegenen Abschnitten des Zirkulationsapparates ziemlich viele Ähnlichkeiten zwischen der Insuffizienz und Stenose des Mitralostiums vor und werden die geschilderten Verhältnisse im allgemeinen anerkannt, so wird über das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose auch heute noch vielfach diskutiert.

Wie wir bereits in unserem ersten Berichte gesehen haben, war es Lenhartz, der zuerst im Jahre 1890 der von vielen anderen Autoren und neuerdings auch wieder von Goldscheider (11) vertretenen Ansicht, dass der linke Ventrikel bei Mitralstenose infolge ungenügender Füllung atrophiere und dass Abweichungen von diesem Verhalten auf Komplikationen, wie Schrumpfniere etc. beruhten, entgegen getreten war, da unter 97 von ihm beobachteten Fällen nur siebenmal = 7,2 % ein kleiner atrophischer linker Ventrikel vorhanden war; diese Untersuchungsresultate, die zunächst Lenhartz' Schüler Baumbach und später Östreich bestätigten, wurden aber von anderer Seite nicht anerkannt und mit dem Einwand zurückgewiesen, dass Lenhartz einmal in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur Sektionsprotokolle ohne Berücksichtigung der klinischen Befunde verwertet habe und andererseits in seinen Fällen offenbar als Ursache der vorgefundenen Hypertrophie des linken Ventrikels eine gleichzeitige Insuffizienz der Mitralklappen vorhanden gewesen sei. Aus diesen Gründen hat Burk (5), gleichfalls ein Schüler von Lenhartz, erneute Untersuchungen an 16 Fällen von reinen, hochgradigen Mitralstenosen angestellt, bei denen sowohl klinisch als nach den Obduktionsergebnissen irgendwelche sonstige Komplikationen von seiten des Herzens selbst oder der grossen Gefässe ausgeschlossen waren.

---

[1]) W. Laub (Eigentümliche Veränderung der Zunge bei Insuffizienz des Herzens. Wien. med. Wochenschr. 1906. Nr. 10) hat bei einem 20j. jungen Menschen mit Mitralinsuffizienz und Stenose bei jeder Kompensationsstörung des Herzens eine eigentümliche Schwellung und Lockerung der Schleimhaut unter Bildung eines grauen dicken Belages und Auftreten von linsen- bis bohnengrossen, schmerzlosen, geschwürsartigen Flecken am Rande und Grunde der Zunge beschrieben, die nach Digitalisdarreichung wieder heilten; er fasst diese Erscheinungen als Stauungsfolgen auf.

Da sich aber auch bei diesen Kontrollversuchen ergab, dass bei sieben der untersuchten Fälle, also fast in der Hälfte derselben ein völlig normaler, in fünf Fällen, also bei etwa $^1/_3$ der Gesamtzahl ein konzentrisch hypertrophischer Ventrikel vorhanden war, während sich in vier Fällen eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit gleichzeitiger Erweiterung desselben (gleichfalls bei völligem Ausschluss einer etwaigen gleichzeitigen Mitralinsuffizienz) konstatieren liess, so findet auch nach Burk in Bestätigung der Angaben von Lenhartz selbst bei hochgradiger Mitralstenose noch eine für die normale Herztätigkeit ausreichende diastolische Füllung des linken Ventrikels statt; hierauf weist nach ihm auch die bereits von Östreich betonte Tatsache hin, dass man selbst in Fällen von hochgradiger Mitralstenose an der linken Ventrikelwand und zwar an der Stelle, wo der durch das enge Mitralostium durchgepresste Blutstrahl anf dieselbe auftrifft, eine (allerdings nicht regelmässig vorkommende, Thorel) Stromrinne und eventuell sogar eine Ausbuchtung finden kann; das deutet aber darauf hin, dass zumal bei erhöhtem Druck im Pulmonalkreislauf und Hypertrophie des rechten Ventrikels der durch das enge Ostium gepresste Strom in kräftigem Strahle auf die Ventrikelwand aufgetroffen ist, so dass nach alledem selbst bei Fällen von hochgradiger reiner Mitralstenose noch eine für die gewöhnliche Arbeitsleistung des Herzens genügende Blutfüllung des linken Ventrikels während der Diastole zustande kommt.

Die Zirkulationsverhältnisse bei der Mitralstenose würden sich demnach nach Burk wie folgt gestalten: Nehmen wir einen Fall von hochgradiger Stenose des Mitralostiums an, welche für die Kleinfingerkuppe eben noch durchgängig ist, so „wird diese Stenose bei der Diastole der Kammer d. h. bei der Systole des linken Vorhofes, ein hochgradiges Hindernis für den Durchtritt des Blutes aus dem Vorhof in den Ventrikel bilden. Dadurch kommt es zu einer Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs sowie zu einer hochgradigen Stauung im Pulmonalkreislauf, welche zur Folge hat, dass der rechte Ventrikel erhöhte Arbeit zu leisten hat. Dies führt wiederum zur Hypertrophie dieses Herzabschnittes. Da es jedoch dem rechten Ventrikel nicht gelingt, all das aus dem rechten Vorhof während der Diastole eingeströmte Blut in die Art. pulmonalis zu entleeren, da es hier einen hohen Druck zu überwinden gilt, so bleibt immer eine erheblich grössere Menge Residualblut im rechten Ventrikel, als normal. Diese erhöhte Blutmenge im Verein mit der aus dem rechten Vorhof einströmenden, führt zur Dilatation des rechten Ventrikels. Da der erhöhte Druck im Pulmonalkreislauf und die erhöhte Menge Residualblut im rechten Ventrikel aber auch für den rechten Vorhof erhöhte Arbeitsleistung und erhöhten Druck bedeutet, so kommt es auch hier zur exzentrischen Hypertrophie und so

pflanzt sich diese Stauung retrograd durch den ganzen grossen Kreislauf bis zum linken Ventrikel fort. Wir haben also im gesamten grossen und kleinen Kreislauf erhöhte Druckverhältnisse und Stauung, darunter auch für den linken Ventrikel erhöhte Arbeitsanforderung. Lässt das stenosierte Mitralostium nun während der Ventrikeldiastole durch die erhöhte Arbeit des linken Vorhofes und rechten Ventrikels und durch die erhöhte Saugkraft des linken Ventrikels gerade soviel Blut durchtreten, um den linken Ventrikel genügend zu füllen, so ist die Stauung im grossen Kreislauf nicht allzu bedeutend; so kann ein ganz normaler, vielleicht eher etwas hypertrophischer linker Ventrikel bestehen und die Kreislaufverhältnisse werden sich in einer für die gewöhnliche Arbeitsleistung des Organismus genügenden Weise abspielen. Wenn wirklich einmal viel Residualblut in der linken Kammer bleibt, so würde auch weniger einfliessen, da die kompensierten Kräfte dazu nicht ausreichen.

Anders verhält es sich, wenn das stenosierte Ostium nur noch eine relativ geringe Blutmenge während der Diastole in die Kammer durchtreten lässt. Der linke Ventrikel adaptiert sich diesen Verhältnissen und da eine einfache Hypertrophie die Schwierigkeiten nicht beseitigen kann, so erfolgt dieselbe konzentrisch, um durch Verkleinerung der Ventrikelkapazität die zur Überwindung des erhöhten Aortendruckes nötige Druckwirkung auf die den Ventrikel füllende Blutmenge zu erreichen."

Von sonstigen Mitteilungen, welche das Kapitel der Mitralstenose betreffen, ist ausser der Mitteilung von Schwartz[1]) zunächst eine Beobachtung von Müller (18) zu erwähnen; derselbe beobachtete in einem Fall von Mitralstenose eine ganz ungewöhnlich hochgradige und die Norm weit über das Doppelte überschreitende Gewichtszunahme des Herzens (4900 g im gefüllten und 700 g im entleerten Zustand), wobei vor allem der linke Vorhof infolge einer ungewöhnlich hochgradigen und fast die gesamte Muskulatur einschmelzenden chronischen fibrösen Myokarditis in einen kindskopfgrossen, dünnen, zweieinhalb Liter Blut fassenden und an der Innenfläche mit kalkig inkrustierten atheromatösen Geschwüren besetzten Sack verwandelt war; auch der rechte Vorhof war infolge einer ähnlich hochgradigen fibrösen Entartung auf Faustgrösse dilatiert und ebensolche fibröse Schwielen fanden sich auch in den Wänden der beiden Ventrikel vor; da trotz dieser hochgradigen anatomischen Destruktionen, durch welche insbesondere die beiden Vorhöfe völlig von der Herzarbeit ausgeschaltet worden waren, die Blut-

[1]) Schwartz, Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 13, beschreibt einen Fall von abundanter Lungenblutung bei Mitralstenose und hochgradiger Sklerose der Arteria pulmonalis.

versorgung des linken Ventrikels aber nach dem guten und kräftigen Puls sowie dem Fehlen von Ödemen zu schliessen keine Beeinträchtigung erfahren hatte, so musste die Kompensation der Mitralstenose in diesem Falle offenbar vor allem durch die vermehrte Arbeit des rechten und die vermehrte Saugwirkung des linken Ventrikels — obwohl letzteres von Gerhardt (Arch. f. exper. Pathologie 45) bestritten wird — vor sich gegangen sein.

Hiervon abgesehen lässt aber gerade diese interessante Beobachtung von Müller noch zwei weitere Schlussfolgerungen zu, die für die Beurteilung der Schlagfolge des Herzens von grosser Bedeutung sind; der eine Punkt ist der, dass die von Müller trotz der Ausschaltung der beiden hochgradig erkrankten Vorhöfe beobachtete nahezu ungetrübte Regelmässigkeit des Pulses der bekannten Annahme von Radasewsky, nach welchem gerade die Pulsirregularitäten ein pathognomonisches Zeichen für die Vorhofsdegeneration bedeuten sollten, widerspricht, während der andere Punkt die physiologische Frage nach der Überleitung der Erregungsreize betrifft, welche bekanntlich nach Romberg, His u. a. auf dem Wege des von der hinteren Hälfte der Vorhofsscheidewand entspringenden und in die Kammerscheidewand ausstrahlenden His schen Bündels vermittelt wird; wenn nun in dem vorliegenden Falle trotz des kompletten Untergangs der Muskulatur im gesamten linken Vorhof, auch an Stelle des His schen Bündels und der weitgediehenen Muskeleinschmelzung auch in der rechten Vorhofswand die Schlagfolge des Herzens eine regelmässige geblieben war, so scheint dieser Umstand zunächst der myogenen Theorie der Herzbewegung zu widersprechen, doch wissen wir, dass zur rhythmischen Herzkontraktion die Überleitung der Erregungsreize von den Vorhöfen zum Ventrikel nicht unumgänglich nötig ist und dass unter Umständen auch der linke Ventrikel die Oberleitung für den Rhythmus des Herzens übernehmen kann.

Eine ganz ähnliche ungewöhnlich hochgradige Erweiterung des linken Vorhofes, der drei Liter Blut umfasste, hat Minkowski (17) bei einem Patienten mit Stenose und Insuffizienz der Mitralis und relativer Insuffizienz der Trikuspidalis gesehen, ohne dass sich daraus, abgesehen von vorübergehenden Erscheinungen von Herzinsuffizienz, irgend eine stärkere Beeinträchtigung des Wohlbefindens entwickelt hätte.

Die übrigen hier noch zu berührenden Mitteilungen von Alexander (1), Mieczslaw (Arch. f. Laryngol. Bd. 19, Heft 11), Hofbauer (14) und Frischauer (9) betreffen Fälle, wo es bei Mitralstenose entweder infolge direkten Druckes des erweiterten linken Vorhofes auf den Nerv. recurrens oder Abknickung desselben am Lig. Botalli zu Rekurrenslähmungen gekommen war, während sich Barié (zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 290. 3.

S. 228) mit der „Maladie de Duroziez“, jener besonderen Form von sich allmählich schon im Kindesalter bemerkbar machenden Mitralstenose beschäftigt hat, die häufig bei mehreren Mitgliedern derselben Familie, in deren Anamnese Lues und Tuberkulose eine Rolle spielen, angetroffen wird.

Endlich haben wir noch die Beobachtungen von Grassmann (11a) — Fall von tödlicher unaufgeklärter Darmblutung bei Mitralstenose — und Syers (24a) — Embolie der Aorta mit Gangrän der Beine, ausgehend von einem walnussgrossen Thrombus im linken Vorhof bei Mitralstenose — sowie die Untersuchungsresultate von French und Hicks (8b) über Schwangerschaft und Mitralstenose — die Gefahr des Mitralfehlers für gravide Frauen wird nach ihnen überschätzt — zu erwähnen, während das Nähere über die klinische Unterscheidung der funktionellen Pseudo-Mitralstenose von den organischen Stenosen in der Arbeit von Bard (2a) nachgelesen werden kann.

Was die Trikuspidalinsuffizienz betrifft, so kommt dieselbe fast ausschliesslich als relative Klappeninsuffizienz im Endstadium von anderen Klappenfehlern, so vor allem bei Stenose, seltener Insuffizienz der Mitralis und Aortenfehlern vor, wobei man ihre Entstehung dann als Folge einer Dilatation des rechten Ventrikels wegen der allmählich übermässig werdenden Blutstauung aufzufassen hat, während die bei anämischen Personen vorkommenden Trikuspidalinsuffizienzen, die entweder primär oder sekundär in Anschluss an eine Mitralinsuffizienz auftreten, nach Leube (16) auf die durch die Anämie bedingte Ermüdung oder Verfettung der den Klappenschluss perfekt machenden basalen Ventrikelmuskulatur resp. der Klappenmuskelfasern und Papillarmuskeln zurückzuführen sind; demgegenüber sind die auf organischen Klappenerkrankungen beruhenden Insuffizienzen der Trikuspidalis, von denen z. B. Reiter (Zentralbl. f. inn. Med. 1905 S. 440) einen Fall bei einem Luetiker beschrieben hat, ebenso wie die Stenosen derselben — Croon (ref. Schmidts Jahrb. Bd. 230. 3. S. 228) — Hornowski (Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906, Nr. 19; mit Thrombose des rechten Ventrikels, nicht Geschwulst (Ref.) — als seltene Klappenfehler zu betrachten, obwohl dieselben nach Griffith (12) häufiger angetroffen werden sollen, als im allgemeinen angenommen wird; im übrigen äussern sich die Folgen der Trikuspidalinsuffizienz darin, dass es sehr frühzeitig zu einer Rückstauung des Blutes in den rechten Vorhof und die Körpervenen kommt, wobei in klinischer Beziehung besonders die Erscheinung des sog. positiven Venenpulses als Ausdruck einer Rückleitung der systolischen Kontraktionswelle in das Gebiet der Vena cava als charakteristisch hervorgehoben wird.

Wie sich dagegen im einzelnen bei reiner Trikuspidalinsuffizienz der Ausgleich vollzieht und wie sich vor allem das rechte Herz dabei

verhält, ist, ungeachtet dessen, dass auch neuerdings mehrere Arbeiten hierüber, so von Volhard (26) und Satterth-Waite (21) vorliegen, noch nicht entschieden, da die Trikuspidalinsuffizienz eben meis kombiniert mit anderen Klappenfehlern aufzutreten pflegt. Theoretisch genommen ist es zunächst am leichtesten verständlich, wenn es bei reiner Trikuspidalinsuffizienz, wie dieses auch schon von älteren Autoren, wie Bamberger, Friedreich u. a. hervorgehoben wurde, zu einer beträchtlichen Erweiterung des rechten Vorhofes kommt, wobei der regurgitierende Blutstrom gleichzeitig durch Beeinträchtigung des Hohlvenenblutabflusses eine Drucksteigerung im Venensystem mit ihren sonstigen bekannten Störungen zur Folge hat; dagegen ist das Verhalten der rechten Kammer wegen der häufigen Kombination der Trikuspidalinsuffizienz mit Klappenfehlern des linken Herzens schwieriger zu bestimmen; v. Basch (Physiologie u. Pathologie des Kreislaufes. Wien 1892) meint, dass vom theoretischen Standpunkt aus keine Veranlassung für eine Vergrösserung des rechten Ventrikels bei reiner Trikuspidalinsuffizienz gegeben sei und dass das eventuelle Vorhandensein einer solchen auf komplizierende Mitralinsuffizienzen zurückzuführen wäre; Romberg spricht sich im Handbuch von Ebstein-Schwalbe dahin aus, dass die Trikuspidalinsuffizienz als nicht kompensierbarer Klappenfehler regelmässig eine venöse Stauung und einen verminderten Blutzufluss zu der Lungenarterie bedinge und ebenso meint Krehl in seiner „Pathologischen Physiologie“, dass ein Ausgleich der Trikuspidalinsuffizienz wegen der Schwäche der rechtsseitigen Vorhofswand nicht möglich sei, ohne dass jedoch auch von ihm das nähere Verhalten der rechten Kammer bei diesem Klappenfehler beleuchtet wird.

Nachdem aber von Mackenzie (die Lehre vom Puls. Frankfurt 1904), Volhard (26) und Huchard (Maladies du coeur III. 2. Paris 1905) Fälle von längere Zeit andauernden Fehlern der Trikuspidalis bei Leuten beschrieben worden sind, bei denen keinerlei Inkompensationserscheinungen im Leben nachgewiesen werden konnten, muss also doch auf irgend eine Weise ein Ausgleich dieses Klappenfehlers möglich sein.

Um diese Lücke unserer Kenntnisse auszufüllen, hat Stadler (23) neuerdings eine Reihe von Versuchen mit experimenteller Trikuspidalinsuffizienz, bei denen von der Vena jugularis aus ähnlich wie bei den bekannten O. Rosenbachschen Versuchen Klappenteile der Trikuspidalis durchschnitten wurden, angestellt, wobei das Auftreten eines gut hörbaren systolischen Geräusches über dem Sternum sowie vor allem das Auftreten eines ausgesprochenen herzsystolischen Venenpulses nach Entfernung der Sonde aus dem Herzen als Zeichen des gelungenen Eingriffes betrachtet wurde. Bei der Sektion der 12 Versuchstiere, die

den Eingriff 9—176 Tage überlebten und dann meistenteils unter zunehmender Abmagerung spontan zugrunde gingen, fand sich regelmässig ein hochgradig erweiterter rechter Vorhof und Ventrikel vor, während in den grossen Hohlvenen, im Gebiet der Pfortader und vor allem den Venen des Herzens eine strotzende Blutüberfüllung zu bemerken war; dasselbe war in mehr oder weniger hohem Grade auch in der Leber und Niere der Fall, während die Lungen auffallend anämisch waren.

Auf Grund von Gewichtsbestimmungen nach der W. Müllerschen Methode war, ungeachtetet der Schwierigkeiten, bei den kleinen Verhältnissen des Kaninchenherzens eine Trennung und isolierte Wägung der beiden Vorhöfe vorzunehmen, doch zu konstatieren, dass das rechte Herz infolge der künstlichen Trikuspidalinsuffizienz an Masse zugenommen hatte, während das linke Herz infolge seiner verminderten Arbeitsleistung, weil die rechte Kammer nicht mehr vermochte, die genügenden Blutmengen in ihn auszuwerfen, atrophisch geworden war.

Ausser diesen Fällen von „Blutverarmung" des linken Ventrikels bei Trikuspidalinsuffizienz kommen nach Stadler auch solche Fälle vor, wo sich die linke Kammer im ganzen oder nahezu normal verhält; hier hat man anzunehmen, dass der rechte Ventrikel wenigstens eine Zeit lang dem linken Herzen noch genügende Blutmengen zugeführt hat und eine Arbeitsverminderung der linken Kammer nicht eingetreten ist, so dass demnach unter gewissen Bedingungen auch eine Kompensation der Tricuspidalinsuffizienz in dem Sinne, dass der linke Ventrikel andauernd die normale Blutmenge erhält, zustande kommen kann.

Diese Verschiedenheiten hängen in erster Linie von dem Grade der Insuffizienz und andererseits von der ruhigeren oder lebhafteren Lebensart der Tiere ab; ist die Insuffizienz sehr hochgradig, so gehen die Tiere meistens entweder sofort oder nach wenigen Stunden resp. Tagen ein, während wir in anderen Fällen bei länger und ohne Ausgleich des Klappenfehlers lebenden Tieren je nach der Grösse der Insuffizienz einen mehr oder weniger atrophischen linken Ventrikel finden; demgegenüber kann bei geringen Graden der Insuffizienz, wie das normale Gewicht des linken Ventrikels zeigt, für lange Zeit eine Kompensation des Klappenfehlers zustande kommen, doch pflegt auch in solchen Fällen die Lebensdauer der Tiere eine begrenzte zu sein, da die schweren Veränderungen der lebenswichtigen Organe, wie vor allem der Leber mit dem Fortbestand des Lebens schliesslich unvereinbar sind; dabei treten bei den völlig ruhig im Isolierkäfig gehaltenen Tieren die sekundären Stauungserscheinungen in den Bauchorganen gewöhnlich sehr viel später und allmählicher als bei den in Gesellschaft von anderen im grossen Stalle herumspringenden Tieren ein.

Ausser den bisher genannten Faktoren soll nach Franke (8a) auch die selbständige Tätigkeit der Gefässe, deren unterstützende Rolle für die Tätigkeit des Herzens und die Blutverteilung neuerdings besonders von Grützner (13a) hervorgehoben wurde, bei der Kompensation der Trikuspidalfehler beteiligt sein.

Bevor wir jedoch die Rolle des peripheren Kreislaufes bei der Kompensation dieser Klappenfehler näher ins Auge fassen, haben wir uns zu vergegenwärtigen, wo die grösste Zirkulationsstörung bei der Insuffizienz des Trikuspidalostiums vorhanden ist.

In dieser Hinsicht wissen wir, dass die systolische Blutwelle, die bei der Tricuspidalinsuffizienz in einer der normalen entgegengesetzten Richtung in die beiden Venae cavae strömt, an den Klappen derselben und zwar in der Vena cava inferior erst unterhalb der Einmündung der Lebervenen ein Hindernis erfährt, während sie in der Richtung der klappenlosen Lebervenen und ihrer Verzweigungen einen freien Abfluss finden kann; diese Verhältnisse bedingen es, dass die bedeutendste Stauung in der Leber, wo zwei in entgegengesetzter Richtung strömende Blutsäulen, die eine von der Vena porta, die andere von den Lebervenen, zusammentreffen, zustande kommt; tritt nun in solchen Fällen trotz des erhöhten Blutdruckes in den Lebervenen gegenüber dem Pfortaderblut kein Aszites als Ausdruck der Stauung im Bereich der Vena porta ein, so haben wir nach Franke, da zur Erklärung dieses Fehlens der Stauung im Pfortadergebiete die Elastizität der Venae cavae und die Saugwirkung der rechten Kammer nicht genügen dürfte, eine selbstregulierende Tätigkeit der Leber und zwar in dem Sinne anzunehmen, dass von ihr aus sowohl der Zu- als Abfluss des Blutes geregelt wird.

Im Sinne dieser Ausführungen hat man sich also vorzustellen, dass die Leber das Blut von der Vena porta her ansaugt und so der Stauung im Bereiche dieser Vene entgegenwirkt, während andererseits das Blut infolge der Systole der Lebergefässe mit grösserer Kraft in die untere Hohlvene hineingetrieben wird, so dass es dann zumal unter Mithilfe der ansaugenden Kraft der Kammerdiastole[1]) in das rechte Herz gelangt und die normale Zirkulation auf diese Weise wieder geregelt wird.

So ist denn nach Franke bei der Kompensation der Trikuspidalfehler ausser der Tätigkeit der rechten Kammer, der Elastizität und passiven Resistenz der Venenstämme und des rechten Vorhofes auch

---

1) Die von Goltz und Gaule (Pflüg. Arch. Bd. 17) begründete Lehre von der Saugkraft des Herzens ist aber neuerdings sowohl von Gerhardt (XXIII. Kongress f. inn. Med.) als R. v. d. Velden (ibid.) im Gegensatz zu Krehl, v. Frey, de Fagers etc. wieder zurückgewiesen worden.

die selbständige regulierende Tätigkeit des peripheren Kreislaufes und zwar in erster Linie der Leber in Betracht zu ziehen.

Im übrigen haben wir uns die Kreislaufverhältnisse bei der Trikuspidalinsuffizienz im einzelnen derart vorzustellen, dass zunächst der rechte Ventrikel einen Teil seines Inhaltes rückwärts in den Vorhof entleert und dadurch die Füllung und den Druck in demselben vermehrt[1]), während andererseits die rechte Kammer bei jeder Diastole aus dem Vorhofe eine vermehrte Blutmenge erhält; da von derselben aber wegen Schlussunfähigkeit des Trikuspidalostiums nur ein Teil in die Pulmonalarterie ausgeworfen wird, so nimmt die Füllung und der Druck in derselben je nach der Menge des regurgitierten Teiles des gesamten Auswurfvolumens der rechten Kammer mehr oder weniger ab. Die Trikuspidalinsuffizienz verhält sich also im Prinzip genau so in ihrem Einfluss auf das Herz und den Kreislauf, wie die Mitralinsuffizienz, da es hier wie dort zur Stauung und Druckerhöhung im stromaufwärts liegenden sowie verminderter Füllung und Drucksenkung im stromabwärtsführenden Gefässgebiete kommt. Hinsichtlich des Ausgleiches dieser beiden Klappenfehler ist aber insofern ein wichtiger Unterschied vorhanden, als bei der Mitralinsuffizienz der rechte Ventrikel das Blut durch die weiten Lungengefässe unter erhöhtem Druk in das linke Herz hineinzutreiben vermag, während bei der Tricuspidalinsuffizienz kein leistungsfähiger und ausreichend wirkender Herzteil hinter der defekten Klappe zur Verfügung steht.

Von den sonstigen Klappenfehlern stellen die Insuffizienzen und Stenosen des Pulmonalostiums, abgesehen von den angeborenen Formen der letzteren, ausserordentlich seltene Klappenfehler dar; ausser Pommer (19) und Bosse (4) hat Fromherz (10) neuer-

---

1) Über Vorhofdruckmessungen bei Klappenfehlern liegt zunächst eine Mitteilung von Gärtner (Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 2080) vor, in welcher folgender Modus vorgeschlagen wird:

Wenn man den gesenkten Arm eines gesunden Menschen, an welchem die Hautvenen als vorspringende Wülste deutlich fühlbar sind, allmählich erhebt, so zeigt sich, dass diese Venen plötzlich zusammenfallen, wenn man in das Niveau des Herzens oder genauer in die Höhe der III.—V. Rippe kommt. Die Niveaudifferenz zwischen dem Orte, wo das genannte Phänomen beobachtet wird und der Trikuspidalklappe entspricht dann dem Druck im Vorhof. Diese Methode setzt uns nach Gärtner in den Stand, das Vorhandensein von Störungen im rechten Herzen nicht bloss mit Sicherheit zu erkennen, sondern auch den Grad des Druckes in geradezu fehlerfreier Weise zu bestimmen und den Ablauf der Veränderungen mit grösserer Sicherheit, als bisher möglich war, zu verfolgen. Demgegenüber kommen Laarmann unter Pentzold und Prym (ibid. 1904. Nr. 2 S. 60/61) zu dem Resultat, dass die Gärtnersche Bestimmung der Vorhofsdruckmessung nicht den Anspruch auf völlige und genaueste objektive Richtigkeit erheben kann. Gärtners Erwiderung darauf findet sich Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 5. S. 212 vor, vergl. auch v. Frey, Arch. f. klin. Med. 73. 1902 und Horner, Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 32.

dings einen Fall beschrieben, wo es bei einer abgelaufenen Endokarditis der Pulmonalklappen zur Abreissung eines Klappensegmentes mit einem ihm anhaftenden verkalkten Thrombus und zur Embolie desselben in die Pulmonalarterie gekommen war; ein ähnliches Präparat findet sich in der Sammlung des Nürnberger Krankenhauses vor.

Wenden wir uns nach Darlegung der Rückwirkung der verschiedenen Klappenfehler auf das Herz der Frage nach den Ursachen der Kompensationsstörungen bei Klappenfehlerherzen zu, so hat man dieselben, abgesehen von den Fällen, wo die stetige Zunahme der Klappenerkrankung oder die weitere Ausbreitung der Entzündungsvorgänge auf andere Klappenapparate eine ständige und schliesslich nicht mehr zu bewältigende Mehrarbeit mit sich bringt, vor allem auf anatomische Veränderungen des Herzmuskels zurückzuführen versucht, doch haben wir schon im VII. Abschnitt dieses Berichtes darauf hingewiesen, dass sich die grossen Hoffnungen, die man namentlich nach den Ausführungen der Leipziger Schule auf die anatomische Erklärung der Herzmuskelschwäche setzte, nicht bestätigt haben und dass selbst im Falle notorisch vorhandener Myokardveränderungen zur Erklärung der Insuffizienz des Klappenfehlerherzens noch andere (funktionelle oder nervöse) Momente herangezogen werden müssen, solange man sich vor allem auch noch nicht genügend über die funktionelle Bedeutung der im Klappenfehlerherzen eventuell vorhandenen anatomischen Veränderungen des Herzmuskels geeinigt hat; in dieser Beziehung finden sich zunächst bezüglich der Bedeutung der parenchymatösen Veränderungen in Klappenfehlerherzen auch heute noch die divergierendsten Anschauungen bei den einzelnen Autoren vor; während sie z. B. nach Pratt (20), vielleicht abgesehen von den (immerhin doch recht seltenen, Thorel) Fällen von hochgradigster Myokardverfettung bei der Dekompensation des Klappenfehlerherzens keine Rolle spielen, ebenso wie sich Faverges (Wien. klin. Bd. 1905, Nr. 19) gegen eine Überschätzung der thanatologischen Bedeutung der fettigen Herzmuskelentartung ausgesprochen hat, ist von Kraus (Berlin. kl. Bd. 1905 Nr. 44a) neuerdings der entgegengesetzte Standpunkt eingenommen und behauptet worden, dass selbst geringe Grade der fettigen Herzmuskelentartung von Bedeutung sind, so dass man heutzutage, namentlich im Hinblick auf die von uns früher erörterte Möglichkeit der erst sekundären Entstehung der Myokardverfettung im Anschluss an die bereits eingetretene Herzinsuffizienz, überhaupt nicht sagen kann, wie wir uns denn die Bedeutung der (nach meiner Meinung allerdings überhaupt nicht besonders häufigen) fettigen Entartung für die Insuffizienz des Klappenfehlerherzens vorzustellen haben; dasselbe trifft aber nach den Ausführungen im VII. Abschnitt dieses Berichtes auch für die eventuell

vorhandenen interstitiellen Myokardveränderungen zu, obwohl hier vielleicht noch am ehesten etwas von einem planmässigen Studium über eventuelle Schädigungen des Aschoff-Tavaraschen Reizleitungsbündels durch interstitielle Myokardprozesse zu erwarten ist.

Zweifelsohne spielt weiterhin, wie H. Merkel (Münchn. med. Wochenschr. 1907, S. 753) richtig bemerkt, bei der Funktion des Klappenfehlerherzens zumal in Fällen mit starker Erweiterung des rechten Vorhofes auch die Stauung in den venösen Koronarverzweigungen eine wichtige Rolle, da mit einer chronischen Stauung in denselben begreiflicherweise eine mangelhafte Abfuhr der durch die Herzmuskeltätigkeit gebildeten Stoffwechselprodukte verbunden ist; aber ganz abgesehen davon, dass die Intensität der Stauung im Klappenfehlerherzen — offenbar wegen kollateraler Blutabflüsse — keineswegs regelmässig dem Stauungsgrade in den anderen Organen parallel verläuft, vermag uns auch dieser Umstand nicht den definitiven Stillstand des Herzens zu erklären.

Bei diesen recht unbefriedigenden Befunden lässt es sich begreifen, wenn auch neuerdings wieder die schon früher von Ott und Balint zum Teil mit positivem Resultat ausgeführten, aber von Romberg bezüglich ihrer Bedeutung für die Insuffizienz des Klappenfehlerherzens bestrittenen Befunde an den Nervenelementen speziell den Ganglienzellen des Herzmuskels einer erneuten Nachprüfung unterzogen wurden; Aschoff gibt zwar an, dass er bei der Untersuchung der Ganglienzellen gerade in Fällen ausgesprochener Herzschwäche sehr selten greifbare Veränderungen angetroffen habe, so dass dieselben nicht als Quelle der Herzinsuffizienz betrachtet werden konnten, doch konnte Daddi (6) bei mehreren an Herzinsuffizienz nach Typhus, Pneumonie, Mitralinsuffizienz, Aortenaneurysma, Angina pectoris etc. verstorbenen Personen mehr oder weniger tiefgreifende, z. T. sogar recht erhebliche Veränderungen an den Herznervenfasern und Ganglienzellen, wie interstitielle Neuritis mit Vermehrung des Bindegewebes, Schwellung und Trübung der Nervenzellen mit Vakuolenbildung usw. konstatieren; da aber auch hier anscheinend kein direktes Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Schwere der histologischen Veränderungen an den nervösen Apparaten des Herzmuskels und der Intensität der Herzmuskelinsuffizienz vorhanden war, so muss es fraglich bleiben, ob diese Veränderungen an den nervösen Bestandteilen des Myokards auch wirklich die Ursache der Insuffizienz des Klappenfehlerherzens gewesen sind.

Fassen wir das Resultat dieser Betrachtungen kurz zusammen, so ergibt sich also das betrübende Faktum, dass wir auch heutzutage noch keine einigermassen befriedigende Erklärung für das Erlahmen eines Klappenfehlerherzens geben können und dass das Problem der

Herzmuskelinsuffizienz namentlich des Klappenfehlerherzens auch nach Lage der neuesten Forschungsresultate, statt aufgeklärt, nur noch unklarer und dunkler geworden ist.

Anhang: Funktionsprüfung des Herzens.

Literatur.

1. Baur, Fr., Zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit des gesunden und kranken Herzens durch Muskelarbeit. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1904.
2. Gräupner, Die mechanische Prüfung und Beurteilung der Herzleistung. Berliner Klinik. H. 174. 1903.
3. Derselbe, Die Messung der Herzkraft etc. München 1905. Verlag d. ärztl. Rundschau. (Otto Gmelin), vergl. Gräupner und Siegel, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie III. 1.
4. Herz, M., Eine Funktionsprüfung des kranken Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 215.

4a. Hoke und Mende, Über die Katzensteinsche Methode zur Prüfung der Herzkraft. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 11.

5. Katzenstein, M., Über eine neue Funktionsprüfung des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 22 ff.
6. Levy, Über Kraftmessung des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. 60. 1/2. 1906.

Um ein Urteil über die Grösse und Güte der Herzkraft zu gewinnen und vor allem die wechselseitigen Erscheinungsformen der „Herzinsuffizienz“ richtig würdigen und beurteilen zu können, ist es schon von jeher ein Bedürfnis gewesen ausser den üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden des Herzens, die aber wie die Perkussion, Auskultation und Orthodiagraphie des Herzens wegen der vielfach subjektiven Auffassung der Befunde zu Irrtümern Veranlassung geben können, in den Besitz einer Methode zu gelangen, durch die uns in absolut zuverlässiger Weise eine vergleichbare Schätzung der Herzleistung bei verschiedenen Individuen ermöglicht wird; dieses Bedürfnis wurde um so mehr empfunden als wir auch aus der Feststellung des Grades der sekundären (Stauungs-) Veränderungen in den Organen herzkranker Individuen niemals ein sicheres Urteil über den Grad der Insuffizienz ihrer Herzleistung gewinnen können; da weiterhin aber auch die anamnestischen Daten, wie weit der Patient körperliche Anstrengungen irgendwelcher Art zu ertragen vermag in Hinblick darauf, dass wir bezüglich des Masses an körperlicher Arbeit, die zur Insuffizienz der Herzleistung führt, noch keine genaue Vorstellung besitzen, als ungenügend angesehen werden müssen, andererseits eine exakt durchgeführte Funktionsprüfung des Herzens aus leicht begreiflichen Gründen nicht nur in prognostischer Beziehung, sondern auch für die Therapie der Herzkrankheiten von weittragender Bedeutung ist, so hat man sich schon seit langem bestrebt, die Untersuchung des Herzens derart auszubilden, dass wir befähigt

werden, nicht nur die Herabsetzung der Herzleistung im allgemeinen zu erkennen, sondern vor allem festzustellen, welches Mass der verringerten Leistungsfähigkeit des Herzmuskels in einem speziellen Falle vorhanden ist (Gräupner).

Alle Methoden, die zu diesem Zwecke ersonnen wurden, beruhen auf dem Prinzip, das Herz durch eine erhöhte Tätigkeit der Körpermuskulatur stärker in Anspruch zu nehmen und teils durch Beobachtungen der Pulsfrequenz oder des Blutdruckes oder beider zusammen festzustellen, wie sich das Herz gegenüber erhöhten Anforderungen verhält; im einzelnen ist aber die Methodik der vorgeschlagenen Versuche, die den Zweck der Funktionsprüfung des Herzens verfolgen, verschieden.

Sehen wir von den älteren Arbeiten von Maximow und Rieder (Arch. f. klin. Med. 46), Kraus (die Ermüdung als Mass der Konstitution Bibl. med. Abt. D, 1. Heft 3, 1897) etc. ab, so haben zunächst Christ (Arch. f. kl. Med. 53), Staehlin (ibid. 59), Grünbaum und Amson (ibid. 71) und Mendelsohn (Kongr. f. inn. Med. 1901) den Einfluss der Muskelarbeit auf die Pulsfrequenz untersucht und festzustellen versucht, wie die Herztätigkeit bei gesunden Personen durch die Muskelarbeit gesteigert wird und innerhalb welcher Zeit sich das Herz nach der geleisteten Arbeit wieder mit Pulsberuhigung erholt; da aber diese Methode, aus der Schnelligkeit der Herzberuhigung einen Rückschluss auf die Grösse der vorhandenen Herzkraft zu ziehen, keinen Anspruch auf Genauigkeit erheben kann, so hat Gräupner (23) zur Bestimmung der mechanischen Prüfung und Beurteilung der Herzleistung ausser der Feststellung der Pulsfrequenz auch die gleichzeitige Bestimmung des Blutdruckes postuliert und angegeben, dass man dabei den Funktionszustand des Herz-Gefässapparates nicht unmittelbar nach Absolvierung der körperlichen Arbeit, — wie es frühere Autoren taten — sondern erst nach Abklingen der durch die Arbeitsleistung hervorgerufenen Herz-Gefässerregung zu bestimmen habe.

„Untersuchen wir (nämlich) Pulsfrequenz und Blutdruck unmittelbar nach der Arbeitsanstrengung, so werden wir gewöhnlich nur das Mass der Herzanstrengung kennen lernen, welches notwendig ist, um die bei der Arbeit entstehenden Gefässwiderstände zu überwinden. Dagegen wird uns der Hinblick verschlossen bleiben, ob die Arbeitsanstrengung zu einer Veränderung der Herzleistung, zu einer Erhöhung und Anpassung oder zu einer Verminderung resp. „Insuffizienz“ der Herzleistung geführt hat. Finden wir z. B., dass nach einer Arbeitsleistung von 100 mklg der Blutdruck unmittelbar ansteigt, so kann ja dieses Ansteigen des Blutdruckes in erster Linie durch Gefässerregung und Pulsbeschleunigung herbeigeführt sein, ohne dass in der Tat der Herzmuskel zu einer absoluten Mehrleistung befähigt zu sein braucht.

— Dagegen erweist sich die Blutdruckmessung ausserordentlich wertvoll für die Beurteilung der Herzleistung, wenn wir dieselbe erst nach eingetretener Herzberuhigung verwerten, — wir dürfen also bei Arbeitsversuchen, wenn wir etwaige Veränderungen des Blutdruckes feststellen wollen, denselben erst dann messen, wenn dieselbe Phase der Herzfrequenz zurückgekehrt ist und wenn sämtliche Gefässwiderstände, die während der Arbeitsanstrengung eintreten müssen, ausgeglichen sind! Finden wir also, um ein Beispiel anzuführen, dass ein Individuum bei 70 Pulsen in der Minute einen Blutdruck von 10 Hg hat und lassen wir dies Individuum nunmehr 100 mklg arbeiten, so dürfen wir den Blutdruck nach der Arbeit erst dann messen, wenn die Herzfrequenz wieder auf 70 Schläge zurückgesunken! — Finden wir nunmehr im Zustand der Herzberuhigung, dass der Blutdruck auf 11 Hg angestiegen ist, so muss die Herzleistung infolge der Arbeitsanregung günstiger resp. grösser geworden sein; finden wir dagegen, dass der Blutdruck nach der Arbeit von 10 Hg auf 8 oder 7 oder 6 gesunken ist, so ist das Herz relativ „insuffizient geworden".

Diese Darlegungen deuten die Grundlagen der Gräupnerschen Methodik, die Suffizienz des Herzens quantitativ zu bestimmen an. Man steigert also das Arbeitsmass mittelst eines Apparates, z. B. des Zuntzschen Brems-Ergometers[1]), stellt dann fest, bis zu welcher Höhe der Arbeitsleistung der Blutdruck gleichbleibt, steigt oder fällt und konstatiert gleichzeitig, ob der Blutdruck im Zustand der Herzberuhigung gleichmässig hoch bleibt oder sich noch weiter verändert.

Nachdem sich Gräupner überzeugt hatte, dass beim herzgesunden Menschen die Herzfrequenz innerhalb bestimmter Grenzen absolut proportional mit dem Masse der Herzarbeit ansteigt, dass die Herzberuhigung nach der Arbeit ausserordentlich rasch, schon nach einer Minute eintritt und dass man das Ansteigen des Blutdruckes als Index einer Mehrleistung des Herzens in der Zeiteinheit, das Sinken desselben dagegen als ein Zeichen der Schwächung der Herztätigkeit betrachten darf, hat er unter bestimmten Kautelen auch an herzkranken Individuen sowohl im Liegen als Stehen Pulzfrequenz — und Blutdruckbestimmungen vorgenommen und folgendes festgestellt:

1. Dass das Herz für die Grösse des geleisteten Arbeitsmasses suffizient ist, wenn der Blutdruck trotz Ansteigens des Arbeitsmasses gleich hoch bleibt.

---

[1]) Es ist dieses ein auf Kugelachsen drehbares und auf einem festen Gestell montiertes Rad, über dessen Peripherie ein breites Metallband schleift, dessen Press- und Bremskraft durch ein beliebig zu variierendes Gewicht bestimmt werden kann, so dass die Arbeitsleistung beliebig zu steigern oder herabzusetzen und somit das Arbeitsmass genau zu dosieren ist.

2. Dass das Herz insuffizient ist, wenn der Blutdruck bei einer bestimmten Höhe des Arbeitsmasses zu sinken anfängt, doch kommt es hier noch darauf an festzustellen, ob der Blutdruck im Zustand der Herzbeschleunigung erniedrigt bleibt oder allmählich wieder zu steigen beginnt; ist letzteres der Fall, so erholt sich das Herz.
3. Steht der Blutdruck unmittelbar im Zustand der Herzberuhigung höher als der festgesetzten Norm entspricht, sinkt aber allmählich zur Norm zurück, so lässt sich sagen, dass sich das Herz der verstärkten Arbeit angepasst hat, während wir von Ermüdung zu sprechen haben, wenn der höher als in der Norm stehende Blutdruck rapid absinkt und keine Neigung zum Wiederansteigen zeigt.

Diese Versuche haben durch Baur (1) bei ihrer Nachprüfung eine Bestätigung erfahren; auch er gibt an, dass man mit Hilfe dieser Methode die Herzkraft zahlengemäss fixieren kann und dass man in der Summe von Kgm., die das Herz ohne Ermüdung zu leisten imstande ist, den greifbaren Ausdruck der augenblicklichen Herzkraft erblicken kann.

Katzenstein (5) hat allerdings gegen die Verwendbarkeit dieser Methode eingewendet, dass Patienten mit schwerer Insuffizienz des Herzens eine Prüfung ihrer Herzarbeit mittelst vermehrter Arbeitsleistung durch Treppensteigen, Arbeiten am Ergostaten etc. nicht zugemutet werden dürfe und dass die Methode in Anbetracht des störenden Einflusses der Respiration auf den Blutdruck und den Puls kein einwandfreies Resultat ergeben könne; da aber weiterhin bei Ausübung einer grösseren Muskelarbeit auch die Gewöhnung und Übung eine grosse Rolle spielt und auch diese Faktoren das Resultat verschieben können, so hat er eine andere, einfachere und in kürzerer Zeit ausführbare Methode vorgeschlagen, bei welcher die Pulszahl- und Blutdruckbestimmung bei Kompression grösserer Gefässe z. B. der Art. iliacae vorgenommen wird.

Ausgehend von der von ihm festgestellten experimentellen Tatsache, dass grosse Widerstände im arteriellen Kreislauf, wie sie durch die Unterbindung der Aorta oder einer anderen grösseren Arterie hervorgerufen werden, nur durch eine wesentliche und sich in Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes[1]) äussernde Vermehrung der Herztätigkeit überwunden werden können, während das Herz bei einzelnen schwachen Tieren, die an einer solchen Gefässunterbindung zugrunde gingen, zur Hervorrufung einer Blutdruckerhöhung nicht mehr imstande war, hat Katzenstein diese Versuche unter gewisser Abänderung auf den

---

[1]) Bezüglich der Blutdruckverhältnisse bei Unterbindung grösserer Arterien, vergl. auch die Arbeit von Katzenstein, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. 77. 1/3. u. Arch. f. klin. Med. 76. 3. 1905.

Menschen übertragen, um aus dem Verhalten des linken Ventrikels gegenüber künstlich geschaffenen Widerständen einen Schluss auf seine Leistungsfähigkeit zu ziehen; da bei dieser Methode die Bestimmungen des Normaldruckes bei Beginn des Versuches fortfallen können und nur der jeweilige Blutdruck (bei Bettruhe) bestimmt zu werden braucht, um von ihm aus dann die unter der Kompression der Iliacae eintretenden Veränderungen desselben zu fixieren, wobei man nur während der kurzdauernden Untersuchungszeit neue den Blutdruck alterierende Einflüsse (Schmerzen, Husten etc.) fernzuhalten hat, so stellt diese Methode, ungeachtet einiger Schattenseiten — Wechsel des Blutdruckes ohne äussere Ursache bei psychisch erregten Leuten, vielleicht durch den Respirationswechsel bedingt — ein sehr bequemes Mittel zur Prüfung der Herzleistung dar.

Auf Grund dieser Versuche gibt Katzenstein an, dass wir ein Herz als normal funktionsfähig betrachten dürfen, wenn bei (5 min. langer) Kompression der beiden Art. iliacae (am Lig. inguinale) der Blutdruck 5—15 mm Hg steigt und sich die Zahl der Pulse nicht wesentlich verändert; dagegen ist ein hypertrophischer linker Ventrikel bei Steigerung des Blutdruckes unter 15 mm Hg und gleichzeitiger Vermehrung der Pulszahl insuffizient, wobei wir den Grad der Insuffizienz an der Veränderung des Pulses kontrollieren können; so ist die Insuffizienz bei unveränderter Zahl der Pulse gering und bei Steigerung der Pulszahl gross.

In der Diskussion zu Katzensteins Vortrag hat sich v. Leyden (Deutsche med. W. 1904 V. B. S. 752) gleich Levy (6) im allgemeinen günstig über diese Methode ausgesprochen, doch weist er darauf hin, dass noch näher zu bestimmen sei, ob und welche Fehlerquellen bei der Methode vorhanden seien, wie sie vermieden werden können und ob die Kompression der Iliacae resp. Femorales auch so gleichmässig und vollständig ausgeführt werden könnte, dass ein zuverlässiges Resultat entsteht.

Litten (ibid. S. 825) hat dagegen auf Grund seiner Kontrolluntersuchungen der Angabe von Katzenstein, dass nach Unterbindung einer Femoralarterie der Blutdruck steige, widersprochen, da nach seinen Beobachtungen bei Unterbindung von bilateral angeordneten Arterien keine Blutdrucksteigerung erfolgt; auch weist er darauf hin, ob nicht durch den immerhin erheblichen sensiblen Reiz, der mit einer so intensiven und dauernden Kompression der Femoralarterien verbunden ist, Vorgänge geschaffen werden könnten, die eine Änderung der Blutdruckverhältnisse zur Folge haben, zumal sensible Reize bekanntlich, insbesondere bei jüngeren Personen sehr erheblich auf den Blutdruck einzuwirken vermögen. Auch Kraus hat sich in reservierter

Weise ausgesprochen und hervorgehoben, dass man bei den komplizierten Funktionen des Zirkulationsapparates nicht erwarten dürfe, dass uns ein einziges Prüfungsverfahren über die Funktion des Herzens zum Ziele bringen könne und ebenso ist in jüngster Zeit die Katzensteinsche Methode von Hoke und Mende (4a) zurückgewiesen worden [1]).

Eine weitere Methode zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit des erkrankten Herzens ist von Herz (4) bekannt gegeben worden und zwar besteht das von ihm geübte Verfahren darin, dass man bei Patienten, welche mit möglichst gespannter Aufmerksamkeit ihren Vorderarm langsam gleichmässig zu beugen und zu strecken haben, die Differenz des Pulses vor und nach der Übung bestimmt; diese Bewegungen, die stets mit dem rechten Arm ausgeführt werden sollen, „weil gerade die das rechte Ellenbogengelenk beherrschenden Muskeln besonders fein innerviert werden können und es darauf ankommt, das Bewusstsein des Kranken vollständig auf einen Bewegungsvorgang zu konzentrieren, während die dabei geleistete Arbeit möglichst gering sein soll", bezeichnet Herz als „Selbsthemmungsbewegungen" und seine Erfahrungen haben nun gezeigt, dass die Pulszahl nach einer S-Bewegung entweder unverändert oder mässig beschleunigt ist, während jeder irgendwie affizierte Herzmuskel auf die S-Bewegung in auffallender Weise mit einer Pulsverlangsamung reagiert; wie diese eigenartige Reaktion zustande kommt, ist schwierig zu entscheiden, da die Muskelleistung bei der langsamen S-Bewegung von untergeordneter Bedeutung ist; aus diesem Grunde wird von Herz vermutet, dass „die hier in Betracht kommenden Erscheinungen in das Gebiet gehören, in welches man die durch Zustandsveränderungen des Bewusstseins bedingten Beeinflussungen des Kreislaufes verlegt"; in diesem Sinne hätte man sich vorzustellen, dass die Anspannung der Aufmerksamkeit einen Reflex auf das Herz auslöst, „der bei gesundem Organ entweder wirkungslos bleibt oder eine minimale Pulsbeschleunigung, bei den anatomischen Erkrankungen des Herzmuskels (jedoch) eine bedeutende Herabsetzung der Herzaktion und bei einer gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems im allgemeinen oder des Herz-Nervensystems im besonderen eine bedeutende Pulsbeschleunigung" bedingt" [2]).

---

1) Hoke und Mende gelangten zu der Ansicht, dass die Katzensteinsche Methode keine sicheren Schlüsse über den Zustand des Herzens erlaubt, dass sie in Fällen von schwerster Herzinsuffizienz vollständig versagt und die Methodik für derartige Fälle nicht nur nicht geeignet, sondern sogar lebensgefährlich sei, so dass sie ihre ausgedehnte Verwendung am Krankenbette nicht empfehlen können.

2) Vergl. zu diesem Abschnitt auch Tuszkai (XXIII. Kongr. f. inn. Med.), welcher meint, dass man aus der Differenz der Pulszahlen im Liegen und Stehen (Labilität des Herzens) und zwar aus einer Labilitätsvergrösserung Rückschlüsse auf das funk-

XI. Der plötzliche Tod durch Herzlähmung.

Literatur.

1. Ehrhardt, A., Die Diagnose der plötzlichen idiopathischen Todesfälle im Anschluss an einen Fall von tödlicher Ruptur einer Kranzarterie. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. XXVIII. 1. 1904.
2. Ehrnrooth, E., Über plötzlichen Tod durch Herzlähmung. Berlin. Hirschwald. 1904.
3. Friedenthal, H., Über reflektorischen Herztod bei Menschen und Tieren. Arch. f. Physiol. 1901.
4. Heitler, M., Betrachtungen über den plötzlichen Tod Herzkranker im Schlafe. Wien. med. Presse 1904. Nr. 26.
5. v. Leyden, Über die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche Klinik. Liefg. 148. 1903.
6. Lochte, Beobachtungen über den plötzlichen Tod aus inneren Ursachen. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 1904. 1.
7. Müller, L. R., Über die Beziehungen von seelischen Empfindungen zu Herzstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 1.
8. Reuter, Stenose des Ostium arteriosum sinistrum. Zit. n. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1905. S. 227.
9. Steerlin, C., Über den plötzlichen Tod bei Arteriosklerose der Kranzarterien des Herzens. Diss. Zürich 1903.
10. Veiel, Fr., Über die Beziehungen von seelischen Empfindungen zu Herzstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.
11. Velisch, Die epidemiologische Bedeutung der plötzlichen Todesfälle von an latentem Abdominaltyphus leidenden Menschen. Arch. f. Hygiene. 1904. 2.
12. Vibert, Zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 290. H. 5. S. 125. 1906.

Plötzliche Todesfälle, wo anscheinend gesunde Leute urplötzlich oder nach einem kürzeren Unwohlsein in wenigen Minuten oder Stunden dahingerafft werden, kommen in der Praxis eines beschäftigten Gerichtsarztes oder eines pathologischen Anatomen nicht so selten vor, so dass die Kenntnis dieser akuten Todesfälle durch „Herzlähmung" schon aus dem Grunde, weil sie häufig zur Annahme eines gewaltsamen und unnatürlichen Todes Veranlassung geben, von weitgehender Bedeutung ist[1]).

---

tionelle Verhalten des Herzens machen kann, doch warnt Stern (Breslau) in der Diskussion vor einer allzuhohen Bemessung des diagnostischen Wertes dieser Methode, da namentlich die Erregbarkeit des Herzens besonders bei funktionellen Neurosen grosse Schwankungen der Pulsfrequenz in verschiedenen Körperstellungen bewirken kann. Vergl. auch Raab, L. Beitrag zur funktionellen Diagnose der beginnenden Kreislaufstörung. XXIII. Kongr. f. inn. Med., ferner Strubell, Deutsch. med. Wochenschr. 1907. V. B. S. 127 und Arthand, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. S. 909. Über die Funktionsprüfung der Arterien, vergl. O. Müller, Deutsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 38/39.

[1]) Statistisches über Verteilung der plötzlichen Todesfälle durch Herzlähmung nach Alter und Geschlecht, siehe in der monographischen Darstellung von Ehrnrooth (2); nach ihm ist die Zahl solcher Todesfälle in der kalten Jahreszeit grösser; v. Leyden (5) meint, dass Herzkranke bis auf einige Ausnahmen dem plötzlichen Tode in nicht viel höherem Grade ausgesetzt sind, als Gesunde oder Herzkranke, die sich noch in gutem Zustande völliger oder fast völliger Kompensation befinden. Bezüglich der gerichtsärztlichen Begutachtung plötzlicher Todesfälle vergl. Levy, Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. 1907, Nr. 1.

Wenn wir der Besprechung der hauptsächlichsten anatomischen Befunde, die wir in den Leichen plötzlich verstorbener Individuen finden, einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken wollen, so haben wir zunächst hervorzuheben, dass das am Sektionstisch vielfach ausgesprochene Gutachten, dass der plötzliche Tod in Fällen, wo wir so gut wie gar nichts finden, auf „akuter Herzlähmung" beruhe, nur eine Verlegenheitsdiagnose ist und wenn sich auch keineswegs bezweifeln lässt, dass von allen möglichen Organen des Körpers reflektorische Beeinflussungen der Herztätigkeit bis zum völligen Stillstand derselben auf dem Wege des Vagus vermittelt werden können, so darf dieser Aushilfsweg doch nicht aus Bequemlichkeitsrücksichten ausgebeutet werden und muss es die Aufgabe des pathologischen Anatomen bleiben, durch Feststellung objektiver Tatbefunde an der Leiche in minder hypothetischer Weise die Ursache des akuten Todesfalles zu fixieren.

Aber auch in solchen Fällen, wo wir greifbare anatomische Veränderungen am Herzen und am Gefässapparate plötzlich verstorbener Individuen finden, haben wir uns die Frage vorzulegen, ob wir den plötzlichen Tod als eine notwendige Konsequenz der gefundenen pathologischen Veränderungen betrachten dürfen, denn einmal sind unsere Kenntnisse über die funktionelle Bedeutung vieler Herzkrankheiten, wie wir schon in früheren Kapiteln gesehen haben, noch sehr gering und da wir andererseits auch wissen, dass selbst ausgedehnte Krankheitsprozesse im Herzen ohne stärkere Rückwirkung auf die Zirkulation und ohne erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens Jahre und jahrzehntelang von dem betreffenden Individuum ertragen werden können, bis es eines Tages nicht plötzlich, sondern langsam an zunehmender Schwäche seines Herzens zugrunde geht, während ein anderer Mensch mit weit geringfügigeren Veränderungen seiner Zirkulationsorgane plötzlich stirbt, so sind wir also auch in solchen Fällen mit positiven Obduktionsbefunden bezüglich der thanatologischen Bedeutung der gefundenen Veränderungen oft recht misslich daran.

Aus allen diesen Gründen ist daran festzuhalten, dass die Frage nach der Ursache eines plötzlichen Todesfalles nur durch das Zusammenwirken des Klinikers und des pathologischen Anatomen unter Berücksichtigung der näheren, eventuell prädisponierenden Todesveranlassungen und unter Zugrundelegen physiologischer Kenntnisse beantwortet werden kann.

Sehen wir uns die einzelnen Fälle von plötzlichem Herztod an, so nimmt nach den übereinstimmenden Angaben von Ehrnrooth (2) und Lochte (6) zunächst die Arteriosklerose mit ihren bekannten Folgeerscheinungen, die wir an dieser Stelle als bekannt voraussetzen dürfen, die erste Stelle ein, obwohl sich nicht verkennen lässt, dass die ana-

tomischen Veränderungen sowohl an den Gefässen als am Herzen in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene Ausbreitung und auch in klinischer Beziehung eine grosse Mannigfaltigkeit bezüglich ihres Intensitätsgrades besitzen können; würde nun auch schliesslich nichts im Wege stehen, hochgradige Formen von Herz- und Gefässsklerose als Ursache eines plötzlichen Todesfalles anzuschuldigen, obwohl wir die letzte auslösende Ursache desselben trotz alledem nicht kennen, so sind es doch vor allem jene nicht so seltenen plötzlichen Herztodesfälle bei verhältnismässig gering ausgesprochenen Veränderungen des Herzmuskels, welche schon von jeher der Deutung grosse Schwierigkeiten bereitet haben und auch heutzutage, wo wir trotz der schönen Untersuchungen der Leipziger Schule und der interessanten Ausführungen von Ehrenfried Albrecht über die Bedeutung von Herderkrankungen des Herzmuskels für dessen Funktionen noch im Grunde genommen recht herzlich wenig wissen — Huchard unterscheidet im Herzmuskel „Zones tolérantes" und „Zones intolérantes" — können wir uns auch in solchen Fällen immer nur mit gewisser Reserve äussern.

In der Erkenntnis von der Schwierigkeit der Beurteilung solcher Fälle hat Ehrnrooth (2) infolgedessen von neuem 21 Herzen mit mehr oder weniger erheblichen arteriosklerotischen Veränderungen systematisch nach der Krehlschen Methode untersucht, wobei er mit Rücksicht auf die modernen Lehren der myogenen Theorien der Herzbewegung seine Aufmerksamkeit besonders den Vorhöfen resp. den Stellen um die Veneneinmündungen, der Muskulatur in den basalen Teilen des Herzens gegen die Grenzschicht der Atrien zu und den Übergangsfasern von den Vorhöfen zu den Kammern zugewendet hat; in einer Reihe dieser Fälle traf er nun ausser den bekannten parenchymatösen Degenerationsprozessen an den Muskelfasern fleckige Schwielen, diffuse Bindegewebsvermehrungen, Rundzelleninfiltrationen etc. in wechselnder Intensität und Ausdehnung an, während er daneben und zwar nicht nur in den Schwielen und den nekrotischen Herden, sondern auch in Bezirken, wo keine auffallenden regressiven Veränderungen vorhanden waren, einen körnigen Zerfall der elastischen Fasern konstatieren konnte; im Hinblick hierauf hat sich Ehrnrooth die Anschauung ausgebildet, dass die hierdurch bedingte Beeinträchtigung der Widerstandsfähigkeit und Kontraktilität der Herzwandungen zunächst zu einer Dilatation des Herzens führt, dass dadurch der im normalen Zustand so innige Kontakt der Muskelfasern aufgehoben und infolgedessen die Reizleitung in der Muskulatur behindert wird; wenn sich die Möglichkeit eines derartigen Vorkommens auch schliesslich konzedieren liesse, so haben uns doch auch die Ehrnroothschen Untersuchungen nicht erklärt, warum denn nicht alle Leute mit Herzdilatationen (auch aus anderen Ursachen,

die denselben Effekt haben) plötzlich sterben; im übrigen möchte ich zu seinen weiteren Untersuchungen nur noch bemerken, dass er in Fällen plötzlichen Todes auf Grund arteriosklerotischer Herzmuskelerkrankungen jedenfalls keinerlei Veränderungen an den Ganglienzellen resp. Herznerven gefunden hat.

Derselben Gruppe sind auch die Fälle von plötzlichem Tod bei Angina pectoris[1]) zuzuzählen, da das Gros dieser Erkrankung doch aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer Sklerose der Kranzgefässe zusammenhängt; wie wir uns allerdings die plötzlichen Todesfälle solcher Patienten, die entweder sofort im ersten stenokardischen Anfall oder nach kürzerer resp. längerer Wiederholung desselben sterben, vorzustellen haben, darüber sind die Ansichten noch geteilt, doch scheint man im allgemeinen, namentlich auf Grund der Anschauungen von Huchard, der Ansicht zuzuneigen, dass den meisten Fällen von Angina pectoris eine entweder auf spastischer Kontraktion der Kranzarterien oder Embolie resp. Thrombose derselben beruhende akute Anämie des Herzmuskels zugrunde liegt, wobei man als Ursache für den Eintritt des plötzlichen Todes unter diesen Verhältnissen ein Ausfallen der automatischen Reizerzeugung infolge Beeinträchtigung der Stoffwechselvorgänge im Herzmuskel beschuldigt hat.

So stellt sich z. B. Ehrnrooth die Vorgänge bei den tödlich verlaufenden Fällen von Angina pectoris folgendermassen vor: „Entweder handelt es sich um eine Ischämie in einem grossen Bezirke des Herzens, wodurch Störungen in weiten Kreisen, i. e. in einer grossen Anzahl von Muskelzellen stattfinden, durch welche diese ausser Funktion gesetzt werden, also Störungen quantitativer Art, deren Folge eine absolute Herzschwäche mit ihren Konsequenzen ist, oder es handelt sich vielleicht um eine qualitative Ischämie in Bezirken, wo die Kontraktionen zuerst entstehen, den grossen Venenmündungen und in Muskelfasern, die die Vorhofskontraktionen zur Kammermuskulatur fortpflanzen, den sog. Blockfasern. Dass diese beiden verschiedenen Vorgänge, die quantitative und qualitative Ischämie Ursache des plötzlichen Todes bei einer Angina pectoris sein können“, hält Ehrnrooth für sehr wahrscheinlich, doch kommen daneben noch verschiedene individuelle Verhältnisse, wie die Beschaffenheit der Muskulatur des Herzens, die Bedingungen einer ungestörten Reizleitung von Muskelelementen zu Muskelelementen, ferner der verschiedene individuelle Sensibilitätsgrad und Verschiedenheiten in der Ausbildung der Anastomosen zwischen den Kranzgefässen in Betracht, da begreiflicherweise eine nicht intakte resp. er-

---

[1]) Zum Kapitel: Angina pectoris, vergl. Neusser, Angina pectoris. Wien und Leipzig. Braumüller 1904, J. Pal, Wiener med. Wochenschr. 1905. Nr. 14/15 und Burwinkel, Über die Angina pectoris. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 18.

müdete Muskelfaser beim plötzlichen Eintritt einer ungenügenden Blutzufuhr weit leichter als eine unbeschädigte resp. nicht ermüdete funktionell geschädigt wird.

Immerhin muss doch nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse hervorgehoben werden, dass die Annahme, dass die Angina pectoris nebst den bei ihr vorkommenden plötzlichen Todesfällen ausschliesslich auf einer akuten Anämie des Herzmuskels infolge (gleichviel welcher) Koronarveränderungen beruht, noch nicht bewiesen ist, da man einmal keineswegs regelmässig bei solchen Fällen Koronarveränderungen gefunden hat und da wir auf der anderen Seite aus unserem früheren Berichte (wo die näheren Einzelheiten nachgelesen werden mögen) wissen, dass es trotz kompletten Verschlusses einer Kranzarterie nicht zu Angina pectoris zu kommen braucht, dass die Fortdauer des Lebens selbst bei Verschluss eines grösseren Astes, ja sogar beider Hauptäste (s. meinen Fall im ersten Bericht) möglich ist und ferner selbst bei einem plötzlichen Verschluss eines Kranzgefässes keine Herzsymptome hervorzutreten brauchen, so muss also zwischen dem Verschluss des Kranzgefässes und dem Eintritt des plötzlichen Todes noch ein unerklärtes Etwas liegen, dessen Natur und Wesen uns vorläufig noch verborgen ist. Wenn Ehrnrooth meint, dass der Tod in denjenigen Fällen von Angina pectoris, wo sich bei passierbaren Kranzgefässen nur Myokardschwielen im Herzen finden, auf eine Behinderung der Reizleitung von den Vorhöfen zu den Kammern infolge der Einlagerung von indifferentem, nicht leitungsfähigem Schwielengewebe zurückzuführen wäre, so lässt sich wohl nicht leugnen, dass Schwielen unter Umständen für eine ungestörte Reizleitung ein Hindernis bedingen können; warum dasselbe aber dann in dem einen Falle langsam, in dem anderen plötzlich zum Tode führt, ist nicht entschieden; es stellen sich also auch hier, ebenso wie bei der Arteriosklerose unüberwindliche Schwierigkeiten ein, wenn wir die Ursache des plötzlichen Todes unter den genannten Bedingungen zu erklären haben[1]).

Dieselben Schwierigkeiten der Deutung stellen sich auch bei den plötzlichen im Gefolge des Asthma cardiale[2]) vorkommenden Todesfällen ein, zumal diese Erkrankung vielfach einerseits in Verbindung mit der Angina pectoris und andererseits häufig in Kombination mit Emphysem und chronischer schrumpfender Nephritis angetroffen wird; weisen solche Leute auch meistens Zeichen von länger bestehenden

---

1) Die ältere Literatur über den plötzlichen Tod bei Arteriosklerose der Kranzarterien des Herzens siehe bei Stierlin (9), der einige neuere Fälle beschreibt, ferner bei Huchard, Traité clinique des maladies du coeur et de l'Aorta. Paris 1899.

2) Zum Kapitel: Asthma cardiale, vergl. auch F. A. Hoffmann, Asthma cardiale. Deutsche Klinik. Liefg. 67. 1902.

Insuffizienzerscheinungen, wie Ödeme etc. auf und neigt man der Ansicht zu, dass gerade hier manche rasch verlaufenden Todesfälle auf Urämie beruhen, so haben wir andererseits auch an die Möglichkeit zu denken, dass bei solchen Leuten umgekehrt die plötzlich einsetzende Urämie auf einer akuten Herzinsuffizienz beruht. Es ist also bei diesen komplizierten Fällen daran festzuhalten, dass der Eintritt des plötzlichen Todes in Wirklichkeit wohl meistenteils nicht auf Konto eines, sondern auf die Wechselwirkung verschiedener Faktoren zu setzen ist, wobei auch die später noch zu berührenden disponierenden Momente eine Rolle spielen.

Wenn wir die Erkrankungen der Kranzarterien als Ursache plötzlicher Todesfälle gleich erledigen wollen, so haben wir schliesslich noch darauf hinzuweisen, dass in seltenen Fällen auch ein plötzlicher Exitus durch Ruptur einer Kranzarterie resp. eines auf Koronarsklerose beruhenden Herzaneurysmas entstehen kann; da wir die Fälle letztgenannter Art schon in unserem früheren Berichte besprochen haben, so habe ich hier nur noch der Vollständigkeit halber zu erwähnen, dass ein Fall von plötzlichem Tod durch Ruptur einer Kranzarterie bei einem Geisteskranken von Ehrnrooth beschrieben ist; wodurch allerdings der plötzliche Tod nach Ruptur einer Kranzarterie entsteht und dasselbe trifft auch für die mit Hämoperikard verbundenen Fälle von spontanen Herz- und Aortenrupturen zu — ich sah kürzlich einen solchen Fall von Aortenruptur bei Aorteninsuffizienz —, ist allerdings noch nicht bekannt; da aber die ausgetretene Blutmenge manchmal nicht so massig ist, dass man die Ursache des Todes in einer akuten Verblutung sehen könnte, so hat man gewöhnlich den Tod in solchen Fällen auf die Wirkung der „Herztamponade" zurückgeführt; sind auch gegen diese Ansicht verschiedene Einwände hervorgehoben worden (vergl. I. Bericht S. 852), so ist es doch begreiflich, wenn zumal ein bereits noch anderweitig erkrankter und geschwächter Herzmuskel unter diesen Verhältnissen infolge plötzlicher Behinderung seiner Exkursionsfähigkeit zum Stillstand kommt.

Von sonstigen Veränderungen des Herzmuskels ist es besonders die fettige Substitution (Mastfettherz) und die fettige Degeneration desselben gewesen, welche man als Ursachen eines rasch einsetzenden Todes angeschuldigt hat; lässt sich auch nicht bezweifeln, dass man gelegentlich in Fällen plötzlichen Todes als einzige pathologische Veränderung in der Leiche eine starke Fettdurchwachsung des Herzens (namentlich des rechten Ventrikels) bei gleichzeitiger Schlaffheit der Wände und Erweiterung der Höhlen findet, so wissen wir doch über die funktionelle Bedeutung dieser Zustände noch so gut wie nichts; während sich nach dem histologischen Bilde solcher Herzen, wo die Muskelfasern namentlich des rechten Ventrikels durch breite Streifen von eingewuchertem Fettgewebe auseinandergeschoben werden, vielleicht

begreifen liesse, dass die Reizleitung unter Umständen durch die massige Fettdurchwachsung des Herzfleisches behindert werden kann[1]), so wird von Klinikern, wie Romberg, Krehl u. a. auf Grund ihrer Erfahrungen (vergl. I. Bericht) jeder schädliche Einfluss dieser Zustände auf die Tätigkeit des Herzens abgelehnt. Bei diesen Widersprüchen sind wir natürlich bei der Beurteilung von plötzlichen Todesfällen, wo wir nichts anderes, als die erwähnten Zustände der Fettdurchwachsung des Herzmuskels finden, misslich daran und dasselbe trifft auch für die fettigen Myokarddegenerationen zu, deren Bedeutung, wie wir schon früher gesehen haben, ausserordentlich verschieden beurteilt wird.

Auch hier nehmen die pathologischen Anatomen im allgemeinen im Gegensatz zu manchen Klinikern, die in den Zuständen der fettigen Entartung des Herzmuskels kein irgendwie besorgniserregendes Ereignis sehen, an, dass jedes Auftreten von Fett, mag man nun seine Entstehung auffassen, wie man will, eine Störung in den Funktionen der Zellen bedeutet und bei reichlichem Auftreten, wo die Muskelfasern, wie in Alkoholpräparaten, ganz porös durchlöchert und wabenartig zerklüftet werden, eine Schädigung der Herzfunktionen im Gefolge hat; es fragt sich nur, ob der Befund einer ausschliesslichen fettigen Degeneration des Herzmuskels zur Erklärung eines plötzlichen Todesfalles genügt; ich glaube, dass wir eine derartige Behauptung nach unseren Erfahrungen am Phosphorherzen im allgemeinen einzuschränken haben und dass offenbar auch noch sonstige Veränderungen am Herzen, wie Koronarsklerosen etc. für den Eintritt eines plötzlichen Todes als Hilfsmomente heranzuziehen sind; immerhin kommen doch plötzliche Todesfälle durch Herzlähmung, wo wir gar nichts anderes als fettige Degenerationen des Herzens finden, zu häufig vor, als dass wir dieses Zusammentreffen bloss als ein zufälliges betrachten können, und so glaube ich denn, dass man sich trotz aller Einwände und trotz aller unserer Unkenntnisse über die letzten auslösenden Ursachen doch gegebenen Falles, namentlich beim Vorhandensein noch sonstiger prädisponierender Momente, mit der Annahme einer ursächlichen Bedeutung der fettigen Degeneration für den Eintritt plötzlicher Todesfälle zufrieden geben muss; demgegenüber kommt der Fragmentation als agonaler resp. postmortaler Veränderung keine thanatologische Bedeutung zu.

Auch die Frage, ob chronische Klappenfehler zu plötzlichen Todesfällen disponieren, hat eine sehr verschiedene Beantwortung gefunden; während sich französische Forscher, wie u. a. Vibert (19) dafür ausgesprochen haben, dass chronische Herzklappenfehler namentlich Aorteninsuffizienzen nicht so selten plötzlich enden, meint Lochte (6),

---

1) Vergl. z. B. den Fall von Tawara S. 249, wo gerade die Gegend des His'schen Bündels von Fettgewebe durchwachsen war.

dass dieses unwahrscheinlich sei und dass ein plötzlicher Exitus bei einem Herzklappenfehler durch komplizierende myokarditische Prozesse und eine dadurch bedingte primäre Muskelschwäche hervorgerufen würde; v. Leyden (5) gibt gleichfalls an, dass die Häufigkeit von plötzlichen Todesfällen bei Herzklappenfehlern, die nicht mit anderen Krankheiten, wie Aneurysma etc. — Ehrnrooths Fall — kompliziert sind, überschätzt worden sei, doch gibt er zu, dass es namentlich bei Aorteninsuffizienzen infolge plötzlicher Blutdruckerhöhungen durch psychische Erregungen etc. zu einer akuten Insuffizienz des mächtig gedehnten linken Ventrikels kommen könne; immerhin treten derartige Todesfälle nach seinen Beobachtungen infolge der verbesserten Pflege solcher Patienten heutzutage doch viel seltener ein[1]).

Weiterhin kommen bei Neubildungen des Herzens, mögen es nun Gummata, Solitärtuberkel oder echte Neoplasmen sein, wie wir schon an früherer Stelle erwähnten, verhältnismässig häufig akute Todesfälle vor, doch ist uns der nähere Grund dafür ebensowenig wie für die plötzlichen Todesfälle bei Thymushyperplasie, die man neuerdings auch mehr als Herztod aufzufassen scheint, und bei Bildungsanomalien der Aorta, vor allem der abnormen Enge des Gefässsystems bekannt. Ehrnrooth führt in seiner Zusammenstellung, welcher ich im wesentlichen folge, auch die chronische adhäsive Perikarditis auf und erwähnt, dass man in einigen Fällen von plötzlichem Tod nichts Weiteres als Perikardverwachsungen gefunden habe, doch sind solche Fälle, wenn sie wirklich mit dem plötzlichen Exitus in Beziehung stehen sollten, in ihrer Deutung ebenso rätselhaft, wie jene Fälle, bei denen Lochte Pleuraverwachsungen als Ursache des plötzlichen Todes angeschuldigt hat; solche Veränderungen, Pleura- und Perikardverwachsungen, kommen aber doch in so ungezählt häufigen Fällen ohne Schädigung der Gesundheit vor, dass ich ihre Rolle zur Erklärung akuter Todesfälle nicht anerkennen kann.

Wenn wir schliesslich noch erwähnen, dass die Fälle von rasch nach Operationen auftretenden Todesfällen, sofern sie nicht auf Chloroformkollaps, starker Anämie, Komplikationen, wie Peritonitis etc. beruhen, vielfach auf Embolien der Pulmonalarterien zurückzuführen sind, wobei bezüglich des Mechanismus des Todes unter diesen Bedingungen das Nähere später im Abschnitt: „Embolie der Arterien“ nachgelesen werden möge, und dass auch bei einer Reihe von Infektionskrankheiten wie Influenza, Typhus — Velisch (11) —, Scharlach und Diphtherie — Lochte — etc. plötzliche Todesfälle vorkommen, die vielleicht auf die

[1]) Reuter (8) beschreibt eine reine Stenose des Mitralostiums bei einem 10jähr. Knaben, der infolge einer Überanstrengung beim Spielen plötzlich unter Konvulsionen starb.

bei diesen Krankheiten sich einstellenden Veränderungen des Herzmuskels zurückzuführen sind, so haben wir wohl das Wichtigste erwähnt, was bei akuten Todesfällen in Hinsicht auf die etwa vorhandenen pathologisch-anatomischen Befunde am Zirkulationsapparate von Bedeutung ist.

Wie wir gesehen haben, kommen bei den akuten Todesfällen vielfache und zum Teil recht schwerwiegende krankhafte Prozesse sei es am Herzen oder an den Gefässen vor, doch haben wir andererseits auch hervorgehoben, dass es uns trotz aller pathologischen Veränderungen doch bei der bisherigen Unsicherheit in der Beurteilung ihrer funktionellen Bedeutung vielfach nicht möglich ist, die Frage, ob diese oder jene Veränderungen an dem plötzlichen Todesfalle allein für sich die Schuld getragen haben, zu entscheiden; ich glaube, dass man diesen Faktor nicht scharf genug betonen kann und dass es nötig ist, auch anderweitige Momente, wie die gesamte konstitutionelle Beschaffenheit des Kranken — Alkoholismus! (Lochte) —, etwaige komplizierende Erkrankungen in anderen Organen und vor allem alle jene Faktoren zu berücksichtigen, von denen wir nach unseren Erfahrungen wissen, dass sie unter gewissen Umständen zum Eintritt eines plötzlichen Todes disponieren.

Kann es nach den bisher vorliegenden Beobachtungen auch kaum zweifelhaft sein, dass ein plötzlicher Tod auch bei völlig ruhigem Verhalten, selbst im Schlafe, — Heitler (4) — erfolgen kann, so dass die Leute am nächsten Morgen tot im Bette aufgefunden werden, so hat uns doch die Erfahrung gelehrt, dass in vielen Fällen eine motorische oder psychische Erregung dem plötzlichen Tode vorangegangen ist. Dabei wissen wir, dass es nicht immer stärkerer körperlicher oder seelischer Erregungen bedarf, sondern dass unter Umständen auch schon geringfügige plötzliche Steigerungen des Blutdruckes, wie sie beim raschen, unvorsichtigen Umlegen im Bett, Drang auf dem Abort, Brechen etc. eintreten, genügen, um, namentlich bei an sich schon herzkranken oder anderweitig geschwächten Individuen einen plötzlichen Exitus zu bedingen; dass besonders starke seelische Erregungen, wie Schreck, Angst etc. zu einer grossen Gefahr für solche Leute werden können, wird von den meisten Klinikern ohne weiteres zugegeben und Fälle, wo Leute mit mehr oder weniger erheblichen Krankheitsprozessen an ihren Zirkulationsorganen infolge einer hochgradigen psychischen Erregung z. B. im Gerichtssaal — Bollinger, Münch. med. Wochenschr. 1888 S. 331, Lochte (Herzruptur) — oder vor der Narkose — Stern, üb. d. Entsteh. traum. Krankh. Jena 1900 — sterben, sind allgemein bekannt.

Ungeachtet dieser feststehenden Tatsachen ist aber die exakte Beantwortung der Frage, wie wir uns die bei seelischen Erregungen eintretenden Störungen der Herzfunktion zu erklären haben, in Anbetracht

der komplizierten Innervationsverhältnisse des Herzens noch nicht geglückt, so dass wir in dieser Hinsicht vorläufig auf blosse Vermutungen angewiesen sind.

Hatte man sich früher solche plötzlichen Todesfälle infolge psychischer Erregungen dadurch zu erklären versucht, dass es durch unmittelbare Nerveneinwirkung entweder zu einem Ausfall des Reizes oder durch starken Nervenreiz zu einem Stillstand der Herzbewegung käme, so hat Friedenthal (3) — unter Engelmann — die Ansicht ausgesprochen, dass der plötzliche Tod in solchen Fällen durch ein Zusammentreffen einer starken Erregung des Vagus und des Accelerans hervorgerufen würde und zwar stellte er sich vor, dass diese Erregung von einer Reizung der Grosshirnrinde, sei es infolge des psychischen Traumas oder der Kohlensäureüberladung derselben infolge des meist bei Schreck stattfindenden Atemstillstandes ihren Ausgang nehme, während in einer weiteren Gruppe von Fällen auch der Herzmuskel selbst und zwar dadurch geschädigt werden kann, dass die Arbeit des Herzens infolge der bei Schreck, Angst etc. eintretenden Kontraktion in allen peripherischen Gefässen und der dadurch bedingten plötzlichen Veränderungen des Blutdruckes akut über das Mass gesteigert wird. Dieser Ansicht, dass die starke Erregung der grossen Nervenzentren infolge Kohlensäureüberladung des Blutes stattfinde, ist Ehrnrooth mit dem Hinweis darauf entgegengetreten, dass die Herzlähmung in solchen Fällen fast urplötzlich nach der psychischen Erregung eintritt, bevor überhaupt eine wesentliche Erhöhung des Kohlensäuregehaltes des Blutes eingetreten ist.

L. R. Müller (7), dem wir die letzte Arbeit zu dieser Frage verdanken, hält es unter späterer Bestätigung von Veiel (10) für wahrscheinlich, dass die psychischen Vorgänge auf die vasomotorischen Zentren und zwar bei Schreck in konstriktorischem Sinne wirken, so dass nach seiner Vorstellung nicht die Einengung des peripherischen Blutgefässsystems und die dadurch bewirkte Blutdruckerhöhung, sondern die plötzliche Verengerung der Kranzgefässe mit der Ischämie des Herzmuskels den Tod bedingt. Im Gegensatz zu dieser Vasokonstriktion, dem Krampf der Kranzgefässe, der seinen äusserlichen Ausdruck in der Hautblässe des Gesichtes finden würde, nimmt Müller beim plötzlichen Tod durch freudige Gemütserregungen (in Analogie zu der Hyperämie des Gesichtes) eine abnorme starke Erweiterung der Kranzgefässe des Herzens an, ohne dass uns jedoch die nähere Beziehung derselben zum plötzlichen Tode verraten würde.

Ausser diesen Fällen sind bekanntlich reflektorische Beeinflussungen der Herztätigkeit sowohl inhibitorischer, als augmentatorischer Natur auch noch von allen anderen Organen möglich und es ist allgemein

bekannt, dass besonders Traumen gegen das Epigastrium (analog dem Goltzschen Klopfversuch) durch inhibitorische Einwirkung und Aufhebung der Reizleitungsfähigkeit der Herzmuskelelemente zum plötzlichen Tode führen können. Auch die Fälle, wo Herzkranke nach einem allzureichlichen Abendessen am nächsten Morgen tot im Bette aufgefunden werden, sind wohl auf ähnliche Weise zu erklären[1]). Ein besonderes Interesse haben ferner die Fälle von akuter Herzlähmung beim plötzlichen Hineinspringen in kaltes Wasser erregt; sehen wir von solchen Fällen ab, wo sich bei den betreffenden Individuen gleichzeitig komplizierende Hyperplasien der Thymusdrüse finden[2]), so kommen hier zur Erklärung des plötzlichen Eintrittes des Todes entweder plötzliche Änderungen des Blutdruckes und der Blutverteilung (namentlich mit Kongestion gegen die Lungen resp. das Gehirn) oder gleichfalls reflektorische, von der Haut oder den Schleimhäuten der oberen Respirationswege ausgelöste Reflexwirkungen in Betracht, doch lässt sich nicht entscheiden, ob sie allein genügen oder ob es noch einer Kohlensäureüberladung (resp. eines Sauerstoffhungers) bedarf, damit diese Momente dann bei abnorm reizbaren Individuen mit nicht intaktem Herzen dasselbe schnell durch überstarke Reizung der Herznervenzentra zum Stillstand bringen.

Da die Reize innerhalb der Herzmuskelfasern selbst durch Stoffwechselvorgänge erzeugt werden, so hält es Ehrnrooth für denkbar, „dass die automatische Reizerzeugung infolge Anhäufung von Verbrennungsprodukten im Blute und der Gewebsflüssigkeit in diesen Fällen im gewissen Grade in einem schon vorher nicht gesunden Herzen leidet, und dass diese Momente im Zusammenhang mit den Nerveneinflüssen die Ursache der Herzlähmung bilden".

Mit diesen Beispielen will ich es hier genügen lassen, da bei dem unerschöpflichen Reichtum an reflektorischen Einflüssen, die auf die Herztätigkeit einwirken können — vergl. S. 262 —, ein Aufzählen aller Ursachen und Nebenursachen ausgeschlossen ist; jedenfalls haben wir aber alle diese disponierenden Momente bei der Feststellung der Todesursache einer Berücksichtigung zu unterziehen; im übrigen sei noch darauf hingewiesen, dass wir in anatomischer Beziehung keine sicheren Erkennungszeichen eines plötzlichen Todes haben, da alle Momente, die man wie die Blutfüllung des linken Ventrikels, das Flüssigsein des

---

1) Über die reflektorische Beeinträchtigung der Herztätigkeit vom Magen-Darmkanal aus, vergl. Ad. Schmidt, Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 14 (besprochen im Abschnitt: Physiologie des Herzens).

2) Wiesel, Virchows Arch. 183. 1. 1906 sah bei Fällen von plötzlichem Tode im Bade sowie bei Status lymphaticus eine Aplasie resp. Hypoplasie des chromaffinen Systems, so dass seiner Meinung nach vielleicht Missbildungen dieses Systems für einzelne dieser noch recht dunklen plötzlichen Todesfälle prädisponieren könnten.

Blutes — es kommen auch Speckgerinnsel nach Wachholz (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIII, 1902) vor —, Ekchymosen am Herzen und verschiedenen anderen Organen etc. früher als charakteristisch für akute Todesfälle angesehen hat, auch in gleicher Weise bei langsam verstorbenen Personen angetroffen werden, so dass man auf diese Befunde nichts geben kann.

XII. Traumatische Herzerkrankungen.

Literatur.

1. Albu und Caspari, Bericht über die Untersuchungen an den Dauergehern beim Distanzmarsch, Dresden-Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 14.

1a. Baldes, Heichelheim und Metzger, Untersuchungen über den Einfluss grosser Körperanstrengungen auf Zirkulationsapparat, Nieren und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 38.

2. Baron, L., Ein Fall von Herzverletzung mit Hirnembolie. Diss. Berlin 1904.

3. Bartel, Fr., Ein Beitrag zur Kenntnis der spontanen Herzruptur. Diss. Erlangen 1904.

4. Bechi und Corsini, zit. n. Hildebrands Jahresbericht. X. S. 490.

5. Beck, R., Über Touristik und Herz, zit. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 242.

6. Bernstein, R., Über Verletzungen und Erkrankungen des Herzens durch stumpfe Gewalteinwirkung auf den Brustkorb und ihre Begutachtung. Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Med. XXX. 4. 1905.

7. Beyer, Der Einfluss des Radfahrens auf das Herz. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 30/31.

7a. Bingel, A., Untersuchungen über den Einfluss des Biertrinkens und Fechtens auf das Herz junger Leute. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 2.

8. Boehm, C., Über traumatische Herzfehler. Diss. Breslau 1904.

9. Buchwald, Berlin. klin. Wochenschr. 1905. S. 218.

10. Chiari, Deutsche med. Wochenschr. 1904. V. B. S. 904.

11. Colbeck, Deutsche med. Wochenschr. 1905. L. B. S. 675.

12. v. Criegern, J. L., Über Schädigungen des Herzens durch eine bestimmte Art von indirekter Gewalt (Zusammenknickung des Rumpfes über seine Vorderfläche). Grenzgeb. d. Med. XIII. 1. 1904.

13. Curtins, A case of spontaneous rupture of the heart. Ref. Schmidts Jahrb. 284. S. 133.

14. Foot und F. de Havilland Hall, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 885.

15. Fraenkel, E., Über traumatische Herzklappenzerreissung. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 15.

16. Frank, A., Zur Frage der traumatischen Entstehung von Herzmuskelerkrankungen. Prag. med. Wochenschr. 1905. Nr. 8 u. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 2338.

17. Galian, D., Riss und vollständiges Abreissen des Herzens ohne Eröffnung des Perikards. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1944.

18. Goldscheider, Deutsche med. Wochenschr. 1905. V. B. S. 2081.

19. Hamilton, A. S. Spontaneous rupture of the heart, with a report of seven cases. Philadelphia med. Journ. XI. 4. 1903.

20. Hart, C., Ein seltener Fall von spontaner Herzruptur. Virchows Arch. 180. 2. 1905.

21. Heller, Über ein traumatisches Aortenaneurysma und traumatische Insuffizienz der Aortenklappen. Arch. f. klin. Med. 65. 1904.

22. Hesse, Fr., Geheilte Stichverletzung des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1905. V. B. S. 1947 und Berlin. klin. Wochenschr. 1905. S. 1512.
23. Käppeler, O., Stichschnittwunde des linken Vorhofes. Herznaht. Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 72. 1904.
24. Knecht, Ein Fall von schwerem Herzfehler nach Trauma. Ärztl. Sachverständigenzeitung 1904. Nr. 1.
25. Koch, M., Über einen im linken Ventrikel des Herzens eingeheilten eisernen Fremdkörper. Berlin. klin. Wochenschr. 1904. S. 752.
26. Lambert, zit. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 876.
27. Lehmann, R., Ein Beitrag zum Kapitel der traumatischen Herzerkrankungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1904. S. 141.
28. Lenhoff und Levy-Dorn, Untersuchungen von Ringkämpfern. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 22.
29. Luft, G., Zur Kasuistik der traumatischen Ruptur des Herzens. Diss. Giessen 1903.
30. Marcus, Fall von Mitralinsuffizienz, veranlasst durch Trauma. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 47.
31. Masovčič, Echinococcus hydatidosus des Herzmuskels. Wien. med. Wochenschr. 1904. 11.
32. Moritz, Über Herzdilatation. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 15.
33. Parisot, Plaies du coeur. Révue méd. de l'Est. 1904. Oct.
34. Pfeiffer, H., Kasuistisches zur Tamponade des Herzbeutels nach Ruptur von Aortenaneurysma. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXIX. 1. 1905 und XXXI. Suppl. 1906.
35. Rothfuchs, Schuss durch die linke Herzkammer. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 77. 4/6. 1905.
36. Schaps, L., Ein Fall von spontaner Herzruptur bei einem Säugling. Arch. f. Kinderheilk. XL. 1/3.
37. Scheel, V., Traumatische Ruptur der Aortenklappen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 820 u. Zentralbl. f. Patholog. 1905. S. 412.
38. Schubert, W., Schuss durch das Ventrikelseptum des Herzens etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 75. 1904.
39. Sinnhuber, Fr., Das Trauma als Ätiologie bei Aortenklappeninsuffizienz. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 32.
40. Staehelin, R., Einige Fälle von Herzinsuffizienz im Militärdienst. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XXXV. 9.
41. Stark, H., Zur Frage der akuten Herzdilatation. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 7.
42. Stude, Ein Fall von tödlich verlaufener Stichverletzung des Herzens. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1904. Nr. 1.
43. Tuffier, Ein Fremdkörper im Niveau der linken Vorkammer des Herzens. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1904. S. 192.
44. Wanjura, W., Über Verwundung des Herzens vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. 56. 6. 1905.
45. Weel, V., Über spontane Ruptur der Aortenklappen. Zit. n. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1905. S. 323.
46. Weiland, Fr., Traumatische Ruptur des Herzens bei Adipositas cordis. Diss. München 1904.
47. Winkler, K., Über Herzruptur. Deutsch. med. Wochenschr. 1905. V. B. S. 524.

1. Spontane und traumatische Herzruptur.

Bieten sich uns unter den gewöhnlichen Verhältnissen, wenn wir die äusseren Umstände des Todes kennen, keine Schwierigkeiten bei

der Beantwortung der Frage dar, ob gegebenen Falles eine spontane oder traumatische Herzruptur vorhanden ist, so stehen uns auch in denjenigen Fällen, wenn z. B. ein bisher anscheinend gesunder Mensch unter verdächtigen Umständen, eventuell mit äusseren Verletzungen, tot aufgefunden wird und die Sektion eine Herzzerreissung ergibt, doch genügend Anhaltspunkte zur Verfügung, um uns trotz des wechselvollen anatomischen Bildes, welches die Herzzerreissungen bieten, für die eine oder andere Art der Verletzung zu entscheiden.

So kommen bei den spontanen Herzrupturen, welche gewöhnlich bei älteren Leuten mit Koronarsklerose, Myomalacie etc. angetroffen werden, vor allem die bekannte zickzackförmige Konfiguration des Risses, die blutige Infiltration der der Rissstelle benachbarten Muskulatur, der gewöhnliche Sitz der Zerreissung nahe der Spitze des linken Ventrikels, die Integrität des äusseren Blattes des Perikards, sowie das Verhalten des übrigen meistens gleichfalls in der einen oder anderen Weise erkrankten Herzmuskels als differential-diagnostische Momente gegenüber den traumatischen Herzzerreissungen in Betracht (vergl. auch Drenkhahn, Friedreichs Blätter 1899).

Zwar wird auch neuerdings wieder, so u. a. von Winkler (47), Buchwald und Ponfick (ibid.) behauptet, dass auch gesunde Herzen nach einer hochgradigen Überanstrengung (z. B. bei Athleten) rupturieren können, doch sind solche Fälle, zumal wenn, wie in diesen genauere histologische Untersuchungen fehlen, stets mit Vorsicht zu betrachten, da nach unseren früheren Erörterungen über diese Dinge zum Zustandekommen einer spontanen Herzzerreissung stets irgend eine, wenn auch noch so umschriebene krankhafte Veränderung des Herzmuskels, mag dieselbe nun durch myomalacische Erweichung, wie in Chiaris Fall (10) oder septische Myokarditis, wie in den Beobachtungen von Hart (20) und Shaps (36) — 1jähr. Säugling — oder Parasiten, wie Echinokokken — Masovčič (31) — hervorgerufen werden, nötig ist[1]).

Ausser diesen ursächlichen Momenten können aber auch mehr diffuse Erkrankungen des Herzmuskels, wie starke Fettdurchwachsungen der rechten Kammer, wie im Falle von Weiland (46) zu Herzrupturen führen, wobei sowohl nach diesem Autor als nach den Angaben von Foot (14) und Hart (20) eine stärkere psychische Erregung zum Eintritt der Zerreissung disponieren soll; immerhin sind doch solche akziden-

[1]) In der ausländischen Literatur liegen Beobachtungen über Herzrupturen auf Grund von Myomalacien, Kranzgefässsklerosen mit Thrombose etc. von Morel und Hubert, Rupture spontanée du coeur. Bull. de soc. anat. de Paris, Avril 1905. Zit. n. Hildebrandts Jahresbericht Bd. XI. S. 602 u. Pic u. Romme, Rupture du coeur. Lyon méd. 1905. Nr. 12. Zit. ibid. vor, ebenso wie sich bei Paschen (Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1491 ein Fall kurz angeführt findet.

tellen Ursachen nach unserem früheren Berichte und der Beobachtung von Curtius (13) — Herzruptur während des Schlafes — zur Auslösung einer Herzruptur nicht nötig und auch Hamilton (19) weist neuerdings wieder darauf hin, dass er unter 7 Fällen von Herzruptur in seiner psychiatrischen Klinik nur die Minderzahl von Todesfällen bei stark erregten Geisteskranken gesehen hat.

Eine Sonderstellung gegenüber den bisher berührten Fällen nimmt nur eine von mir beobachtete und in der Dissertation von Bartel (3) verwertete Herzzerreissung (77jähr. Frau) ein, die durch das Bersten eines kleinen Aneurysmas der rechten Kranzarterie entstanden war; in diesem Falle, bei welchem es sich aller Wahrscheinlichkeit nach darum gehandelt hat, dass das kleine Aneurysma geplatzt und bei seiner Berstung gleichzeitig zu einer inkompletten äusseren Herzmuskelzerreissung Veranlassung gegeben hatte, fanden sich an der Rupturstelle, abgesehen von der blutigen Unterwühlung, keine histologischen Texturveränderungen vor, welche die Annahme eines umgekehrten Vorganges einer spontanen Herzruptur mit sekundärer Zerreissung des Aneurysmas begründet hätten. Solche Fälle sind, zumal bekanntlich ja auch die Aneurysmen resp. Varicenbildungen an den Herzgefässen zu den Seltenheiten zählen[1]) — Literatur bei Bartel (3) — in ihrer gleichzeitigen Kombination mit Herzrupturen geradezu als äusserste Raritäten zu betrachten.

Im Gegensatz zu den spontanen Herzrupturen zeichnen sich die durch Einwirkung stumpfer Gewalten erzeugten traumatischen Herzzerreissungen durch die meist grössere Ausdehnung der Risse, das stärkere Klaffen der Zerreissungsflächen, das gleichzeitige Vorkommen von Blutungen, Sugillationen, ev. weiteren Zerreissungen und sonstigen Nebenverletzungen, also durch eine Reihe von Erscheinungen aus, durch die, zumal bei Kenntnis der näheren Bedingungen, unter denen der Tod erfolgte, die Erkennung des traumatischen Charakters der Herzzerreissung ermöglicht wird; immerhin können sich doch in gewissen Fällen, wo nähere Angaben über die Todesbedingungen und Spuren einer äusseren Gewalteinwirkung fehlen, die Verhältnisse derart komplizieren, dass eine strikte Entscheidung, zumal bei Bestehen gleichzeitiger schwerer Myokardveränderungen schwierig wird und hier muss ich im Gegensatz zu Luft (29) betonen, dass die Möglichkeit, dass sich auch an den Rissstellen traumatischer Herzzerreissungen nach kürzerem Bestande degenerative Prozesse etablieren können, nicht ausgeschlossen ist.

---

[1]) Wegen des Vorkommens von Varicen im Herzen vergl. S. 271: ein Fall von mykotischem Aneurysma der linken Kranzarterie ist von Ruge, Zeitschr. f. Chir. 80. 1905 mitgeteilt.

Sehen wir von diesen, aber jedenfalls seltenen Fällen ab, so sind die näheren Verhältnisse des Todes ja auch bei diesen Formen von Herzzerreissung meistenteils bekannt und wissen wir, dass alle Kontusionen des Körpers, insbesondere des Epigastriums und des Thorax durch Schläge oder Stösse mit der blossen Faust oder mit stumpfen Instrumenten, ferner alle Körper, die mit breiter Oberfläche und einer gewissen Gewalt den Rumpf treffen, wie fallende Lasten, in Bewegung befindliche Maschinen etc., ausserdem Erschütterungen des Thorax durch matte Geschosse resp. durch Sprengstücke erzeugte Quetschungen desselben usw. zu Zerreissungen des Herzmuskels führen können, ebenso wie auch ohne Verletzung des Herzens die Funktion desselben nach stumpfer Gewalteinwirkung in der mannigfaltigsten Weise durch äussere Hindernisse, wie Blutergüsse im Mediastinum, Einknickungen des Sternums und der Rippen beeinträchtigt werden kann.

Da ich die wichtigsten Punkte über die verschiedenen Erscheinungsweisen der traumatischen Herzzerreissungen schon in meinem früheren Berichte gewürdigt habe, so kann ich mich hier auf einen kurzen Überblick beschränken.

In dieser Hinsicht habe ich zunächst darauf hinzuweisen, dass die durch stumpfe Gewalteinwirkung bedingten traumatischen Zerreissungen des Herzmuskels im Gegensatz zu den spontanen Rupturen in überwiegender Mehrzahl das rechte Herz betreffen; zwar ist von Fischer[1]) und Pressel[2]) behauptet worden, dass bei Sturz aus der Höhe resp. beim Überfahrenwerden neben der rechten Vorkammer auch der linke Ventrikel von Zerreissungen bevorzugt wäre, doch hat Geill[3]) aus 90 traumatischen Herzzerreissungen berechnet, dass auch bei diesen Verletzungsarten eine Zerreissung des linken Ventrikels zu den Seltenheiten zählt und dass die rechte Kammer infolge ihrer exponierten Lage unmittelbar hinter dem Sternum am häufigsten zerreisst.

Bezüglich der Auffassung des Mechanismus der Herzrupturen haben sich unsere Ansichten seit den gründlichen Untersuchungen von Revenstorf, der Quetschungs-, Platz- und Zerrungsrupturen unterscheidet, nicht wesentlich geändert; während Revenstorf aber gleich Bernstein (6) — vorzügliche Literatur! — auf dem Standpunkt steht, dass das Gros der traumatischen Herzzerreissungen auf Zerrungsrupturen zurückzuführen ist, wird von Luft (29) ein grösseres Gewicht auf die Platzruptur gelegt, wobei von ihm hervorgehoben wird, dass für den Eintritt und die Lokalisation der Zerreissung ausser der Intensität und

1) Fischer, W., Über den Tod durch Sturz aus der Höhe. Diss. Berlin 1899.
2) Pressel, Über den Tod durch Überfahrenwerden. Diss. Berlin 1895.
3) Geill, Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. XVIII. 1899.

Richtung der Gewalteinwirkung auch der Füllungsgrad der Herzhöhlen zur Zeit des Unfalles von Bedeutung ist.

Er selbst beobachtete einen Fall, wo ein Mann im Delirium aus einem Fenster des zweiten Stockes sprang; bei der Sektion fand sich ausser Exkoriationen an der linken Gesichtshälfte, Infraktion des linken Schläfenbeines und des grossen Keilbeinflügels sowie mehrfachen Rissen im Mesenterium (ohne Darmverletzung) eine grosse, den rechten Ventrikel total eröffnende lappenartige Wunde vor, während ausserdem ein zweiter nicht penetrierender Riss am rechten Ventrikel und ein dritter am gleichseitigen Vorhof vorhanden war. Da der Patient gleichzeitig eine umfangreiche fibrinöse Pneumonie besass, so dass sich sein rechtes Herz infolge seiner Mehrarbeit in einem erhöhten Füllungs- und Spannungszustand befand, so erscheint es nach Luft unter diesen Verhältnissen bei einem Fall auf den flachen Bauch erklärlich, wenn infolge der plötzlichen Verdrängung der Leber und des Zwerchfells nach oben eine starke hydraulische Pressung des über das normale Mass gefüllten rechten Ventrikels zustande kam; da aber ein Ausweichen des Blutes aus dem stark gefüllten und gespannten rechten Ventrikel infolge der Verlegung des Kapillarkreislaufes der Lunge einerseits und der vorhandenen Überfüllung des Venensystems andererseits nicht möglich war, so war die notwendige Folge die, dass die Wand des überfüllten rechten Ventrikels von innen nach aussen vorgetrieben wurde und zerriss.

Dieser Mechanismus dürfte nach Luft in den meisten Fällen von Einwirkung geringerer direkter oder indirekter Gewalten bei der Entstehung der traumatischen Herzzerreissungen eine Rolle spielen, während bei intensiveren, insbesondere quetschenden und das Herz direkt treffenden Gewalten die Zerreissung des Herzens auch ohne die Vorbedingung eines stärkeren Füllungsgrades desselben erfolgen kann. Bezüglich der übrigen Fälle, nämlich des Vorkommens von Herz- speziell Vorhofsrupturen beim Auffallen auf die Beine, das Gesäss etc. spricht sich Luft in Einklang mit Revenstorf dahin aus, dass in solchen Fällen als Ursache der Zerreissung eine gewaltsame Zerrung des Herzens an seiner Suspensionsstelle anzunehmen sei und wir haben schon darauf hingewiesen, dass unter diesen Umständen auch ein vollkommenes Abreissen des Herzens zustande kommen kann; über solche Fälle liegt eine interessante neue kasuistische Mitteilung von Galian (17) vor, nach welcher es bei einem von einer Lokomotive überfahrenen Arbeiter zu einer kompletten Abreissung und vollständigen Umdrehung des Herzens im unverletzten Herzbeutel gekommen war.

Von sonstigen kasuistischen Berichten will ich nur kurz dem Namen nach diejenigen von Stude (42) und Kappeler (23) — Stichverletzungen des linken Ventrikels resp. Vorhofs —, Schubert (38) — Ventrikelseptumschuss —, Rothfuchs (35) — gleichzeitige Schussverletzung des Magens und Herzens —, Tuffier (43) — Abkapselung einer Kugel im Herzen —, Baron (2) — Gehirnembolie durch Lösung von Thromben an der Schussverletzungsstelle des Herzens —, Hesse (22) und Göbell (Arch. f. klin. Chir. 79. 4. 1906) — geheilte Stichverletzung —, Bechi und Corsini (4) — embolische Verschleppung einer Kugel

durch die Lungenvenen in das linke Herz — und Koch (25) — Abkapselung einer eisernen Instrumentenspitze im Herzen — erwähnen [1]).

Bezüglich der weiteren, hier noch zu berührenden Frage, wie wir uns bei spontanen resp. traumatischen Herzzerreissungen die Wirkung und den Einfluss des in den Herzbeutel ergossenen Blutes auf die Funktion des Herzens vorzustellen haben und ob der Tod auf eine direkte „Herztamponade" zu beziehen ist, darüber sind die Ansichten auch heute noch geteilt; während sich Placzek (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1902) auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen dahin ausgesprochen hat, dass die Ansammlung von Blut im Herzbeutel niemals einen plötzlichen Tod bedinge, sondern dass derselbe immer erst nach längerer Zeit und zwar einmal infolge Steigerung des Druckes resp. Hemmung der Diastole und zweitens durch den Einfluss des Depressor auf das Vasomotorenzentrum erfolge, haben sich Richter (ibid. XXIV. 1. 1902) und neuerdings Pfeiffer (34) dahin ausgesprochen, dass gerade der rasche Tod auf die Tamponade des Herzens zurückzuführen wäre und dass nur in denjenigen Fällen, wo es entweder infolge kleiner Verletzungen oder aber durch umfängliches Zurückfliessen des Blutes in die Herzhöhlen nur zu einer allmählichen Anfüllung des Herzbeutels kommt, ein längeres Überleben zu erwarten ist.

Im übrigen weist Pfeiffer darauf hin, dass man am Sektionstisch zwischen einem Hämatoperikard und einer Tamponade des Herzbeutels streng zu unterscheiden habe, da sich beide Zustände, ungeachtet des gemeinsamen Momentes der Ansammlung von Blut im Herzbeutel, doch darin unterscheiden, dass in dem ersten Falle nur ein Bluterguss entsteht, der keine wirkliche Behinderung der Herzarbeit zu bewirken vermag, während das Charakteristische des zweiten Typus eben in einer maximalen Blutüberfüllung, in einer wirklichen Tamponade des Herzbeutels gelegen ist. Die Unterscheidung dieser beiden Typen wird nach Pfeiffer auch am Sektionstisch möglich sein, wenn die Menge des in die Perikardialhöhle ausgeflossenen Blutes, die Grösse und der Sitz der Verletzung, der Druck, unter welchem die Füllung des Herzbeutels vor sich geht und ferner der Umstand berücksichtigt wird, ob gegebenenfalls ein umfängliches Zurückfliessen des Blutes durch die Wunde in das Herz zurück — Pfeiffer illustriert diesen Vorgang an einem Fall — erfolgen kann, während man beim Vorliegen einer Tamponade des Herzbeutels unter Beobachtung aller hier aufgezählten Bedingungen zu erwägen hat, ob der Zeitraum vom Momente der Verletzung bis zur Ausbildung der Tamponade je nach den Umständen des Falles ein

---

1) Weitere ausführliche Kasuistik über Stich- und Schussverletzungen des Herzens findet sich in den Hildebrandtschen Jahresberichten für Chirurgie. Bd. XI. S. 615 ff.

kürzerer oder längerer gewesen ist; jedenfalls tritt aber nach seiner Meinung auch dann mit dem Moment des Komplettwerdens der Tamponade sofort der tödliche Ausgang ein; im übrigen muss das weitere über die Todesursache bei Herzverwundungen in unserem ersten Berichte sowie bei Parisot (33) und Wanjura (44) nachgelesen werden.

2. Traumatische Myo-, Endo- und Perikarditis. — Überanstrengung des Herzens.

Bei der Beurteilung von Herzdilatationen nach körperlichen Überanstrengungen hat man zunächst daran zu denken, dass das Herz ebenso wie dieses O. Frank (Zeitschr. f. Biol. 32) für den Kaltblüter nachgewiesen hat, auch beim Warmblüter und dementsprechend auch beim Menschen aller Wahrscheinlichkeit nach regelmässigen Schwankungen seines Volumens bei der Änderung der Druckverhältnisse, unter denen sich die Ventrikel füllen und entleeren, unterworfen ist, wobei man nach Moritz (32) ausserdem auch mit der Möglichkeit zu rechnen hat, dass der Einfluss des intrakardialen Nervensystems die Verhältnisse für das unberührte Herz in vivo zu modifizieren vermag; ferner ist es nicht immer leicht, den Begriff der pathologischen Dilatation prinzipiell gegen eine physiologische Volumszunahme des Herzens abzugrenzen, doch darf man wohl, da sich die physiologischen Erweiterungen des Herzens nur in engeren Grenzen halten und alsbald nach dem Aufhören ihrer Ursache wieder zurückzugehen pflegen, eine jede grössere Volumszunahme des Herzens, zumal wenn sie sich nicht mehr oder nur langsam in Tagen oder Wochen zurückbildet, als eine pathologische betrachten.

Die krankhaften Erweiterungen des Herzens kommen nun unter verschiedenen Bedingungen, entweder bei Störungen des Füllungsdruckes der Ventrikel (Klappenfehler) oder infolge Veränderungen der Dehnbarkeit des in der Diastole befindlichen Herzmuskels oder bei einer Kombination dieser beiden Momente vor, wobei man sich bezüglich des Mechanismus ihrer Entstehung nach Moritz vorzustellen hat, dass es zunächst bei körperlicher Überanstrengung und ebenso bei psychischer Erregung[1]) zu einer Blutdrucksteigerung und infolge Verminderung des Auswurfsvolumens des Ventrikels sowie Vermehrung der Restblutmenge und Steigerung des Vorhofsdruckes zu einer diastolischen Mehrfüllung des Ventrikels kommt; im Anschluss hieran kann es, zumal bei schon vorher nicht ganz intakten Herzen, zu einer Schädigung des Herzmuskels kommen, wobei das schädigende Moment entweder in einer

---

[1]) Über akute Herzdilatationen bei psychischen Erregungen vergl. Cheinisse, zit. Deutsche med. Wochenschr. 1907. L. B. S. 435.

systolischen Anpassung des Muskels gegen den abnorm hohen Aortendruck oder in einer negativen Bilanz zwischen Verbrauch und Zufuhr an energieliefernden resp. für die Muskelzelle sonst integrierenden Bestandteilen oder endlich in der toxischen Wirkung von sich anhäufenden Stoffwechselprodukten gesehen werden kann; da der so geschädigte und dadurch sowohl in seiner Kontraktionskraft wie in seiner diastolischen Dehnbarkeit pathologisch veränderte Herzmuskel später wieder demselben Wechselspiele zwischen Verringerung des systolischen Pulsvolumens und Anwachsen des diastolischen Füllungszustandes verfällt, so bildet sich schliesslich ein neuer Gleichgewichtszustand mit grösserem diastolischen Herzvolumen aus, doch hängt der Eintritt dieses Zustandes ausser von der anatomischen und chemischen Beschaffenheit des Herzmuskels auch von der individuell verschiedenen Leistungsfähigkeit desselben ab (Moritz).

Gibt man auch heutzutage im allgemeinen zu, dass namentlich allgemeine Ernährungsstörungen oder direkte anatomische Veränderungen des Herzmuskels gelegentlich beim Eintritt einer besonders starken körperlichen Überanstrengung zu einer (meist, wie gesagt) vorübergehenden Dilatation des Herzens führen — Beck (5) —, so sind doch die Ansichten, ob auch völlig gesunde Herzen unter Umständen dilatieren können, wie Albu, Altschul und Schott gegenüber Moritz und de la Camp behauptet haben, auch heute noch geteilt; während Staehelin (40) auf Grund seiner militärärztlichen Beobachtungen ohne weiteres die Möglichkeit von Dilatationen eines gesunden Herzens konzediert, hat Lambert (26), welcher als Schularzt in England den Einfluss von athletischen Spielen auf das Herz der Schuljugend studierte, angegeben, dass das Herz eines gesunden Knaben selbst hohen Anforderungen gewachsen ist und dass es nur bei angeborener Herzschwäche oder bei erworbenen Schädigungen des Herzens durch Anämie, Infektionskrankheiten etc. zu leichten vorübergehenden Herzerweiterungen käme. Ausser A. Hoffmann (XX. Kongr. f. inn. Med.) und Goldscheider (18), nach welchem das Vorkommen von solchen Herzdilatationen übertrieben wird, haben sich dann auch Lenhoff und Levy-Dorn (28) im Gegensatz zu Baldes, Heichelheim und Metzger (1a) — Untersuchungen bei Dauerläufern — auf Grund ihrer orthodiagraphischen Grössenbestimmungen des Herzens an Ringkämpfern dahin ausgesprochen, dass ein völlig gesundes und gut kompensiertes Herz selbst bei stärkster körperlicher Anstrengung nicht dilatiert und ebenso ist wohl auch für den Fall von Stark (4), bei welchem es sich um eine ganz ungewöhnlich hochgradige Dilatation des Herzens bei einem fechtenden Studenten handelte, mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Bingel (7a) über den Einfluss des Biertrinkens und Fechtens auf das Herz junger Leute

anzunehmen, dass der Herzdilatation in diesem Falle eine bereits vorhandene Schädigung des Herzens (durch Radfahren, Alkohol, vielleicht auch Influenza und Scharlach) zugrunde gelegen hat. Da es weiterhin auch bei den Untersuchungen von Albu und Caspari (1) über das Verhalten des Herzens bei Dauerläufern fraglich geblieben war, ob die von ihnen beobachteten vorübergehenden Anfälle von Herzschwäche mit perkutorisch nachweisbaren Verbreiterungen des linken Ventrikels wirklich auf einer akuten Erweiterung des Herzens beruhten, so lässt sich also nach den bisher vorliegenden Berichten sagen, dass sich die meisten Autoren, welche die Frage der Überdehnung des Herzens bei körperlichen Überanstrengungen und hochgradigen psychischen Erregungen — Kress (Neurolog. Zentralbl. 1905, 19) — untersuchten, der Ansicht von Krehl und Romberg angeschlossen haben, nach denen nur bei bereits geschwächten oder anatomisch erkrankten Herzen eine funktionelle Schwäche des Herzens mit Dilatation desselben zustande kommt[1]).

Das trifft offenbar auch für die plötzlichen Todesfälle zu, wie sie von französischen Forschern, wie Petit und Hallopeau (Bull. de l'Acad. de méd. Paris, 1894 Nr. 36) beim Radfahren beobachtet wurden, da auch diese Fälle aller Wahrscheinlichkeit nach auf organische Herzfehler oder sonstige komplizierende Erkrankungen, wie Arteriosklerose etc. zurückzuführen sind; im übrigen liegen gerade bezüglich des Verhaltens des Herzens bei Radfahrern neue eingehende Berichte von Herschell (zit. n. Beyer) und Beyer (7) vor.

Herschell, ein englischer Arzt, der eine grosse Anzahl von Herzkrankheiten infolge übermässigen Radfahrens sah, teilt seine Beobachtungen in vier Gruppen, nämlich die Hypertrophie, die akuten Herzerweiterungen, die chronischen Herzklappenerkrankungen und in die nervösen Herzbeschwerden ein.

Die erstere, die Herzhypertrophie bei Radfahrern, wird von Herschell als eine physiologische Folge der fortgesetzten Übung nach längerem Tourenfahren und beim Training aufgefasst, in ähnlicher Weise, wie dieselbe ja auch gelegentlich im militärischen Dienste nach methodisch forcierten Märschen beobachtet wird; im allgemeinen stellt sich aber die Hypertrophie des Herzens nach Herschell bei Rad-

---

[1]) Vergl. zu diesem Abschnitt auch die Arbeiten von Eschle, Kritisches über einige neuere Bestimmungsmethoden der Herzgrenzen und über die Lehre von der akuten Herzdilatation. Schweizer Monatshefte H. 12. 1904. Selig, Beitrag zur Kenntnis der Herzdilatation. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 32, die mir im Original noch nicht zugänglich waren, sowie Kress, zur Frage der akuten Herzdilatation. Neurolog. Zentralbl. XXIV. 29 und Strauss, Unfallgutachtung von Herzkrankheiten. Ärztl. Sachverständigenzeitg. 1906. Nr. 24.

fahrern früher, als bei anderen sportlichen Übungen ein, wobei die Gefahr der Herzhypertrophie darin besteht, dass auch ausserhalb der Übungen infolge des erhöhten Blutdruckes eine abnorme Anspannung der Gefässe vorhanden ist, durch welche die Elastizität derselben allmählich geschädigt wird; da dieses Moment wieder rückwirkend den Kreislauf schädigt und andererseits in einem Circulus vitiosus die Hypertrophie des Herzens steigert, so kommt es bei Aussetzung der Übungen häufiger vor, dass das Herz für die Anforderungen des täglichen Lebens zu gross ist und allerlei Krankheitserscheinungen, wie Herzklopfen, Atemnot etc. entstehen.

Bei der akuten Herzerweiterung der Radfahrer kommt nach Herschell ausser den allgemeinen oben berührten Punkten vor allem das Versagen der Atmung beim übermässigen Radfahren in Betracht[1]); da die ansaugende Hilfstätigkeit der Einatmung nicht nur fortfällt, sondern auch die mit der Atemnot verbundene Blutüberfüllung der Lunge eine hochgradige Stockung und Rückstauung des Blutes im kleinen Kreislauf bewirkt, so kann es unter diesen Umständen um so eher zu einer Dehnung der rechten Kammer kommen, als auch durch den Vorgang der Pressung, der mit jeder starken Muskelanstrengung verbunden ist, besonders beim Bergauffahren oder Fahren gegen stärkeren Wind, wobei man unter Kontraktion des Zwerchfells den Atem anzuhalten pflegt, das Herz geschädigt wird. In Anbetracht dieser Kumulation von schädlichen Faktoren kommen denn auch die meisten Unglücks- und plötzlichen Herztodesfälle sowie die Fälle von schwerer Erweiterung des Herzens — namentlich des rechten Ventrikels — mit dauernden Folgen, wie sie Mendelsohn, Örtel etc. beschreiben, besonders beim schnellen Bergauffahren vor; auch Schott (Deutsch. med W. 1896, 34) gibt an, dass er ähnliche schwere Zustände bei Radfahrern gesehen habe, während andere trotz der starken Schädigung und Erweiterung ihres Herzens keine besonderen Beschwerden hatten. Zamazal (Zentralbl. f. inn. Med. 1906, S. 1076) sah eine schwere Herzdilatation bei einem Radfahrer heilen.

Was die dritte, von Herschell berührte Gruppe, das Vorkommen von chronischen Herzklappenerkrankungen bei Radfahrern betrifft, so sind dieselben wohl meist als sekundäre und auf der Basis einer Herz-

---

[1]) Bezüglich des Einflusses der forcierten Atmung und der dadurch veränderten Blutdruckverhältnisse auf das Herz, vergl. Herz und Meyer, über den Einfluss der therapeutisch verwendbaren Atmungsformen auf das Herz, Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie VIII. 2, ferner vergl. zu diesem Kapitel die Arbeiten von W. Berg und R. du Bois-Reymond und L. Zuntz, über die Arbeitsleistung beim Radfahren. Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl. S. 20 und Wolf Jossilewsky, über Schwankungen der Pulsfrequenz bei verschiedenen Körperlagen und nach körperlichen Anstrengungen. Diss. Berlin 1905.

erweiterung entstandene Veränderungen zu betrachten; in solchen Fällen liegen dann entweder chronisch werdende muskuläre Klappeninsuffizienzen vor oder es schliessen sich, wie speziell beim Gelenkrheumatismus, an die Insuffizienz der Klappe Entzündungs- und Schrumpfungsvorgänge derselben an.

Das grösste Kontingent unter den Herzkrankheiten der Radfahrer weisen aber nach Herschell die nervösen Herzkrankheiten auf; so kommt am häufigsten nervöses Herzklopfen nicht nur während der Tätigkeit, sondern auch in der Ruhe ohne physikalische Veränderungen am Herzen vor (irritable heart) und Mendelsohn glaubt, dass man sich diese Erscheinungen so deuten müsse, dass eine vorhergegangene zeitweilige Dilatation des Herzens bestanden und infolge der Dehnung der Muskelfasern die eigentümlichen Erscheinungen der Reizbarkeit zurückgelassen habe, während dieselben nach Beyer (7) auf eine direkte Schädigung der nervösen Organe des Herzens infolge der andauernd verstärkten Herztätigkeit und des ebenso lange anhaltenden unverhältnismässig hohen Blutdrucks zurückzuführen sind; Beyer selbst, der 24 Depeschenfahrer untersuchte, konnte bei sieben, gleich 29 % derselben, Herzstörungen konstatieren, wobei dreimal eine leichte Hypertrophie des linken Ventrikels, einmal eine solche beider Kammern und zweimal bloss eine Beschleunigung der Herztätigkeit nachzuweisen war.

Auch Schieffer (Arch. f. klin. Med. 89. 5./6. 1907) kommt auf Grund seiner orthodiagraphischen Herzaufnahmen bei Radfahrern zu dem Resultat, dass dieselben in viel grösserer Zahl und in viel höherem Masse Herzvergrösserungen haben als andere Personen, die im übrigen, nach Alter, Geschlecht und funktioneller Leistungsfähigkeit ihnen vergleichbar sind und er weist darauf hin, dass auch Külbs (Arch. f. exp. Pathol., 55, S. 288) bei Hunden, die er lange im Tretrad laufen liess, erhebliche Herzvergrösserungen erzeugen konnte; im übrigen neigt Schieffer gleichfalls der Ansicht zu, dass es sich bei diesen Herzvergrösserungen nicht nur um Hypertrophien, sondern auch um Dilatationen des Herzens handelt und dass solche Herzen, wenn sie auch „zweifellos funktionell völlig leistungsfähig, wahrscheinlich zum Teil sogar leistungsfähiger als andere sein können“, doch immer eine gewisse Gefahr für den Träger in sich schliessen.

Aus alledem ergibt sich, dass das Radfahren einen spezifisch schädigenden Einfluss auf das Herz besitzt, wobei gerade jugendliche Herzen in der Wachstumsperiode infolge der ungünstigen Blutdruckverhältnisse gefährdet sind. Herzhypertrophien, resp. Dilatationen und nervöse Störungen der Herztätigkeit sind demgemäss gewissermassen als typische Radfahrerkrankheiten zu betrachten und tatsächlich geben Herschell

und Beyer an, dass die Zahl der Herzkrankheiten durch das Radfahren zugenommen hat.

Wie wir uns aber die anatomischen und chemischen Vorgänge im Herzmuskel bei diesen durch körperliche Überanstrengungen hervorgerufenen Fällen von dilatativer Herzschwäche vorzustellen haben, — absolute resp. relative Tonusverminderung des Herzmuskels? Colbeck (11) — darauf können wir in Ermangelung von Sektionsbefunden vorläufig keine genügende Antwort geben und dasselbe trifft auch für diejenigen, auf ausgesprochen traumatischen Einwirkungen beruhenden Störungen der Herzfunktionen zu, die gelegentlich nach stärkeren Quetschungen des Brustkorbs etc. beobachtet werden und uns klinisch gewöhnlich als Zustände von chronischer Herzschwäche mit ihren Folgeerscheinungen, wie Herzdilatationen nebst allgemeinen Stauungen entgegentreten.

Lässt sich auch nach den klinischen Beobachtungen nicht gut bestreiten, dass gelegentlich durch ein Trauma gröberer Natur ein schon vorher bestandenes Herzleiden erheblich verschlimmert und die Kompensation eines Klappenfehlers geschädigt werden kann, so lässt sich doch die Frage, ob solchen oder anderen Fällen, bei denen direkt oder kurz nach dem Trauma ernstere Störungen der Herzfunktionen mit Erweiterung der Herzhöhlen auftreten, wirklich auf das Trauma als solches zurückzuführende Erkrankungen des Herzmuskels, mögen sie nun in Kontinuitätstrennungen, Blutungen oder entzündlichen Veränderungen bestehen, zugrunde liegen, aus den obigen Gründen schwer entscheiden und da viele dieser Fälle von angeblich traumatischen Herzmuskelerkrankungen überdies mangelhaft oder erst zu spät nach dem Unfall zur Untersuchung kommen — Frank (16), Marcus (30) —, so kann es nicht wundernehmen, wenn auch heute manche Forscher, wie u. a. Stern einen recht ablehnenden Standpunkt bezüglich der Frage des Vorkommens einer traumatischen Myokarditis eingenommen und zur Erklärung der nach dem Trauma beobachteten Anomalien des Herzens nervöse Störungen der Herztätigkeit herangezogen haben. Da aber immer wieder ab und zu solche Fälle mit der Deutung von traumatischen Herzmuskeldegenerationen beschrieben werden, so können wir dieselben nicht so ohne weiteres übergehen, wenn wir uns vorläufig auch in Ermangelung einer Aufklärung derselben durch Sektionen mit dem klinischen Verhalten derselben begnügen lassen müssen. Zwei derartige Fälle, die ein grösseres Interesse bieten, sind neuerdings von v. Criegern (12) publiziert und zwar handelte es sich beidemal darum, dass sich im Anschluss an ein Trauma, wobei der Rumpf mit ziemlicher Heftigkeit von oben nach unten zusammengedrückt und über seine vordere Fläche gebogen wurde, ohne dass ein direktes Trauma

auf die Herzgegend stattgefunden hatte, eine akute Herzdilatation entwickelte, die in dem einen Fall scheinbar ohne dauernden Schaden wieder rückgängig wurde, während sie in dem anderen Falle die Erscheinungen einer Myokarditis hinterliess; da solche Fälle, wie sie v. Criegern beschreibt, und weitere finden sich bei Böhm (8) und in dem Sammelreferat von Herz (Zentralbl. f. d. Grenzgebiete 1903) verzeichnet, offenbar den Fällen der von uns zuerst besprochenen Kategorie sehr nahe stehen und bezüglich ihrer Entstehung wohl anzunehmen ist, dass auch bei ihnen in letzter Instanz die durch die energischen Muskelanstrengung resp. hochgradige psychische Erregung ausgelöste Steigerung des Blutdruckes die Schuld an der Dilatation des Herzens gewesen ist, so habe ich diese Fälle ihrer gemeinschaftlichen auslösenden Faktoren wegen den ersteren angereiht.

Im Anschluss hieran haben wir uns noch mit den traumatischen Zerreissungen der Herzklappen und der Frage der traumatischen Endokarditis zu beschäftigen.

Wie wir schon in unserem ersten Berichte hervorgehoben haben, lässt sich nach den bisher vorliegenden anatomischen Beobachtungen nicht bezweifeln, dass es gelegentlich bei den Brustkorb treffenden oder den gesamten Körper erschütternden Gewalteinwirkungen ausser zu Blutungen am parietalen Endokard, besonders über der linken Seite des Septum ventriculorum, unter gewissen Voraussetzungen auch zu Hämatomen der Herzklappenapparate, ja selbst Zerreissungen derselben kommen kann. Sehen wir von denjenigen Fällen ab, wo bei besonders schweren septischen ulzerösen Endokarditiden scheinbar ohne erkennbare Veranlassung, in letzter Instanz aber gleichfalls traumatisch infolge einer plötzlichen Steigerung des arteriellen Blutdruckes bei Schreck, sonstigen Gemütsbewegungen, aber auch, wie offenbar im Fall von Scheel (37) unter Einwirkung einer schweren Kontusion des Brustkorbes, Zerreissungen der erkrankten Klappen gefunden wurden — Weel (45) [1]) sah auch bei chronischer fibröser Endokardtis eine Zerreissung zweier Aortenklappen nach Brusttrauma —, so wissen wir, dass in

---

[1]) Der Fall von Weel betraf einen Mann, der einige Tage, nachdem ihn ein schweres Bleirohr auf die Brust gefallen war, die Arbeit einstellen musste; einen Monat nach dem Unfall starb der Patient, nachdem kurz vorher ein diastolisches Geräusch am Herzen nachgewiesen war; die Sektion stellte eine alte fibröse Endokarditis der Aortenklappen fest, wobei die rechte und linke Klappe von ihrer Ansatzstelle derartig abgerissen waren, dass eine jede Klappe nur noch an ihrer halben Insertionslinie befestigt war. Gleichzeitig war die Fläche der Aortenklappen nebst den Rissrändern von einem Fibrinbelag bedeckt, in welchem der Nachweis von Pneumokokken glückte. Es handelt sich somit um Sprengung von zwei Klappen, die sich ebenso wie die dritte infolge eines alten schwieligen Erkrankungsprozesses im Zustande der Insuffizienz und Stenose befanden; die Infektion hatte sich dann sekundär im Anschluss an das Trauma an den zerrissenen Klappen etabliert.

seltenen Fällen auch eine sonst gesunde Klappe bei Einwirkung einer starken Gewalt zerreissen kann. Haben uns die an früherer Stelle schon besprochenen Obduktionsbefunde von Strassmann und M. B. Schmidt gezeigt, dass ein derartiges Ereignis sowohl an den Aorten — als Mitralklappen möglich ist, so liegt aus der jüngsten Zeit noch eine Beobachtung von E. Fränkel (15) über traumatische Zerreissung einer gesunden Pulmonalarterieklappe vor, die ebenso wie diejenige von Heller (21), der bei der Sektion eines ziemlich rasch nach einer körperlichen Überanstrengung an akuter Insuffizienz der Aortenklappen gestorbenen Mannes eine Zerreissung der benachbarten Ansätze zweier Aortenklappen mit breiter Dislokation der Rissränder konstatieren konnte, an Eindeutigkeit des objektiven Befundes auch den weitgehendsten Anforderungen entspricht.

Bezüglich des Mechanismus solcher Klappenzerreissungen, über welche sich weitere einwandsfreie Beispiele bei Bernstein (6) finden, können wir nach Sinnhuber (29) im wesentlichen zwei verschiedene Arten unterscheiden.

Der ersten Gruppe gehören diejenigen sich besonders an den Aortenklappen manifestierenden Klappenzerreissungen an, die durch die Einwirkung einer äusseren Gewalt, ein Schlag, Stoss, Quetschung des Brustkorbes etc. hervorgerufen werden; ob die einwirkende Gewalt in solchen Fällen auch als direkte Ursache der Klappenzerreissung in Frage kommt, darüber lässt sich vorläufig noch nichts Bestimmtes sagen, doch scheint es wahrscheinlicher zu sein, dass es der bei der traumatischen Kompression der Umgebung erhöhte und auf den Klappen lastende Blutdruck ist, den man als die Hauptursache der Klappenzerreissung zu beschuldigen hat, obwohl nach M. B. Schmidt eine Kompression der Brustaorta mit Rückstauung des Blutes gegen die Klappen zu einer Zerreissung derselben nicht unumgänglich nötig ist, da auch bereits eine Erschütterung der in der maximal gefüllten Aorta befindlichen Blutsäule bei dem Zustande der höchsten Spannung der Klappen, also unmittelbar nach Beginn der Diastole eine Zerreissung der Aortenklappen bedingen soll; auch E. Fränkel meint, dass in seinem Fall von Zerreissung einer gesunden Pulmonalklappe ausser einer durch die Gewalteinwirkung hervorgerufenen Verdrängung des Herzens nach rechts die Erschütterung der prallen und unter hohem Druck stehenden Blutsäule in der abnorm gespannten Pulmonalarterie während der Diastole zur Zerreissung der Klappe beigetragen habe, während von Ebbinghaus gegen diesen Modus eingewendet wird, dass die elastische und doch bis zu einem relativ hohen Grade immer noch nachgebungsfähige Wand der Aorta im allgemeinen eine Erschütterung des Gefässinhaltes kompensieren kann.

Im Gegensatz zu diesen „traumatischen“ Klappenzerreissungen werden für die „spontanen“ Klappenrupturen (Baries Einteilung) übermässige Muskelanstrengungen als Entstehungsursache angeführt, wobei man sich dann den näheren Mechanismus in der Weise vorzustellen hat, dass zunächst und meist im Anschluss an eine besonders tiefe Inspiration durch Verschluss der Glottis und maximale Anstrengung der gesamten Exspirationsmuskulatur sowie Fixierung des Thorax der Abfluss des venösen Blutes unter gleichzeitiger Steigerung des Blutdrucks behindert wird, während gleichzeitig, zumal beim plötzlichen Eintritt der Gewalteinwirkung durch die Kompression des Herzens und das rasche Auspressen des Blutes aus dem Thorax eine weitere momentane Erhöhung desselben innerhalb des intrathorakal gelegenen arteriellen Gefässsystems zustandekommt, zumal wenn überdies die Karotiden durch die bei der tiefen Inspiration tätigen Muskeln am Halse, die Subclaviae zwischen der ersten Rippe und dem Schlüsselbein sowie die Aorta zwischen den Zwerchfellsschenkeln durch Muskelwirkung abgeschlossen werden; geht nun die Blutdrucksteigerung über ein gewisses Mass hinaus, so halten die Klappen, wenn sie sich gerade im Momente des Schlusses befinden, der plötzlichen Einwirkung des Blutes nicht mehr stand und reissen ein; der Riss findet sich dann, wie uns die wenigen, aber von guten Beobachtern stammenden Obduktionsbefunde zeigen, entweder am freien Rande einer oder zweier Klappen vor oder es liegen die Befunde so, dass sich entweder mehrere Risse nebeneinander mitten im Klappengewebe finden oder dass die Klappen teilweise an ihrem Ansatz abgerissen sind; verhältnismässig häufig kommen gerade bei diesen Fällen ausser Klappenrupturen (besonders der Mitralis) auch Zerreissungen der Chordae tendineae und der Papillarmuskeln des Herzens — Buchwald (9) — vor.

Da aber beide Momente, Trauma und Muskelanstrengung in übermässigem Grade vielfach miteinander verbunden sind, so wird die Entscheidung öfters nicht möglich sein, ob die Ruptur unter Einwirkung der direkten Gewalt oder einer abnormen Muskelanstrengung entstanden ist.

Kasuistische Mitteilungen über traumatisch entstandene Aorteninsuffizienz sind von Sinnhuber (29) publiziert, doch kommt denselben wegen ihrer rein klinischen Beobachtung kein weiteres anatomisches Interesse zu.

Im übrigen ist uns über das weitere Schicksal solcher traumatischer Klappenzerreissungen bei der Spärlichkeit geeigneter und eindeutiger Obduktionsbefunde noch so gut wie nichts bekannt. E. Fränkel meint, dass es unwahrscheinlich sei, dass es bei der forcierten Zerrung, welcher z. B. die Risse der Aortenklappen durch die während der Diastole auf ihnen lastende Blutsäule unterliegen, zu einer völligen Ver-

einigung der einmal durchtrennten Semilunarklappen kommen könne, dass jedoch die durch die Klappenzerreissung bedingte Insuffizienz des Ostium durch eine vikariierende Überdehnung der intakten Klappen wieder ausgeglichen werden kann.

Die wichtigste Frage dreht sich aber um den Punkt, ob es im Anschluss an eine traumatische Läsion der Klappen auch zur Entstehung einer traumatischen Endokarditis und auf dem Boden derselben zur Entstehung eines chronischen Klappenfehlers kommen kann. Litten nimmt zwar auf Grund unserer Kenntnisse über experimentelle Endokarditis an, dass sich nach Einwirkung der obengenannten Gewalten an der Stelle von Quetschungen oder diffizilen Kontinuitätstrennungen des Klappengewebes resp. seines endothelialen Überzuges sekundäre frische und eventuell später unter Klappenschrumpfung chronisch werdende Endokarditiden entwickeln können, doch haben schon andere Forscher, wie Fürbringer, Stern, B. Lewy u. a. diese Ansicht angefochten und in berechtigtem Zweifel hervorgehoben, dass namentlich alle Fälle von sich schleichend nach einem Trauma entwickelnden Herzfehlern — und hierhin würde auch die Beobachtung von Knecht (28) gehören — für die Frage der traumatischen Endokarditis nicht verwertbar sind. Aber auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus sind gerade solche Fälle ausserordentlich schwierig zu beurteilen, weil man im Hinblick auf die klinisch festgestellte Tatsache, dass chronische Endokarditiden geradezu latent verlaufen können, stets an die Möglichkeit der sekundären Ruptur einer bereits vorher endokarditisch erkrankten Klappe zu denken hat.

Viel häufiger als diese Fälle kommen infolge gewisser begünstigender anatomischer Verhältnisse, die wir schon an früherer Stelle erörtert haben, traumatische Perikarditiden vor, obwohl die Frage, wie wir uns die Entstehung solcher Herzbeutelentzündungen nach Brustkontusionen vorzustellen haben, trotz der experimentellen Untersuchungen von Banti, Vanni und Rubino (vgl. im ersten Bericht) noch nicht entschieden ist. Indem ich bezüglich der näheren Verhältnisse über die traumatische Perikarditis auf die Ausführungen unseres früheren Berichtes verweise, will ich nur bemerken, dass neuerdings auch von Lehmann (27) ein Fall von Perikarditis nach körperlicher Überanstrengung beschrieben worden ist.

Dieser Fall betraf einen Waldarbeiter, der beim Heben eines besonders schweren Baumstammes plötzlich einen stechenden Schmerz in der Herzgegend verspürte, so dass er sich eine Woche nach dem Unfall zu einem Arzt begab, der eine völlig unregelmässige Herztätigkeit infolge von Erguss in den Herzbeutel und Herzbeutelentzündung mit fibrinösen Auflagerungen nebst einer Erweiterung der linken Herzkammer konstatierte. Lehmann meint, dass dieses Leiden mit der körperlichen Überanstrengung beim Heben der schweren Last in Beziehung gestanden habe und zwar derart, dass vielleicht die

Herzdilatation und die mit ihr zusammenhängende Zerrung des Perikards die Perikarditis zur Auslösung gebracht hat; die Dilatation selbst war aber seiner Meinung nach durch eine relative Klappeninsuffizienz bedingt, während die auffallend starke und geradezu an ein Delirium cordis erinnernde Unregelmässigkeit der Herzaktion von ihm auf die Irritation des Herzmuskels durch den Druck des Exsudates bezogen wird.

XIII. Tuberkulose und Syphilis des Herzens.

Literatur.

1. Balestra u. Lignière, zit. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 319.
2. Benda u. Geissler, Neue Fälle von Herz- und Gefässtuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. V. B. S. 1169.
3. Bruhns, C., Neuere Erfahrungen und Anschauungen über die syphilitischen Erkrankungen der Zirkulationsorgane bei akquirierter Lues. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 17.
4. Buschke u. Fischer, Ein Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Lues mit Spirochätenbefund. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 19.
5. Cecikas, Die syphilitischen Herzaffektionen. Zit. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 567.
6. Fischer, B., Über heriditäre Syphilis des Herzens. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 15.
7. Fränkel, Eug., Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1417.
8. Goldfrank, Gummata des Herzens. Zit. Deutsche med. Wochenschr. 1905. L. B. S. 1937.
9. Handford, Über einen Fall von Herzgumma. Zit. n. Zentralbl. f. pathol. Anat. 1905. S. 243.
10. van Huellen, A., Ein Fall von Myocarditis gummosa mit zahlreichen Riesenzellen. Zeitschr. f. Heilk. XXVI. 4. 1905.
11. Hueter, Solitärtuberkel des Myokards. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 431.
12. Knauth, Ein eigenartiger Verlauf und Obduktionsbefund von chronischer Herztuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 16.

12a. Nauwerck, C., Kleinere Mitteilungen. c) Tuberkulöse Wandendokarditis. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 20.

13. Romanow, Herzsyphilis, zit. n. Deutsche med. Wochenschr. 1904. L. B. S. 1898.
14. Renvers, R., Über Syphilis des Zirkulationsapparates. Therapie der Gegenwart. 1904. Oktober.
15. Schwarz, G., Zur Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 261.
16. Schultze, W., Über Endocarditis tuberculosa parietalis. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906. Nr. 8.
17. Silbergleit, H., Beiträge zur Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Virchows Arch. 179. 2. 1905.

17a. Simmonds, Spirochätennachweis bei syphilitischer Myokarditis eines Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1550.

18. Stephani, Über das Vorkommen von grossen Konglomerattuberkeln in der Herzmuskulatur. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. I. Würzburg.
19. Stockmann, W., Über Gummiknoten im Herzfleische bei Erwachsenen. Wiesbaden. 1904. Bergmann.

19a. Stoeltzner, W., Myocarditis syphilitica mit akuter Entwickelung von Trommelschlägerfingern. Jahrb. f. Kinderheilk. LXIV. H. 5. 1906.

20. Takeya, Über Herzsyphilis, zit. n. Deutsche med. Wochenschr. 1904. V. B. S. 1599.
21. Würth, Fr., Über infektiöse Granulome des Herzens unter Zugrundelegung eines seltenen Falles von gummöser, grossknotiger Herzsyphilis. Diss. Würzburg 1904.

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungsformen der Herztuberkulose sind ungeachtet ihres seltenen Vorkommens in ihren allgemeinen Grundzügen wohl bekannt und da wir auch schon die verschiedenen Wege, auf denen Tuberkelbazillen in das Herz gelangen können, schon in unserem ersten Berichte genügend besprochen haben, so kann ich von einer wiederholten Darstellung Abstand nehmen. Aufgefallen ist mir nur, dass man bei der Untersuchung des Herzmuskels in Fällen von frischer allgemeiner Miliartuberkulose, ausser den bekannten und so häufig vorkommenden miliaren Endokardtuberkeln im Konus des rechten Ventrikels[1]) auch im Herzmuskel selbst viel häufiger als sich dieses makroskopisch vermuten lässt, Eruptionen riesenzellenhaltiger Miliartuberkeln finden kann. Ausserdem habe ich im letzten Jahre bei der Sektion eines 45jährigen an Rippenkaries und multipler knotiger in Ausheilung begriffener Lungentuberkulose leidenden Mannes einen fast hühnereigrossen Solitärtuberkel im rechten Vorhof gesehen, dessen unregelmässig knollig gegen das Vorhofslumen vorspringende Oberfläche aber überall noch von einer unversehrten Endokardschicht überzogen war; gegenüber diesem Hauptknoten fanden sich zwischen den Vorhofstrabekeln noch mehrfache, polsterförmig aus den Recessus hervortretende bohnen- bis markstückgrosse käsige Platten vor, während gleichzeitig eine von abgekapselten, trockenen Käseherden durchsetzte schwartige Perikarditis vorhanden war. Wie in ähnlich gelagerten Fällen, so liessen sich auch in diesem Falle trotz der schwerwiegenden Veränderungen und vor allem der ausgedehnten käsigen Einschmelzung der rechten Vorhofswand in klinischer Beziehung keinerlei auf ein schweres Herzleiden hinweisende Symptome konstatieren, während im Fall von Stephani (18) das ungleiche und unmotivierte Auf- und Abschwanken des Pulses bei gleichzeitiger Beschleunigung desselben als charakteristisch hervorgehoben wird.

Ein ähnlicher Fall, wo eine alte tuberkulöse Perikarditis an einer Stelle auf die Wand des rechten Vorhofes übergegriffen und dieselbe

---

[1]) Es ist neuerdings von Braillon und Hautefeuille (Lésions de l'endocarde dans la granulie, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906 S. 341) behauptet worden, dass es keine echten Endokardtuberkel gäbe und dass die als Miliartuberkel aufgefassten Knötchen des Endokards nicht den Bau von Tuberkeln besässen; richtig ist, dass die sog. Endokardtuberkel vielfach nicht dem Endokard angehören, sondern unter dem Endokard gelegene und nur durch dasselbe durchscheinende Knötchen darstellen, wie schon Benda mit Hilfe der elastischen Faserfärbung nachwies, doch kann andererseits auch an der Existenz echter Endokardtuberkel nicht gezweifelt werden.

Eine weitere französische Arbeit, die sich mit der Tuberkulose des Herzens beschäftigt, stammt von Raviart, La tuberculose du myocarde. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1906. Nr. 2. Zit. n. Zentralbl. f. Patholog. Anat. 1906 S. 683; hier findet sich ein umfangreiches Literaturverzeichnis sowie eine tabellarische Zusammenstellung von 185 Fällen vor, ohne dass der Autor sonst irgend etwas Neues bringt.

unter stärkerem Hervortreten eines grossen, an der Oberfläche leicht zerfallenen Knotens in eine von schwieligem Gewebe durchzogene Käsemasse verwandelt hatte, ist als Ausgangspunkt einer allgemeinen Miliartuberkulose von Schwarz (15) beschrieben worden, während der von Benda und Geissler (2) demonstrierte Fall, wo ein gleichfalls im rechten Atrium befindlicher grosser Käseherd durch die Wand hindurch gewachsen und längs der Arteria pulmonalis unter gleichzeitiger Aussaat von frischen miliaren Tuberkeln auf ihrer Intima fortgekrochen war, wohl ursprünglich auf eine hämatogene Infektion der Vorhofsmuskulatur zurückzuführen ist. Dasselbe dürfte für den Fall von W. Schultze (16) gelten, welcher bei einem mit Wirbelkaries, Halsabszessen etc. behafteten elfjährigen Knaben mit allgemeiner Miliartuberkulose eine echte Wandendokardtuberkulose in Form einer polypösen verkäsenden Wucherung (mit reichlichen Tuberkelbazillen) über dem vorderen Papillarmuskel des linken Ventrikels beobachtet hat; sehr ähnlich ist auch der Fall von Nauwerck (12a), der bei einem dreijährigen Mädchen mit Verkäsung thorakaler und abdominaler Lymphknoten, sowie allgemeiner Miliartuberkulose an der Basis des Papillarmuskels des hinteren Mitralsegels eine linsengrosse, warzige, trübe gelbliche Wucherung beobachtete, die scharf mit dem Endokard aufhörte und sich mikroskopisch als eine echte, mässig viel Tuberkelbazillen an der freien Oberfläche enthaltende tuberkulöse Endokarditis erwies.

Von sonstigen kasuistischen Mitteilungen hebe ich die Beobachtungen von Eug. Fraenkel (7) — Durchbruch einer verkästen Drüse in den rechten Vorhof —, Silbergleit (17) — grosser käsiger Tuberkel des rechten Herzens in den Ventrikel durchbrechend — und von Balestra und Lignière (1) — multiple Käseknoten in den Vorhöfen und Ventrikeln — hervor, während der von Hueter (11) beschriebene grosse Myokardtuberkel als Beispiel dafür dienen möge, dass von einem im Herzmuskel gelegenen Käseknoten aus auch auf dem Wege der kontinuierlichen Fortleitung eine sekundäre Klappentuberkulose entstehen kann. Endlich habe ich noch einen Fall von Knauth (12) zu registrieren, doch geht aus seiner Beschreibung nicht klar genug hervor, ob es sich um eine chronische eiterige Perikarditis mit starker Einschmelzung des Myokards oder um eine auf den Herzmuskel fortgeleitete Perikardtuberkulose gehandelt hat.

Da wir die verschiedenen anatomischen Formen und den klinischen Verlauf der Herzsyphilis schon an früherer Stelle besprochen haben — vergleiche auch Bruhns (3) — so kann ich mich dieses Mal auf die Anführung der neu hinzugekommenen Mitteilungen beschränken. Bemerken möchte ich zunächst, dass von Stockmann (19), dessen Arbeit

76 aus der Literatur zusammengestellte Fälle von Herzgummen nebst vier eigenen Beobachtungen umfasst, eine grössere monographische Darstellung der Herzgummen erschienen ist, in welcher ausser einer kurzen übersichtlichen historischen Einleitung die Ätiologie, der Verlauf und Symptomkomplex der gummösen Herzerkrankungen eine zusammenhängende Darstellung erfahren hat. Nach seiner Ansicht geht die Gummabildung von den kleinen Herzmuskelvenen aus, indem es zunächst in ihrer Umgebung zur Bildung von Rundzelleninfiltraten und unter der fortschreitenden Ausbildung derselben zu einer zunehmenden Verödung der Venenwände unter gleichzeitigem Untergang der elastischen Fasern kommt. Ähnliche Veränderungen im Sinne einer starken Zellanhäufung in der Adventitia und geringerer in der Media liessen sich auch an den Arterien, an denen überdies die Intimae unter gleichzeitiger Vermehrung der Endothelien eine starke von Rundzellen durchsetzte Verdickung zeigten, konstatieren. Stockmann traf auch vollständig obliterierte und thrombosierte Gefässe an, während in der Umgebung älterer, schon in Vernarbung begriffener Gummiknoten eine fibröse Verdickung der Gefässwände nachzuweisen war. Bemerkenswert ist, dass auch Stockmann in den Gummen reichliche Riesenzellen gesehen hat und da auch von v. Huellen (10) das gleiche für die gummöse Myokarditis hervorgehoben wird, so glaube ich, dass auch diese neuen Angaben in Zusammenhang mit den früher erwähnten dafür sprechen, dass das von Baumgarten betonte Fehlen von Riesenzellen bei Syphilis nicht mehr in differential-diagnostischer Beziehung gegenüber der Tuberkulose verwertet werden kann.

Von sonstigen Arbeiten, die zum Teil wie diejenige von Renvers (14) und Cecikas (5) ein vorwiegend klinisches Interesse beanspruchen, habe ich noch die kasuistischen Mitteilungen von Haudford (9), Romanow (13), Goldfrank (8), Takeya (20) und Würth (21) mit dem Hinweis zu erwähnen, dass der erstere ein zum Teil bereits vernarbtes ausgedehntes Gumma der Atrioventrikulargrenze und in der Wand der Pulmonalarterien beobachtet hat, während sich die Beiträge der letzteren auf solitäre resp. multiple Gummata des Herzens beziehen. Ein regeres Interesse kommt dagegen wieder dem von Fischer (6) beschriebenen Falle von hereditärer Syphilis des Herzens zu, da sich in diesem, einen fünfjährigen, unter Dyspnoe und Zyanose rasch verstorbenen Knaben betreffenden Falle ausser einer herdförmigen schwieligen Myokarditis besonders im rechten Herzen eine ungewöhnlich starke fibröse Entzündung des parietalen Endokards mit hervorragendem Sitze besonders über den völlig in fibröses Schwielengewebe eingebetteten und total bindegewebig entarteten Papillarmuskeln fand, die im rechten Ventrikel überdies zu einem kirschgrossen Aneurysma Veranlassung gegeben hatte;

da sich in diesem Falle auch noch sonstige Zeichen von hereditärer Syphilis, wie starker Milztumor, hypertrophische Lebercirrhose, interstitielle Pneumonie, allgemeine Lymphdrüsenschwellung etc. fanden, so glaube ich, dass Fischer keinem Einwand begegnen wird, wenn er auch diese Veränderungen als Produkte einer Syphilis betrachtet, während in anderen Fällen, wie ich schon an früherer Stelle hervorgehoben habe, gerade die am Endokard vorkommenden diffusen bindegewebigen Verdickungen bezüglich ihres syphilitischen Charakters doch in Anbetracht der näher liegenden Möglichkeit ihrer Entstehung auch aus mancherlei anderweitigen Ursachen mit einer gewissen Reserve aufzunehmen sind. Weiterhin hat Stoeltzner (19a) den Obduktionsbefund eines nach längerer schwerer Krankheit unter Stauungserscheinungen und suffokatorischen Anfällen gestorbenen Kindes mitgeteilt, bei welchem die grössten Teile des stark hypertrophischen linken Ventrikels in eine schon durch das Epikard hindurchschimmernde weissliche gelbe Masse umgewandelt waren; histologisch fand sich hier eine diffuse Durchsetzung des Herzfleisches durch ein junges Granulationsgewebe, aber ohne Einschluss von Riesenzellen und nekrotischen Herden vor.

Interessant ist endlich, dass neuerdings Buschke und Fischer (4) gleich Simmonds (17a) in einem Fall von kongenitaler syphilitischer interstitieller Myokarditis mit Hilfe der Levaditischen Färbemethode die Spirochaeta pallida nicht nur in der Umgebung sowie in den Wandungen und im Lumen der infiltrierten Gefässe, sondern auch in dem proliferierenden Bindegewebe zwischen den einzelnen Herzmuskelfibrillen nachgewiesen haben.

XIV. Geschwülste und Parasiten des Herzens.

Literatur.

1. Aubertin, M., Sur un cas de Thrombose néoplastique du coeur. Zit. n. Zeitschr. f. Krebsforschung III. 2. 1905. S. 330.
2. Baemeister, Zur Kasuistik der primären Herzgeschwülste. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906. Nr. 7.
3. Björksten, Über Lungen- und Herzgeschwülste bei Kindern (skandinavisch), zit. n. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 723.
4. Blockmann, Ein Fall von Myxom des linken Vorhofes. Diss. Kiel 1904.
5. Bosseljoon, W., Über Echinokokken im Herzen. Diss. Giessen 1904.
6. Brewis, zit. n. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. S. 61.
7. Chiari, Multiple Echinokokkenembolie in beiden Lungen mit konsekutiver Aneurysmabildung aus Herzechinococcus. Verhandl. d. patholog. Gesellsch. IX. 1906.
8. Curtis, A propos de deux cas de cancer secondaire du coeur. Echo méd. du Nord. VIII. 28. 1904.
9. Drysdale, J., Primary sarcoma of the heart. Transact of the path. Soc. of London 1903.
10. Geipel, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 2207.

11. Gerber, H., Nebennierenkarzinom mit in den rechten Vorhof reichender Geschwulstthrombose der Vena cava. Wien. med. Presse. 1904. Nr. 45/46.
12. Leonhardt, A., Über Myxome des Herzens, insbesondere der Herzklappen. Virchows Arch. 181. 2. 1905.
13. Lergli, zit. n. Hildebrandts Jahresber. X. S. 490.
14. Massovic, Über einen Fall von Echinococcus hydatidosus des Herzmuskels. Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 11.
15. Napp, O., Über sekundäre Herzgeschwülste. Zeitschr. f. Krebsforschung III. 2. 1905.
16. Reitmann, K., Ein Fall von primärem Klappentumor des Herzens. Zeitschr. f. Heilk. XXVI. 1905. 1.
17. Schmorl, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 941.
18. Schöppler, H., Über Sarkomatose des Epikards. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 45.
19. Siegel-Delval u. Marie, Cancer secondaire du coeur. Bull. de la soc. anat. de Paris 1905. Nr. 802, zit. n. Hildebrandts Jahresber. XI. S. 610.

Mitteilungen über primäre Herzgeschwülste, insbesondere über Myxome des Herzens, liegen auch aus den beiden letzten Jahren wieder mehrfach vor, obwohl die meisten der unter dieser Bezeichnung beschriebenen Tumoren, wie es schon Czapek (Prag. med. Wochenschr. 1891. Nr. 39/40) richtig vermutet hatte, nicht als echte Geschwülste, sondern als organisierte Thromben zu betrachten sind; es trifft dieses namentlich für diejenigen geschwulstförmigen Knoten zu, die sich im linken Vorhof — Blockmann (4) —, am Septum atriorum in der Gegend der Klappe des Foramen ovale — Bacmeister (2)[1] — und in den Herzohren finden, da alle diese Stellen bekanntlich auch wegen ihrer unebenen Oberflächen für Thrombenbildung begünstigt sind. Derselben Verwechselung können auch die gelegentlich an den Herzklappen vorkommenden myxomatösen oder hyalinen Knoten, wie sie Reitmann (16) unter der Bezeichnung Hyalofibrom beschrieben, unterliegen, während der mit Hilfe der modernen Schleimreaktionen untersuchte Fall von Leonhardt (12), der einen kirchkerngrossen Knoten am hinteren Segel eines stenosierten Mitralostiums betraf, wegen des positiven Ausfalls der Schleimreaktion wohl als ein echtes Myxom betrachtet werden kann. Ein ähnlicher Fall mit positivem Ausfall der Mucikar-

[1]) Der Fall von Bacmeister ist durch die Grösse des Tumors interessant: es hing nämlich durch das Mitralostium, „dessen Klappen verdickt und abgerundet waren“ aus dem stark dilatierten und leicht hypertrophischen linken Vorhof eine etwa kindsfaustgrosse, weintraubenartig konfigurierte Geschwulst hinein, die sich mit einem dünnen Stiele an der hinteren Umrandung des Foramen ovale ansetzte. Bedauerlich ist, dass der Tumor, der histologisch „einen typisch myxomatösen Aufbau des Gewebes“ zeigte, keiner spezifischen Färbung auf Schleimsubstanz unterzogen worden ist, so dass man nach unseren früheren Ausführungen auch für diesen Fall den berechtigten Zweifel erheben kann, ob es sich auch wirklich um ein Myxom gehandelt hat, zumal bei dem Vorhandensein eines Mitralfehlers der Gedanke sehr nahe liegt, dass das „Myxom“ auch hier ein gallertig gequollener Kugelthrombus gewesen ist; klinisch lagen alle Folgeerscheinungen einer Stenose und Insuffizienz des Ostiums der Mitralis vor.

minreaktion an einem erbsengrossen, weichen Tumor der (sonst intakten) mittleren Aortenklappe ist übrigens kürzlich auch von Djewitzky (Virch. Arch. 185. 2. 1906) beschrieben worden, doch fragt es sich im Hinblick darauf, dass derselbe auch an einer Pseudogeschwulst der linken Vorhofswand dieselbe positive Reaktion erzielen konnte, ob diese Methode wirklich zuverlässig ist. Demgegenüber dürfte es sich in dem Fall von Hornowski (Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906. Nr. 19) wohl um eine in Zerfall befindliche Totalthrombose des rechten Herzens und nicht um eine Geschwulst gehandelt haben, zumal bei der betreffenden 65 jährigen Frau eine Trikuspidalstenose vorgelegen hat.

Im übrigen kommen bezüglich der Genese dieser Klappenmyxome im wesentlichen zwei verschiedene Möglichkeiten in Betracht; will man nicht zu einer Metaplasie der Bindegewebssubstanzen in typisches Schleimgewebe, also zu einer Zurückkehr derselben zu ihrem embryonalen Zustand greifen, so kann man mit Ribbert, zumal die Herzklappen des Embryo bekanntlich aus gallertiger Substanz bestehen, auf persistierende embryonale Schleimgewebsanlagen in den Klappen rekurrieren; da diese Klappengeschwülste weiterhin stets von dem subendokardialen Gewebe auszugehen pflegen, in welchem sich auch bei Neugeborenen noch Reste von fötalem Schleimgewebe finden (Schmaus), so wäre die Möglichkeit nicht abzuweisen, wenn aus irgend welchen Gründen die Umbildung des embryonalen Gewebes in Bindegewebe verzögert oder verhindert würde und späterhin infolge irgend eines Reizes — nach der üblichen Vorstellung für die Entstehung auch anderer Geschwülste — eine geschwulstartige Wucherung dieses fötalen Schleimgewebes zustande käme. Unter diesen Gesichtspunkten würde es sich vielleicht verlohnen, nachzuforschen, ob bei Neugeborenen auch in der Klappe des Foramen ovale, wo die Myxome ja gleichfalls häufiger vorkommen sollen, solche Reste von fötalem Schleimgewebe vorhanden sind. Ob sich vielleicht in der (skandinavischen) Arbeit von Björksten (3) weitere Notizen über die berührten Punkte finden, kann ich nicht entscheiden, da mir die Arbeit desselben ebenso wie diejenige von Drysdale (9) über ein primäres Sarkom des Herzens nicht zur Verfügung stand; endlich findet sich in der ausländischen Literatur bei Brewis (6) noch ein Fall von Lipom des Herzens (siebenmonatliches Kind) vor.

Im Vergleich zu diesen primären Herzgeschwülsten kommen sekundäre Herzgeschwülste — Curtis (8), Siegel, Delval und Marie (19) — häufiger vor, gleichgültig ob sie vom Mediastinum her auf das Herz übergreifen oder metastatisch auf dem Blut- oder Lymphwege in das Herz gelangen; auf welche Weise sie sich dann im Herzen zu entwickeln pflegen und welche Abschnitte von der Geschwulstentwickelung

bevorzugt werden, haben wir nebst den sonstigen allgemeinen Punkten schon in unserem ersten Bericht erwähnt; interessant war mir, im vorigen Jahre einen Fall von primärem Uteruskarzinom gesehen zu haben, wo die metastatische Geschwulstentwickelung namentlich im rechten Ventrikel ganz unter dem von der fettigen Degeneration bekannten Bilde der Tigerung des Herzmuskels vor sich gegangen war.

Auch in klinischer Beziehung haben wir schon hervorgehoben, dass die Herzgeschwülste trotz der oft schwerwiegenden Veränderungen und Destruktionen des Myokards im allgemeinen nur sehr geringfügige oder gar keine Herzerscheinungen machen, ein Verhalten, das um so rätselhafter ist, als das Herz doch sonst auf die geringfügigsten Störungen mit physikalischen Krankheitssymptomen reagiert und namentlich grössere und multiple Geschwulstknoten geeignet sind, die Herztätigkeit mechanisch zu erschweren. Napp (15) hat eine Reihe solcher Fälle angeführt, die diese negative klinische Seite der Herzgeschwülste trefflich illustrieren; nach seiner Meinung sind nur bei den durch Propagation vom Mediastinum her übergreifenden Herzgeschwülsten noch etwas augenfälligere Erscheinungen zu erwarten, doch hebt auch er hervor, dass selbst in diesen Fällen irgendwelche durch die Zerstörung und sonstigen Veränderungen des Herzmuskelfleisches bedingte Störungen, wie insbesondere Unregelmässigkeiten des Pulses etc. fehlen können. Ob, wie Degny meint, Leute mit Herzgeschwülsten häufiger einem plötzlichen, unvermuteten Tode unterliegen, wird im übrigen von Napp bestritten. Am Herzen selbst trifft man bekanntlich als häufigste Begleiterscheinung der sekundären Herzgeschwülste eine braune Atrophie der Muskelfasern an, die teils auf das meist schon vorgerückte Alter der Patienten, teils auf die durch die Geschwulstbildung bedingte Kachexie zurückzuführen ist.

Von kasuistischen Mitteilungen habe ich schliesslich noch diejenigen von Schmorl (17) und Geipel (10) zu erwähnen.

Während sich im Fall von Schmorl als Metastasen eines Osteochondrosarkoms der Tibia auf den Mitralklappen drei frische, korngrosse, grauweisse Knötchen von dem gewöhnlichen Aussehen endokarditischer Effloreszenzen fanden, die mikroskopisch aus einem unzweifelhaften sarkomatösen Geschwulstgewebe mit Knorpelzellen und Übergangsbildern zu verkalkter Knochensubstanz bestanden, handelte es sich im Fall von Geipel um einen 40j. Mann, bei welchem eine doppelfaustgrosse linksseitige Nierengeschwulst durch die Nierenvene in die Cava inf. hineingewachsen war, wobei sich gleichzeitig ausser einem Geschwulstpropf in der rechten Lungenarterie und massenhaften metastatischen Knoten in der Lunge ein offenbar von dem Geschwulstthrombus der Cava inf. abgerissener dicker Geschwulstknoten im rechten Ventrikel fand, der, fast frei beweglich, nur locker mit den Sehnenfäden der Trikuspidalis zusammenhing. Ähnliche Fälle von Geschwulstthrombose des Herzens sind übrigens auch noch von Aubertin (1) und Gerber (11) publiziert. Endlich hat Schöppler bei der Sektion einer 73j. rechtsseitig hemiplegischen Frau mit unregelmässiger Herztätigkeit, systologischem Geräusch an der Herzspitze und perikarditischem Schaben eine höckerige und

fast das ganze Herz bis auf eine kleine Stelle an der Hinterseite desselben umgebende und von Fibrinniederschlägen bedeckte Neubildung (Rundzellensarkom) angetroffen, die auch Aorta und Pulmonalarterie sarkomatös verband. (Lit. über Herzsarkome und primäre Neubildungen des Perikards bei Verf.).

Über Herzparasiten liegen zwei neuere Mitteilungen vor und zwar haben Massovic (14) und Bosseljoon (5) je einen Fall von Echinococcus des Herzmuskels beschrieben, wobei im Fall des ersten der Parasit nach Ruptur des Herzmuskels in den Herzbeutel ausgetreten, im Fall des letzteren der Echinococcus bereits in regressiver Metamorphose und Verkalkung begriffen war. Aus diesen spärlichen Mitteilungen und der Zusammenstellung von Bosseljoon (5), der bis zum Jahre 1904 nur 40 Fälle von Herzechinokokken sammeln konnte, geht zur Genüge hervor, dass der Echinococcus ein recht seltenes Ereignis im Herzen bildet; soweit sich bisher statistisch ergeben hat, kommt er noch am ehesten im Septum und rechten Herzen, einzeln oder multipel und bei Männern häufiger, als beim weiblichen Geschlechte vor, wobei auch häufig gleichzeitige Kombination mit Echinokokken in anderen Organen (Leber) gefunden wird. Klinisch rufen die Echinokokken ebenso wie Geschwülste, Solitärtuberkel etc. nach Lergli (13) keine oder sehr indifferente Symptome hervor; ragen sie in die Herzhöhle hinein, so hängen die Erscheinungen im wesentlichen davon ab, ob die Blasen erhalten bleiben oder platzen; während im ersten Falle ein sehr schwer zu deutendes Krankheitsbild entsteht, sind im zweiten Falle die Symptome je nach dem Sitze des Durchbruchs sehr verschieden, doch sei betont, dass es nicht immer zu stürmischen Erscheinungen und zu plötzlichem Tod zu kommen braucht, sondern dass manche Fälle, wie Perforationen des Herzechinococcus in die Pleura, gelegentlich auch günstiger verlaufen (Küchenmeister). Endlich sei erwähnt, dass Chiari (7) einen Fall von Echinococcus im Septum atriorum mit Durchbruch in den rechten Vorhof und Embolie der Tochterblasen in die Lungenarterien mit konsekutiver unregelmässiger Aneurysmabildung der embolisierten Pulmonalgefässe beschrieben hat.

XV. Lageveränderungen des Herzens.

Literatur.

1. Arnsperger, Herzverziehung durch mediastinale Prozesse mit nachträglicher Lungenerkrankung. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose III. 3.
2. Barié, E., Le coeur dans les déviations du rachès et dans les déformations thoraciques. Semaine méd. XXIV. 9. 1904.
3. Kraus, F., Konstitutionelle Herzschwäche. Med. Klinik 1905. Nr. 50 u. Deutsche med. Wochenschr. 1905, V. B. S. 2081 (Diskussion).

4. Kurzer, Über Dextrokardie. Württemberger Korrespondenzbl. 1903. Nr. 40.
5. Landolfi, zit. Deutsche med. Wochenschr. 1905. L. B. S. 1283.
5a. Lucatello, zit. n. Deutsche med. Wochenschr. 1906. L. B. S. 1927.
6. Romberg, Über Arteriosklerose. Verhandl. d. XXI. Kongr. f. inn. Med. 1904.
7. Stadler und Hirsch, Meteorismus und Kreislauf. Grenzgebiete d. Med. XV. 3/4. 1905.
8. Stone, zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 148.
9. Terrien u. Lamy, zit. n. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 768.
10. Walsham, zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 284. S. 145 u. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 916.

Bei den erworbenen Lageveränderungen des Herzens haben wir zwischen den Fällen von abnormer Beweglichkeit des Herzens (Cor mobile, Wanderherz etc.) und denjenigen Fällen, bei denen die abnorme Lage des Herzens durch extrakardiale pathologische Prozesse hervorgerufen wird, zu unterscheiden.

Was die erste Gruppe von Fällen betrifft, bei denen neben der abnormen Beweglichkeit noch meist ein vermehrter Tiefstand des Herzens vorhanden ist, so haben wir schon aus den früheren Besprechungen erfahren, dass eine gewisse, individuell jedoch schwankende und nach Alter sowie Geschlecht verschiedene Beweglichkeit des Herzens innerhalb bestimmter Grenzen physiologisch ist, während stärkere Grade von Wanderherz namentlich bei raschen Entfettungskuren (Rumpf) angetroffen werden. Als Ursache dieser Zustände, über welche neue Berichte von Romberg (6) — Herzverschieblichkeit bei Arteriosklerose —, Kraus (3) — Tiefstand des Herzens bei Engbrüstigkeit —, Terrien und Lamy (9) — Allgemeines über Herzverschieblichkeit bei Kindern — und Stone (8) — plötzliche Lageveränderung des Herzens nach einem kalten Bade — vorliegen, schuldigt man bald eine abnorme Schlaffheit der Befestigungsbänder des Herzens (Einhorn, Determann), bald erbliche Dispositionen (Leusser) an, während von Rummo in der Kardioptose ein Zeichen einer allgemeinen konstitutionellen Minderwertigkeit gesehen wird.

Ein grösseres pathologisch-anatomisches Interesse kommt der zweiten Gruppe von Herzverlagerungen zu, denen sehr verschiedene extrakardiale krankhafte Prozesse zugrunde liegen können; so kommen, wenn wir uns in kurzen Zügen nur an die neueren Berichte halten, abnorme Lagerungen des Herzens, ausser bei den verschiedenartigen Verkrümmungen des Brustkorbes und der Wirbelsäule — Barié (2), Hallopeau und Teisseire (Zentralbl. f. inn. Med. 1905, S. 915) — am häufigsten bei starken Lungen- und Pleuraschrumpfungen — Lucatello (5a), Kurzer (4), Arnsberger (1) —, Lungengeschwülsten — Vegas und Aquilar (Lungenechinococcus, Zentralbl. f. inn. Med. 1905, S. 915) — etc. vor, ebenso wie bei Aneurysmen des Aortenbogens,

zumal in Fällen, wenn keine stärkere Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist, nach Walsham (10) häufig ein abnormer Tiefstand und eine quere Lage des Herzens angetroffen wird (Befund nach Röntgenaufnahme). Sonst liegen ausser dem ätiologisch unklar gebliebenen Fall von Hammerschmidt (binnen 24 Std. gleichzeitig mit einer geringen doppelseitigen Pleuritis entstandene Rechtsverlagerung des Herzens. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1906, Nr. 4) und der röntgenographischen Arbeit von Stadler und Hirsch (7) über die Lageverhältnisse des Herzens bei Meteorismus keine weiteren Arbeiten zum Kapitel der Lageveränderungen des Herzens vor, so dass das Nähere über ihren Mechanismus in unserem früheren Berichte sowie bei Landolfi (5) — nichts neues — nachgelesen werden möge [1]).

Was die Prüfung des Herzens auf seine Beweglichkeit betrifft, so kommt hier zunächst als die nächstliegendste und allgemein gebräuchliche Methode die Bestimmung des Spitzenstosses und der Herzdämpfung in den verschiedenen Körperlagen unter Berücksichtigung der normalen Umgrenzungspunkte des Herzens in Betracht. Da die Wanderung des Spitzenstosses resp. die Verlagerung des Herzens beim Lagewechsel aber vorwiegend unter dem Einfluss der Schwere stattfindet und man sich die verschiedenen Grade der Verschieblichkeit kaum anders als durch ein verschiedenes Verhalten der die Bewegung hindernden Organe erklären kann, so hat Herz (Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 16) versucht, nicht durch Änderung der Körperlage, sondern durch Änderung der Körperhaltung den wechselnden Einfluss der Schwere ganz auszuschalten und durch Veränderung der topographischen Verhältnisse der Frage nach dem eventuell veränderten Verhalten des Aufhänge- resp. Fixationsapparates des Herzens näherzutreten. Er untersucht zu diesem Zweck den Patienten im Stehen, bestimmt die Lage des Spitzenstosses resp. die linke Grenze der absoluten Herzdämpfung, fordert den Patienten nunmehr auf, eine möglichst stramme, miltärische Haltung anzunehmen und untersucht ihn dann von neuem; im Durchschnitt beträgt die Verschiebung der linken Grenze der absoluten Herzdämpfung nach rechts $1^1/_2$ cm, doch kann sie bis zu 5 cm betragen.

[1]) Vergl. zu diesem Abschnitt auch Moritz, Über Veränderungen in der Form, Grösse und Lage des Herzens beim Übergang aus horizontaler in vertikale Körperstellung. Arch. f. klin. Med. 82. 1905, sowie Fr. Mozer, Über die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Körpers. Diss. Marburg 1904; ferner Rudolf u. Cummings, Einfluss der Körperhaltung auf die Lage des Herzenz (Deutsche med. Wochenschr. 1906. L. B. S. 1834) und Hofbauer (Organverlagerungen bei exsudativer Pleuritis, zit. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1520), nach welchen die Verlagerung nicht durch Verdrängung, sondern durch den elastischem Zug der gesunden Lunge hervorgerufen wird. Vergl. endlich auch Einhorn, Fälle von Enteroptose und Cardioptose mit Rückkehr zur Norm. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 34, liegt im Titel.

Die Erklärung dieses „Strecksymptoms" ist die, dass bei strammem Aufrichten des Oberkörpers die Wirbelsäule gestreckt und der Längsdurchmesser des Thorax verlängert wird; da die Rippen gleichzeitig fächerförmig auseinanderweichen und sich die untere Thoraxapertur erweitert, so wird die Kuppe des Zwerchfells abgeflacht und diese Vereinigung der angeführten Umstände bedeutet für das Herz offenbar eine Entfernung seines Aufhängepunktes von seiner Unterlage, dem Zwerchfell und da seine Längsachse von rechts oben nach links unten gerichtet ist, so muss es infolge des erwähnten Hinaufrückens seiner Basis eine mehr senkrechte Lage einnehmen, d. h. es pendelt gewissermassen nach rechts, wodurch die gleichsinnige Verschiebung des Spitzenstosses ohne weiteres erklärlich wird.

Der Grad der Verschiebung hängt von drei Faktoren ab; sie ist um so bedeutender, je konvexer der gewöhnliche Bogen der Brustwirbelsäule ist, je weiter nach links der Spitzenstoss bei lässiger Haltung verlagert ist und schliesslich, je nachgiebiger jene Teile sind, welche die Beweglichkeit des Herzens beschränken (Herz).

Herzbeutel.

Literatur.

1. Askanazy, Zur Staubverschleppung und Staubreinigung in den Geweben. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906. Nr. 16/17.
2. Christen, Th., Untersuchungen über Aszites und Liquor pericardii. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 13.
3. Conder, Three cases of pericardial disease. Zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 862.
4. Coutts u. Rowlands, A case of purulent pericarditis in an infant. Zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 1020.
5. Drysdale, H., Primary sarcoma of the heart. Transact. of the pathol. Soc. of London 54. 1903. S. 311.
6. Erben, Fr., Klinische und chemische Beiträge zur Lehre von der exsudativen Perikarditis. Leipzig u. Wien. Braumüller 1905.
7. Fahr, Demonstration eines in den Herzbeutel perforierten Aneurysmas. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2556.
8. Flesch u. Schlossberger, Diagnose und Pathogenese der im Kindesalter häufigsten Form der Concretio pericardii cum corde. Zeitschr. f. klin. Med. 59. 1. 1906.
9. Gillan, Deutsch. med. Wochenschr. 1906. L. B. S. 1927.
10. Harras, P., Über die Häufigkeit der Komplikationen der Polyarthritis rheumatica acuta, insbesondere derer von seiten des Herzens. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 35.
11. Heiking, zit. n. Monatsschr. f. Unfallk. 1905. S. 226.
12. Hess, O., Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Eine klinisch-experimentelle Studie. Marburg 1902.
13. Kaak, A., Ein Fall von „primären" Myxocysto-Sarcoma pericardii. Diss. Kiel 1904.
14. Mc. Kechnie, A case of lipome of the pericardium, zit. n. Deutsche med. Wochenschr. 1906. L. B. S. 1211.

15. Kernig, Über objektiv nachweisbare Veränderungen am Herzen, namentlich auch über Perikarditis nach Anfällen von Angina pectoris. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 1.
16. Lehmann, Ein Beitrag zum Kapitel der traumatischen Herzerkrankungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1904. Nr. 4.
17. Levis, A., A clinical study of certain forms of pericarditis, with report of a pericardial effusion complicating an extensive burn of the chest. New York med. Record. 1904. 13.
18. Neussel, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Perikarditis. Diss. Breslau 1904.
19. Oberndorfer, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2081.
20. Peters u. Rudolf, A case of pericarditis complicated by empyema etc. Edinb. med. Journ. 1903. XIII. S. 209.
21. Romberg, E., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. Stuttgart. Enke. 1906.
22. Scagliosi, G., Isolierte tuberkulöse Perikarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 24.
23. Schaposchnikoff, Beitrag zum Studium der Stellung des Herzens bei der Perikarditis, zit. n. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 426.
24. Sibley, zit. n. Baumgartens Jahresber. XIX. S. 66.
25. Simmonds, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1492.
26. Thayer, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 530.
27. Ungar, Zur Lehre vom Hydroperikard. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 624.

Die gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Vorgänge bei der Entstehung der Perikarditis, bei welchen ausser der Innenfläche des Herzbeutels vor allem die gesamte Oberfläche des Herzens und zwar entsprechend der verschiedenen Bewegungsweise der beiden Kammern über dem rechten Ventrikel vorwiegend mit netzförmig gestrickten, über dem linken Ventrikel mit klumpigen und zottigen Fibrinauflagerungen überzogen wird, sind allgemein bekannt und ebenso bedarf es keiner weiteren Betonung, dass sich die fibrinöse Perikarditis mit der Bildung verschiedenartiger Exsudate komplizieren kann[1]).

Wenden wir uns zunächst der Beschaffenheit der einzelnen Exsudationsprodukte zu, so wird gewöhnlich zwischen serösen, hämorrhagischen und eitrigen resp. jauchigen Exsudaten unterschieden; bezüglich der ersteren gibt Romberg (2) an, dass bei den meisten chronischen und tuberkulösen Formen gewöhnlich Lymphozyten, bei den akuten infektiösen Perikarditiden meistens polynukleäre Leukozyten im Sediment des Exsudats angetroffen werden, während Einzelheiten über die chemische Zusammensetzung der perikarditischen Flüssigkeiten bei Erben (6) und Christen (2) nachgelesen werden mögen.

Was die hämorrhagischen Exsudate betrifft, deren Farben je nach dem Grade der Blutbeimischung zwischen hell und dunkel-schwarzroten Nüancen schwanken, so hat man früher vielfach angenommen, dass dieselben für die tuberkulösen Erkrankungen und die Neoplasmen des

---

1) Anatomisches über das Perikardepithel (bei Tieren) — regelmässiger Befund von vielkernigen und Riesenzellen — s. b. Tonkoff, Arch. f. mikroskop. Anat. 63. 1904.

Herzbeutels charakteristisch seien, doch darf nach dem heutigen Standpunkt unserer Beobachtungen wohl behauptet werden, dass der hämorrhagische Charakter eines Exsudates in differential-diagnostischer Bedeutung nur mit Vorsicht zu beurteilen ist und dass auch die im Gefolge von hämorrhagischen Diathesen und Blutkrankheiten (Leukämie) sowie bei Urämie und Säufern vorkommenden Perikarditiden hämorrhagische Exsudationsprodukte liefern können, ebenso wie gelegentlich, namentlich bei rezidivierender Perikarditis, infolge starker Blutungen aus den gefässreichen Organisationsprodukten der Perikarditis eine blutige Beimischung zum Exsudate, eventuell sogar mit Bildung lockerer Blutgerinnsel entstehen kann[1]); demgegenüber kommen die eitrigen resp. jauchigen Exsudate vor allem fortgeleitet nach Empyemen der Pleura — Peters (20) — phlegmonösen Entzündungen des Mediastinums, im Anschluss an pyämische Herzabszesse, nach direkten traumatischen Verletzungen des Herzbeutels, seltener nach Durchbrüchen von Ösophaguskarzinomen, tuberkulösen Lungenkavernen etc. vor.

Was die Quantität der Flüssigkeitsmengen betrifft, so wissen wir aus den Untersuchungen von Schaposchnikoff und Damsch, dass der normale Herzbeutel etwa eine Menge von 180—200 ccm, bei experimentellen Füllungen unter hohem Druck auch bis zu 800 ccm fassen kann, während in dem durch Entzündung anscheinend lockerer und dehnbarer gewordenen Herzbeutel bei exsudativer Perikarditis noch erheblich grössere Mengen bis zu 2000 ccm gefunden sind; immerhin hat man doch bei dem Befunde derartig grosser Ergüsse auch an die Möglichkeit zu denken, dass nicht alle Flüssigkeit rein entzündlichen Ursprungs, sondern z. T. wohl auch auf Stauungstranssudate zu beziehen ist, doch wird sich vielfach sowohl aus den mikroskopischen als chemischen Untersuchungen solcher gemischter Flüssigkeitsergüsse schwer entscheiden lassen, wie viel man von der Flüssigkeit auf den Anteil der entzündlichen Ausschwitzung und denjenigen der Stauungstranssudation zu setzen hat[2]).

---

[1]) Einen Fall von hämorrhagischer Perikarditis mit Reinkultur von Bact. coli bei einem 10j. Knaben beschreibt Stewart (zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904 S. 863).

[2]) Zur Unterscheidung der Frage, ob es sich bei Ergüssen in serösen Höhlen um Exsudate oder Transsudate handelt, hat Landolfi (zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1906. S. 630) gewisse chemische Stoffe, wie Jodnatron, Salizylsäure, Antipyrin und Pyramidon erst innerlich verabreicht und sie im Erguss nachzuweisen versucht, teils in den Erguss selbst eingespritzt und ihren Übergang in den Harn beobachtet; es ergab sich, dass der Unterschied zwischen Exsudat und Transsudat nicht darin besteht, ob die Reaktion negativ oder positiv ausfällt, sondern ob sie schwächer oder deutlicher zu erkennen ist. Bei eitrigen und blutigen Exsudaten fiel die Reaktion am schwächsten aus, demnächst kamen tuberkulöse und nicht tuberkulöse serofibrinöse Exsudate, am deutlichsten war die Reaktion bei Stauungstranssudaten. Am geeignetsten erwies sich zur Prüfung das Jodnatron; ist es in der Flüssigkeit des Ergusses nach innerlicher Aufnahme oder im

Von besonderer Wichtigkeit ist weiterhin die Frage, an welchen Stellen des Herzbeutels sich die erste Flüssigkeit bei der Bildung des Exsudates sammelt und wie sich das Herz bezüglich seiner Lage zu der Ansammlung des Exsudats verhält.

In dieser Beziehung haben wir schon in unserem ersten Berichte (S. 925) auf die Verschiedenheit in den Ansichten der einzelnen Autoren hingewiesen, doch schliesst sich Romberg (21) neuerdings auch der von Schaposchnikoff (23) vertretenen Anschauung an, dass sich die erste Ansammlung der Flüssigkeit in den stets offenen Räumen des Herzbeutels zwischen den grossen Gefässen und im Herzleberwinkel konstatieren lässt, während bei Zunahme des Ergusses und Dehnung des Perikards auch eine Anhäufung der Flüssigkeit an den Seiten des Herzens, namentlich nach der linken Pleurahöhle zu sowie am linken oberen und unteren Herzrande und erst ganz zuletzt bei sehr reichlichen Ergüssen auch eine Ausweitung der scheinbar unnachgiebigsten Teile des Perikards an der rechten Seite des Herzens gefunden wird; demgegenüber sammelt sich auch nach Rombergs Beobachtungen auf der vorderen Fläche des Herzens, namentlich bei perikarditischen Verwachsungen, aber auch bei Fehlen derselben, für gewöhnlich nur eine ganz dünne Exsudatschicht an, die nur bei besonders tiefen Thoraxverhältnissen und reichlicher Exsudatbildung auch auf der Vorderfläche des Herzens reichlicher wird; Abweichungen von diesem Verhalten treten nur in Fällen ein, wenn gleichzeitig ausgiebige Verwachsungen des Herzbeutels vorhanden sind und hier gibt Romberg an, dass er bei Verwachsungen der linken Herzbeutelhälfte eine Ansammlung der Flüssigkeit vorwiegend nach rechts und bei Verwachsungen der vorderen und seitlichen Partien des Perikards vorwiegend an der Hinterseite des Herzens gesehen habe; im übrigen weist auch Romberg gleich Curschmann darauf hin, dass ein Untersinken des Herzens in der Perikadialflüssigkeit bei normal gebautem, nicht zu tiefen Thorax ausgeschlossen ist, weil das Herz in der Medianlinie fast den ganzen ihm zur Verfügung stehenden Raum erfüllt und ein Zurücksinken des Herzens

---

Harn nach Einspritzung in den Erguss leicht nachweisbar, so handelt es sich um ein Transsudat; gibt es jedoch keine oder nur eine schwache Reaktion, so handelt es sich um ein Exsudat.

Rivalta (zit. ibid. S. 379) empfiehlt zur Unterscheidung zwischen Exsudaten und Transsudaten die Anwendung der verdünnten Essigsäure, doch kommt dieser Methode bei der Untersuchung von kadaverösen Flüssigkeiten keine Bedeutung zu; dagegen käme hier vor allem nach den Untersuchungen von Müller und Jochmann (Münchn. med. Wochenschr. 1906, Nr. 31), Erben (ibid. Nr. 52) etc. die Prüfung der proteolytischen Fermentwirkung der Leukozyten auf Löfflerserumplatten in Betracht.

Untersuchungen über die mikroskopische Beschaffenheit von entzündlichen Exsudaten finden sich bei Lossen, Arch. f. klin. Med. 86. 1/3.

mit seinem rechten Teile überhaupt nicht und mit dem linken nur in beschränktem Umfang möglich ist.

In der Ätiologie der Perikarditis[1]) nimmt bekanntlich der akute Gelenkrheumatismus die erste Rolle ein, obwohl die Häufigkeit dieser Komplikation von den einzelnen Autoren sehr verschieden, von Schrötter auf 30%, von Harrass (10) auf 7%, Pribram auf 5,2% und von Eichhorst nur auf 3% berechnet wird. Die demnächst häufigste Gruppe nimmt die Tuberkulose ein[2]) und dieser Gruppe gehören anscheinend, wie wir schon in unserem ersten Berichte hervorgehoben haben, auch manche der scheinbar idiopathischen, primär auftretenden und namentlich bei Alkoholikern oft als einzige Manifestation der Tuberkulose vorkommenden Perikarditiden an, — Scagliosi (22) — deren tuberkulöse Natur vielfach erst nach längerem Suchen durch das Auffinden einer kleinen käsigen oder kreidigen Drüse im hinteren Mediastinum wahrscheinlich oder durch den histologischen Nachweis der in den Entzündungsprodukten oft allerdings recht spärlichen Tuberkelknötchen resp. durch das Tierexperiment gesichert wird[3]).

Von weiteren Infektionskrankheiten haben wir vor allem die bei Pneumonien und Pleuritiden (durch direkte Fortleitung) — nach Sello, Zeitschr. f. kl. M. 36 in 1% — vorkommenden Perikarditiden, sowie die bei Scharlach, seltener Typhus — Thayer (26) — Masern — Coutss und Rowlands (4) — ferner bei Sepsis — Gillan (9) — Geschwülsten, Parasiten sowie vor allem auch traumatisch — Lehmann (16), Heiking (11), Lewis (17); nach Verbrühung der Brustwand — vorkommenden Perikarditiden zu erwähnen.

Endlich kommen noch ätiologisch unaufgeklärte Fälle vor, von denen namentlich die bei Herzklappenfehlern vorkommenden Entzündungen des Herzbeutels schon von jeher ein besonderes Interesse hervorgerufen haben; Romberg meint, dass man diese Fälle bei Ausschluss anderweitiger Erkrankungen (namentlich Tuberkulose und Polyserositis) auf ein Übergreifen von entzündlichen Myokarderkrankungen auf den Herzbeutel zurückzuführen habe, doch ist mir nicht bekannt, dass er diese Ansicht auch anatomisch bewiesen hat; derselben Gruppe gehören auch die von Kernig (15) nach Angina pectoris be-

---

1) Genauere Angaben über die Ätiologie der Perikarditis finden sich bei Neussel (18) aus der Breslauer Klinik. Bakteriologisches s. b. Boulet, De la péricardite à pneumococques. Thèse de Paris 1905, ferner Coutts, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 124.

2) Norris, Tuberculous pericarditis, ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. S. 1199 fand unter 1780 Autopsien 82 Fälle von tuberkulöser Perikarditis.

3) Da nach Rainer (zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1906. S. 1238) auch im Innern des Perikards und zwar in der Plica semilunaris Lymphdrüsen vorkommen, die mit denen des Mediastinum in Verbindung stehen, so könnten auch diese einmal tuberkulös erkranken, so dass man auch diese Drüsen als Ausgangspunkt einer tuberkulösen Perikarditis zu beachten hat.

obachteten Perikarditiden an, die nach seiner Ansicht vielleicht auf dem Umwege der Koronarsklerose und Myomalacie des Herzmuskels zu erklären sind.

Endlich haben wir noch eine letzte wichtige Form, nämlich die urämische Perikarditis zu erwähnen, für deren Entstehung auch heute noch bald toxische, bald bakterielle Schädlichkeiten herangezogen werden; sieht man von den seltenen eitrigen Perikarditiden ab, so pflegen die bei Urämie auch nach meinen Beobachtungen nicht so selten als terminale Erscheinung auftretenden Perikarditiden meist einen trockenen fibrinösen Charakter mit geringer Exsudatbildung zu besitzen und der Flüssigkeitserguss in bakteriologischer Beziehung steril zu sein, doch lässt sich nach den bisher vorliegenden literarischen Beobachtungen (Lit. bei Erben) nicht bezweifeln, dass man gelegentlich auch schon verschiedene Bakterienarten, wie vor allem Pneumokokken und Bacterium coli in den Exsudaten der urämischen Perikarditis gefunden hat, so dass man auch mit der Möglichkeit zu rechnen hat, dass auch die urämischen Perikarditiden durch interkurrente Infektionen (Pneumonie, Darmstörungen) entstanden sind; im übrigen darf wohl darauf hingewiesen werden, dass man die Häufigkeit der urämischen Perikarditis wohl aller Wahrscheinlichkeit nach auf die verstärkten Kontraktionen des Nephritikerherzens und die dadurch bedingte Überanstrengung der Herzsynovialis, die ihrerseits wieder den Infektionserregern und Toxinen einen günstigen Locus minoris resistentiae bietet, zu beziehen hat.

Was den weiteren Verlauf der exsudativen Perikarditis betrifft, so pflegen kleine und mittelgrosse Exsudate serös- oder serös-hämorrhagischer Natur für gewöhnlich spontan zu heilen, während grössere Exsudate bei nicht rechtzeitigem Eingreifen, ebenso wie die eitrigen und jauchigen Flüssigkeitsansammlungen für gewöhnlich sehr rasch unter zunehmender Behinderung der Herzdiastole zum Tode führen; aber auch bei kleinen und trockenen Perikarditiden kommen gelegentlich unaufgeklärte Todesfälle vor, wie denn überhaupt in klinischer Beziehung die vielfach frappierende Disharmonie zwischen der Schwere der Krankheitserscheinungen und dem Grade der Herzbeutelverwachsung hervorzuheben ist; so kommen Fälle vor, wo gelegentlich schon bei ganz unbedeutenden umschriebenen perikarditischen Synechien eine schwere Herzschwäche beobachtet wird, während in anderen Fällen selbst ausgedehnte flächenhafte und feste Verwachsungen der beiden Herzbeutelblätter ohne nennenswerte klinische Erscheinungen, ja geradezu latent verlaufen[1]); so sind erst neuerdings wieder von Conder (3) und

[1]) Über Pericarditis adhaesiva im Röntgenbilde, vergl. Lehmann und Schmoll, Fortschr. d. Röntgenstrahlen. IX. 3.

Oberndorfer (19) Fälle von sogen. „Panzerherzen“ beschrieben worden, wo trotz der massiven Kalkablagerung in den perikarditischen Schwarten und trotz der zu erwartenden Beeinträchtigung der Beweglichkeit des Herzens jede bedeutsame klinische Folgeerscheinung ausgeblieben war und in derselben Weise kann ich über einen beim Niederschreiben dieser Zeilen obduzierten Fall berichten, wo bei einer 70jährigen Frau eine 11 cm lange und ca. 4 cm breite brettharte Kalkplatte hufeisenförmig die gesamte Basis an der Vorderseite des Herzens vom rechten Vorhofsrande bis zur Kante des linken Ventrikels überzog, ohne dass man bei dem klinisch negativen Befunde am Herzen eine derartige Veränderung erwartet hätte.

Immerhin stellen solche Fälle nicht die Regel dar und lässt sich doch im allgemeinen sagen, dass durch ausgedehnte und feste Obliterationen des Herzbeutels die diastolische Erweiterungsfähigkeit des Herzens vermindert wird und dieser mechanische Einfluss der Perikardverwachsungen auf die Funktion des Herzens ist besonders in den Fällen wichtig, wenn das Herz infolge sonstiger Komplikationen (Kyphoskoliose, Emphyseme, chron. Bronchialkatarrhe) etc. noch weiteren gesteigerten Ansprüchen nachzukommen hat; in solchen Fällen tritt, da die Perikardverwachsung als solche nicht zur Hypertrophie des Herzens führt, nicht selten eine vorübergehende oder bei Fortdauer resp. Zunahme der erhöhten Arbeitsanforderungen eine dauernde Insuffizienz des Herzens ein, die dann unter den bekannten Stauungserscheinungen zum Tode führt.

Dasselbe ist der Fall, wenn der Herzmuskel überdies noch anatomisch geschädigt ist und zwar kommen hier vor allem die selbständigen Herzmuskelentzündungen in Betracht, während den bei Perikarditis vorkommenden Verfettungen und (fortgeleiteten) Rundzelleninfiltrationen in den oberflächlichen Herzmuskelschichten scheinbar keine grössere klinische Bedeutung zuzukommen scheint.

Was die sonstigen Rückwirkungen der Obliteration des Herzbeutels auf die anderen Organe, speziell die Leber- und Pfortaderzirkulation betrifft, so sind hier vor allem diejenigen Fälle interessant, bei denen das ganze Krankheitsbild der obliterierenden Perikarditis bei Ausschluss sonstiger Ursachen, wie Leberzirrhose (tuberkulöse), Bauchfellentzündung, Polyserositis etc. durch einen hochgradigen isolierten Aszites beherrscht wird, während sonstige allgemeine Stauungserscheinungen fehlen. Diese Fälle sind aller Wahrscheinlichkeit nach auf Grund der experimentellen Untersuchungen von Hess (12) sowie von Flesch und Schlossberger (8), welche bei Hunden durch Einspritzung von Jodtinktur in den Herzbeutel eine bindegewebige Obliteration der Perikards erzeugten, auf eine Konstriktion der Cava inferior durch schrumpfendes perikardiales

Narbengewebe und ein Regurgitieren von Cavablut in die Lebervenen [1]) mit starker Blutüberfüllung und eventueller Stauungszirrhose der Leber zurückzuführen, während das Ausbleiben einer stärkeren Stauung im Gebiet der unteren Hohlvene auf die Ausbildung von Kollateralen zur Cava superior und auf die Entlastung der Cava durch die Leber selbst zurückzuführen ist.

Endlich sind noch besonders diejenigen Fälle interessant, wo sich die obliterierende Perikarditis mit Entzündungen anderer seröser Häute, vor allem des Peritoneums (Zuckergussleber) etc. verbindet, da solche Fälle, wie sie Hess (12) beschrieben, für gewöhnlich besonders langwierig zu verlaufen pflegen.

Hämoperikard: Ausser den gewöhnlichen Quellen für Blutansammlungen in der Perikardialhöhle, wie Verletzungen derselben, Rupturen des Herzens, Einbrüchen von Aneurysmen — Fahr (7) — kommen in seltenen Fällen Blutungen im Herzbeutel vor, deren Ursachen nicht so ohne weiteres zu erkennen sind; so hat z. B. Simmonds (25) bei einem an chronischer Nephritis verstorbenen Manne ein grosses Blutgerinnsel im Herzbeutel angetroffen, ohne dass an der Herzwand und den Gefässen trotz sorgfältigen Suchens etwas zu finden war; über die Ätiologie dieser Fälle, von denen ich auch persönlich schon einige gesehen habe, ist nichts bekannt; Simmonds meint im Hinblick darauf, dass in seinem Falle an einigen Stellen kleine rostfarben pigmentierte Flecke am Epikard vorhanden waren, dass die Blutansammlung im Herzbeutel, „so ungern er sich auch zu diesem Ausweg entschlossen hat", als das Resultat einer diffusen Flächenblutung aufzufassen wäre; ich muss gestehen, dass mir diese Ansicht unwahrscheinlich ist und dass auch diese Fälle, namentlich mit Rücksicht auf den von Lochte (in der Diskussion) berührten Fall, auf irgendwelche wegen ihrer Winzigkeit aber offenbar übersehene Blutungen aus Aneurysmen, Varicen der Kranzgefässe etc. zu beziehen sind [2]).

Über Hydro- resp. Pyopneumoperikard liegen weiterhin zwei Mitteilungen von Ungar (27) und Sibley (24) vor, die ich aber ihrer geringeren Bedeutung wegen übergehen will, um noch eine

---

1) Den Nachweis, dass schon bei normaler Herztätigkeit eine Zirkulationsbehinderung in der unteren Hohlvene zu einem Überfliessen von Cavablut in die Lebervenen führen kann, hat Hess in der Weise erbracht, dass er bei Tieren, denen er die Cava inferior dicht unterhalb des Zwerchfelles durch einen umschnürenden Faden stark verengert hatte, unter möglichst geringem Druck flüssige Kakaobutter in die Vena cruralis oder iliaca einfliessen liess; er fand dann die Wurzeln der Lebervenen durch Kakaobutter völlig thrombosiert.

2) Wegen der Folgen des Hämatoperikards auf das Herz, sowie die Wirkung der „Herztamponade" muss das Nähere im ersten Berichte (S. 852) oder im Abschnitt XII. 1. nachgelesen werden.

andere interessante Beobachtung von Askanazy (1) über Anthrakose des Herzbeutels zu erwähnen.

Askanazy fand bei der Autopsie einer an chronischer Nephritis mit frischer „urämischer" Perikarditis verstorbenen Frau ausser den Erscheinungen einer rezenten Herzbeutelentzündung zahlreiche, vornehmlich über die rechte Herzhälfte verstreute schwarze Flecke vor, die in und unter dem Epikard über dem stattlich entwickelten Panniculus cordis lagen, während das parietale Perikard keine Pigmentierung zeigte; an den übrigen Stellen sassen aber die schwarzen Herde, wie Tintenflecken aussehend, der Vorderseite des Herzens auf, bevorzugten die Herzbasis und erstreckten sich als punkt- bis pfefferkorngrosse Herde auch auf den perikardialen Überzug der Pulmonalarterie herüber, während andere Stellen mehr unregelmässig tintenfleckartig gesprenkelt waren. Liess sich nun schon bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Objektes die anthrakotische Natur des vorwiegend aus rein schwarzen runden Körnchen bestehenden Pigmentes erweisen, so ergab die Prüfung der durch die stärker pigmentierten Stellen angelegten Schnitte, dass die Russkörnchen — seltener waren auch längliche Kohlensplitter dabei — sich in kleineren oder grösseren Inseln im Epikard und gelegentlich auch im subepikardialen Fettgewebe abgelagert hatten, wobei sie an dem letzten Orte auch zwischen den obersten Lagen der Fettzellen lagen und ferner mit den Bindegewebsmänteln der Gefässe ziemlich weit in die Tiefe eindrangen; im übrigen lagen die Körnchen teils frei, grösstenteils aber in den mehr oder weniger angeschwollenen Bindegewebszellen, manchmal auch in den bindegewebigen Zöttchen, nie in Mastzellen, dagegen oft im Lumen der Lymphgefässe, die oft völlig mit schwarz gekörnten Zellen ausgestopft waren; hier in den Lymphgefässen fand sich der Russ dann entweder frei in der körnig geronnenen Lymphe, im Protoplasma von abgelösten Endothelien oder in polynukleären Leukozyten vor, während das Kohlenpigment in den Blutgefässen niemals angetroffen wurde.

Bezüglich der Deutung dieses Falles wird von Askanazy die Vermutung ausgesprochen, dass ehedem vielleicht eine von anthrakotischen bronchialen oder mediastinalen Drüsen ausgegangene Perikarditis mit Durchbruch derselben in den Herzbeutel vorhanden gewesen war — eine Durchbruchsnarbe fand Askanazy scheinbar nicht —, wobei das Kohlenpigment teils durch Leukozyten, teils durch mechanische Einreibung in das Epikard hineingetrieben wurde; das Pigment wurde dann hier offenbar von fixen Bindegewebszellen aufgenommen und z. T. durch Wanderzellen in das subepikardiale Fettgewebe fortgeschleppt. Nachdem es hier vielleicht schon Jahr und Tag gelegen, wurde es durch die frische Entzündung, die das Gewebe auflockerte und mit jungen beweglichen Zellen überschwemmte, in grösseren Massen in die Lymphgefässe abgeführt, so dass die frische Entzündung hier geradezu zur Staubreinigung beigetragen hat.

Schliesslich liegen noch einige neuere Beobachtungen über Geschwülste des Herzbeutels vor und zwar ist von Kaak (13) und Drysdale (5) ein Sarkom und von Mc Kechnie (14) sowie Struppler (Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 10) je ein Fall von Lipom des Perikards beschrieben worden; während Struppler meint, dass man solche Lipombildungen der Herzbeutelserosa im Sinne Ribberts auf eine embryonale Verlagerung von epikardialen Fettgewebe zu beziehen habe, glaube ich, dass man auf eine solche Annahme nicht zurückzugreifen braucht, da im Bindegewebe des Perikards namentlich bei fettreichen Individuen immer einmal ab und zu kleine Fettträubchen vorhanden sind.

B. Gefässe.

I. Anomalien.

Literatur.

1. Apelt, F., Über die allgemeine Enge des Aortensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 30/31 u. Mitt. a. d. Hamburg. Staatsh. IV. 3. 1904.
2. Bauer, K., Ein Fall von Verdoppelung der oberen Hohlvene und ein Fall von Einmündung des Sinus coronarius in den linken Vorhof. Diss. Strassburg 1896.
3. Baumgarth, H., Cor biloculare mit Dextrocardie. Diss. Halle 1902.
4. Belin u. Jüllich, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 283.
5. Benöhr, M., Ersatz der fehlenden Vena cava inferior teils durch die rechte, teils durch die linke erweiterte Kardinalvene. Diss. Kiel 1904.
6. Bittorf, A., Kardiopulmonales oder durch Abknickung bedingtes Gefäss-(Aorten-) Geräusch. Zugleich über Traktionsdivertikel (Aneurysmen) der Aorta durch tuberkulöse Drüsen. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 19. S. 899—901.
7. Bluntschli, H., Bemerkungen über einen abnormen Verlauf der Vena azygos in einer den Oberlappen der rechten Lunge durchsetzenden Pleurafalte. Morpholog. Jahrb. 1905. 33. H. 4. S. 562.
8. Bühler, A., Varietäten der ersten fünf Interkostalarterien. Morpholog. Jahrb. XXXII. 2. S. 189.
9. Göppert, E., Beurteilung von Arterienvarietäten. Deutsche med. Wochenschr. 1906. V. B. S. 327.
10. Gross, W., Ein Fall von Agenesie der linken Lunge. Zieglers Beitr. 37. 3. 1905.
11. Lenormant u. Desjardins, Deux cas d'anomalie de l'artère fémorale profonde. Zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 32.
12. Neddersen, A., Ein Fall von doppeltem Aortenbogen. Diss. Kiel 1904.
13. Neudörfer, A., Zur Kasuistik der Mesenterialvarietäten. Wien. klin. Wochenschr. XVII. 12.
14. Pangratz, A., Über die sogenannte Verdoppelung der oberen und unteren Hohlvene. Diss. Königsberg 1894.
15. Stifler, Über Ptose der Aorta abdominalis. Berlin. klin. Wochenschr. 1904 Nr. 36.
16. Strauss, H., Zur Pathologie der engen Aorta etc. Charitée-Anat. XXIX.
17. Wittacker, Ch., A curious abnormality of the renal arteries, zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 288. H. 1. S. 213. 1905.
18. Willige, H., Ein Fall von Erhaltenbleiben der Vena cava superior sinistra. Diss. Göttingen 1904.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, die bei der Beurteilung der wichtigsten Anomalie des Gefässsystems, der engen Aorta, an der Leiche in Betracht gezogen werden müssen, haben wir schon bei unserer ersten Besprechung einer hinreichenden Würdigung unterzogen, ebenso wie wir uns bezüglich des Verhaltens des Herzens unter diesen Verhältnissen schon mit den verschiedenen divergierenden Ansichten der einzelnen Autoren beschäftigt und erfahren haben, dass z. B. Virchow für das Verhalten des Herzens bei enger Aorta im wesentlichen 4 verschiedene Momente, nämlich den Grad der Verengerung, die meist geleistete körperliche Arbeit, die Blutmenge und die Gefässelastizität verantwortlich macht und auf dem Standpunkt steht, dass je nach dem wechselvollen

Vorhandensein und Einfluss dieser 4 Faktoren bald ein kleines oder bei genügender Ernährung auch ein entsprechend heranwachsendes resp. hypertrophisch werdendes Herz vorhanden ist; wenn Spitzer (zit. n. 1) meint, dass sich die Ausbildung der Herzhypertrophie im wesentlichen nach dem Lebensalter richtet und dass die in manchen Fällen, namentlich bei während oder kurz nach der Pubertätszeit gestorbenen Individuen angetroffene Hypertrophie des Herzens nur vorgetäuscht und auf das während dieser Zeit gegenüber dem Körper erhöhte Wachstum des Herzens zu beziehen wäre, so ist dieser Ansicht neuerdings von Apelt (1) widersprochen worden und auch die bereits von uns an früherer Stelle zitierten Beobachtungen von Burke über die Inkongruenz zwischen dem Verhalten des Herzens und dem Bau sowie dem Entwickelungsgrad des Körpers weisen darauf hin, dass diese Annahme unbegründet ist. Romberg äussert sich dahin, dass die Enge des Gefässsystems viel häufiger mit mangelhafter Entwickelung des Herzens als mit Hypertrophie desselben zu verlaufen pflege und bei Vierordt findet sich die Notiz, dass das Herz in typischen Fällen von regelwidriger Enge des Aortensystems gleichfalls rudimentäre Dimensionen zeigt, während sich dasselbe in anderen und zwar gerade solchen Fällen, die wegen ausgesprochener Herzsymptome eine klinische Bedeutung erlangen, wahrscheinlich zu kompensatorischen Zwecken weit über die Norm vergrössern kann.

So sehen wir, wie auch heute noch die Ansichten der einzelnen Autoren über das Verhalten des Herzens bei diesen Gefässanomalien divergieren und dasselbe trifft auch für die Pathogenese der engen Aorta zu. Gegen die von Virchow nnd Rokitansky vertretene Hypothese, dass die Enge der Aorta wegen ihrer häufigen Kombination mit Entwickelungsstörungen kongenitalen Ursprunges wäre, haben wir schon früher mehrere gegenteilige Gründe angeführt und es sei auch hier hervorgehoben, dass sich diese Ansicht wegen der in den verschiedenen Jahren des Kindesalters wechselnden Grösse des Aortenlumens und seiner je nach dem Geschlecht, der Grösse etc. unterworfenen individuellen Schwankungen schwer beweisen lässt.

Andere Autoren wie Burke, O. Rosenbach etc. haben auch an die Möglichkeit einer infolge ungünstiger Lebensverhältnisse bedingten Entwickelungshemmung der Aorta während der Zeit der Pubertät gedacht und auch H. Strauss (16) hat neuerdings im Hinblick darauf, dass die überwiegende Menge der Fälle von enger Aorta zwischen dem 15. bis 30. Lebensjahr bei grazilen und anämischen Personen angetroffen wird, bei denen sich auch noch sonstige Zeichen von rudimentärer Entwickelung, wie mangelhafte Behaarung der Pubes, infantiler Uterus mit verspätetem Eintritt der Menstruation, unentwickelte Mammae etc. finden, die Frage aufgeworfen, ob man bei solchen Personen nicht von

einer „konstitutionellen Minderwertigkeit in der Anlage verschiedener Organe“ und speziell von einem „Infantilismus aortae“ sprechen darf[1]).

Wenn diese Annahme auch in Anbetracht des Vorkommens der engen Aorta bei sonst kräftig entwickelten und gesunden Leuten vorläufig nur eine Hypothese bleibt, so wird doch von klinischer Seite mit dieser Möglichkeit einer ursächlichen Bedeutung von Entwickelungshemmungen während der Pubertät gerechnet, da sich aus dieser Auffassungsweise ein sehr wichtiges therapeutisches Postulat, nämlich die Forderung einer sorgsamen Pflege schwächlich angelegter Personen während der kritischen Zeit der Pubertät ergibt. Wie berechtigt diese Forderung ist, geht insbesondere aus zwei von Apelt (1) besprochenen Fällen zur Genüge hervor, da dieselben in sehr instruktiver Weise zeigen, wie bei jungen Leuten mit allgemein verengtem Gefässsystem, die sich in der kritischen Zeit der Pubertät befinden, plötzlich unter dem Einfluss einer dauernd erhöhten inneren und zu Zeiten auch gesteigerten äusseren Arbeit eine Katastrophe entstehen kann, die unter den Erscheinungen der zunehmenden Herzinsuffizienz, wie allgemeinen Stauungen, Hydrops etc. in kurzer Zeit zum Tode führt.

Diese Zustände von tödlich verlaufenden Kompensationsstörungen des Herzens, die bei enger Aorta unter dem schädlichen Einfluss körperlicher, vor allem sportlicher Überanstrengungen entstehen, sind dem Kliniker schon lange bekannt; schon Vierordt hat auf diese Dinge hingewiesen und wer sich weiter für dieselben interessiert, der wird bei H. Strauss (16) noch weitere ähnlich gelagerte Fälle zum Teil mit Obduktionsbefunden finden.

Von weiteren, ein grösseres Interesse bietenden Beobachtungen habe ich die Mitteilung von Stifler (15) über Ptose der Aorta abdominalis zu erwähnen[2]).

---

1) Inwieweit die Enge der Aorta mit einer Hypoplasie des chromaffinen Systems zusammenhängt, — Wiesel (Virchows Arch. 176. 1904) beobachtete dieses Zusammentreffen bei einem 18j. Mädchen — bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

2) Bezüglich der anatomischen Verhältnisse, die für eventuelle Lageveränderungen der Aorta zu berücksichtigen wären, äussert sich Stifler, wie folgt:

„Die Möglichkeit einer Lageveränderung der Aorta abdominalis ist anatomisch und funktionell gegeben; sie liegt in der Bauchhöhle vor dem ersten Lendenwirbel, zumeist mit geringer Abweichung nach links; von der Höhe des 2.—5. Lendenwirbels fasst die Wurzel des Mesenteriums in lockerem Zusammenhange die Aorta zwischen ihre beiden Blätter und gibt dadurch ihrer Lage einen gewissen Spielraum; sie muss sich in Lage und Form, besonders aber in ihrer Füllung und Dehnbarkeit dem intraabdominalen Drucke, in ihrer direkten Verzweigung dem Blutgefühle und dem Blutbedürfnisse der leicht lageveränderlichen Unterleibsorgane anpassen; letztere finden wiederum in ihrer direkten Gefässverbindung mit der Aorta eine gewisse Rückversicherung ihrer Lage, wenn ihre sonstigen ligamentären Befestigungsmittel nicht gerade ausreichen.

Von ihrem Eintritte durch den Hiatus bis zum Mesocolon transversum, dem Diaphragma secundarium, begünstigt die freie Lage der Aorta ihre grössere Beweglichkeit

Von Stifler werden zwei Formen der Aortaptose unterschieden, von denen die erste, die Dilatationsform, ihre Volumensveränderung bei der geringen Gefässmuskellage der Aorta einer Nachgiebigkeit ihrer elastischen Mittelschicht verdankt, während die Kontraktionsform, bei welcher man mitunter die bis auf Kleinfingerdicke verengte und scheinbar verlängerte Aorta in ihrem ganzen abdominalen Verlaufe als ein gekrümmtes, geschlängeltes, deutlich pulsierendes und kontrahiertes Gefässrohr fühlen kann, — Rosenbachs Verdickung der Aorta — auf irritative Momente zurückzuführen und offenbar als Folgezustand einer subakuten Aortitis abdominalis und als Begleiterscheinung verschiedenartiger Entzündungsprozesse aufzufassen ist; daneben kommen nach Stifler, wie für alle Ptosen, so auch für diejenigen der Aorta mehr allgemeine disponierende Momente, wie konstitutionelle Schwäche, Rekonvaleszenz, Abmagerung, — allerdings kommt die Ptose auch bei Fettleibigen vor —, Herabsetzung des intraabdominalen Druckes oder Erhöhung desselben im Puerperium und klimakterische Zustände, vor allem aber alle Überanstrengungen bei Unterleibsschwäche in Betracht, wobei als besonders disponierende Momente Erschlaffungen des Abdomens infolge gynäkologischer und chirurgischer Operationen, forcierte Entfettungs-, Massage-, Wasser- oder sog. Naturheilkuren, ferner fehlerhafte Korrektionsversuche von Wandernieren durch unpassende Pelotten etc. in Betracht zu ziehen sind.

Eine weitere, sich mit den erworbenen Gestaltungsanomalien der Aorta beschäftigende Arbeit liegt von Bittorf (6) vor und zwar konnte derselbe bei einem 28jährigen, an Lungentuberkulose verstorbenen Manne, bei welchem der Arcus aortae nebst der Aortae descendens besonders in der Gegend der linken Subclavia fest mit der linken Lunge resp. der Pleura und dem Mediastinum verwachsen war, auf der Innenseite des Aortenbogens gegenüber der linken Subclavia und im Verlaufe der absteigenden Aorta mehrere trichterförmige Ausziehungen konstatieren, deren Aussenseite verkalkte, narbig indurierte, zum Teil auch verkäste

---

und die Möglichkeit, einem stärkeren Zuge und Überdehnung von seiten der dort abgehenden Magen-, Darm- und Nierenarterien nachzugeben, manchmal unterstützt durch tieferstehendes muskelschwaches Zwerchfell und schlaffes Mesocolon.

An dieser Teilstrecke der Aorta kann also eine mehr oder weniger bewegliche Erweiterung entstehen, die bis zum doppelten des normalen Volumens betragen kann und nach aussen über dem Nabel, dem Verlaufe des Ligamentum gastro-colicum entsprechend, gefühlt wird.

Ausser durch das Mesocolon transversum ist die Aorta in ihrem weiteren Verlaufe durch straffere Bindegewebsverbindung mit dem Pankreas gestützt, indirekt auch durch das Duodenum und Ligament. hepato-duodenale, — so dass erst länger dauernde Druck-, Dehnungs- und Zugwirkung die Aorta weiter nach unten über den Nabel hinaus innerhalb der Radix mesenterii erschlafft, erweitert und beweglich macht; niemals geht die Erweiterung über die Teilung in die Arteria iliaca communis hinaus."

und in fibröse Schwielen eingelagerte Drüsen angelagert waren, ebenso wie auch an der Pulmonalarterie dicht neben der Abgangsstelle des ursprünglichen Ductus Botalli eine kleine trichterförmige Ausstülpung vorhanden war. Dieser Fall ist ein besonders instruktives Beispiel dafür, wie es auch an der Aorta unter der Zugwirkung von indurierten Drüsen zu den Traktionsdivertikeln des Ösophagus analogen Traktionsaneurysmen kommen kann.

Sehen wir von den weiteren angeborenen Varietäten der Interkostal- und Mesenterialgefässe, der Nieren- und Femoralarterien ab, wie sie Bühler (8) und Neudörfer (13), Whittaker (17) sowie Lenormant und Desjardins (11) zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht haben[1]), so kommen an der Aorta noch verschiedene sich nicht nur auf die Lage — Kreuzung des rechten Bronchus, Gross (10), Belin und Jüllich (4) — und den Abgang der grossen Arcusgefässe beziehende, sondern auch die Form betreffende Anomalien vor, von denen die Verdoppelung des Aortenbogens die interessanteste und zugleich die seltenste ist; in solchen Fällen, wie sie Neddersen (12) und Handi (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 36) beschrieben, liegen die Verhältnisse dann entweder so, dass nur der Arcus verdoppelt oder gleichzeitig eine Spaltung der Aorta ascendens vorhanden ist, doch pflegen sich in beiden Fällen die beiden Arcus wieder zu einer gemeinsamen Aorta descendens zu vereinigen; liegt nur eine Spaltung des Aortenbogens vor, so gehen für gewöhnlich von jedem Bogen nur 2 Gefässe, die Carotis communis und Subclavia ab, während bei Verdoppelung der Aorta ascendens auf jeder Seite 3 Gefässe, nämlich die beiden Karotiden und die Subclavia gelegen sind. Was das Verhalten der Trachea und des Ösophagus zu dieser Varietät des Aortenbogens betrifft, so laufen dieselben gewöhnlich, da der rechte Arcus über den rechten Bronchus nach hinten geht, um sich dann auf der Rückseite der Speiseröhre mit dem linken Bogen zur absteigenden Aorta zu vereinigen, durch den von dem doppelten Arcus gebildeten Schlitz hindurch, während die Fälle, wo sich die Luftröhre allein zwischen den beiden Aortenbögen und dem Ösophagus hinter der Vereinigungsstelle derselben befindet, äusserst selten sind. Klinisch können diese Anomalien namentlich in den ersteren Fällen infolge Kompression und seitlicher Abplattung der Trachea resp. des Ösophagus durch die beiden sie ringförmig umfassenden Aortenbögen zu Atem- und Schluckbeschwerden führen, obwohl diese Erscheinungen nicht regelmässig sind.

Im Gegensatz zu diesen seltenen Fällen von Verdoppelungen der Aorta resp. ihres Bogens kommen Verdoppelungen der oberen und

---

[1]) Bezüglich der Beurteilung der Arterienvarietäten, vergl. Göppert (9).

unteren Hohlvene verhältnismässig häufig vor, wobei sich die in der Literatur beschriebenen Fälle namentlich von Verdoppelungen der oberen Hohlvene durch das Verhalten der zwischen ihnen befindlichen Anastomose (meist fehlt sie) unterscheiden.

Kasuistische Mitteilungen über diese Venenanomalien finden sich bei Pangratz (14), Bauer (2), Willige (18) und Baumgart (3) vor, während Entwickelungsgeschichtliches bei Hochstetter (Ergebnisse d. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte v. Merkel-Bonnett, 1894, III., S. 460) nachzulesen ist. Ein weiterer Fall von Fehlen der unteren Hohlvene und Ersatz derselben durch die rechte, teils durch die linke erweiterte Kardinalvene (62jähr. Mann) ist durch Benöhr (5) aus dem Kieler pathologisch-anatomischen Institute publiziert, während Bluntschli (7) einen Fall von abnormem Verlauf der Vena azygos in einer den Oberlappen der rechten Lunge durchsetzenden Pleurafalte beschrieben hat.

II. Thrombose und Embolie.

Literatur.

1. Amos, Zur Pathologie der Thrombose der Vena mesenterica sup. Zeitschr. f. Geburtshilfe 55. 1905.
2. Audistière, Thrombose de la veine porte avec necrose intestinale. Progrès med. 1904. 14, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 919.
3. Barrand, S., Über Extremitätengangrän im jugendlichen Alter nach Infektionskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 74. 1904.
4. Beyer, Hämorrhagischer Lungeninfarkt nach Operation einer freien Hernie. Zentralbl. f. Chir. 1899. Nr. 7.
5. Beneke, Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1523.
6. Bernard, Gangrène du membre inférieur par phlébite. Zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1904. S. 32.
7. Biggs, G., Calcified thrombus of the inferior vena cava. Proceed. of the New York pathol. Soc. N-S. Nr. 1—3.
8. Bode, Lungenembolie nach Geburten und gynäkologischen Operationen. Diss. Halle 1899.
9. Borelli, Über endokranielle Venenthrombosen bei Chlorotischen. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 319.
10. Chiari, Multiple Echinokokkenembolie in beiden Lungen mit konsekutiver Aneurysmabildung aus Herzechinococcus. Verhandl. d. patholog. Gesellsch. IX. 1906.
11. Clemens, H., Beitrag zur Kasuistik des embolischen Verschlusses grosser Äste der Lungenarterie. Diss. Berlin 1904.
12. Collier u. Bargers, Embolism of an intestinal tronch of the superior mesenteric artery. Med. chronicle 1903. August.
13. Cordier, Phlebitis nach abdominalen und Beckenoperationen. Deutsche med. Wochenschr. 1906. L. B. S. 78.
14. Cramer, H., Embolie der Arteria mesenterica sup. im Puerperium. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 46.
15. Cramm, Lungenembolie im Anschluss an Gravidität, Partus, Puerperium und Sexualerkrankungen. Diss. Berlin 1896.
16. Curschmann, Thrombose der unteren Hohlvene infolge von Trauma. Ärztl. Sachverständigenzeitg. 1904. Nr. 18.

17. Damianos, N., Eitrige Thrombophlebitis der Sinus cavernosi infolge von Zahnkaries. Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 13.
18. Dangel, M., Über die Unterbindung der Vena jugularis interna. Beitr. z. klin. Chir. 46. 2. 1905.
19. Delore, zit. n. Schmidts Jahrb. 1904. S. 168.
20. Deneke, Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1267.
21. Dessauer, P., Über Venenthrombose nebst einem Fall von marantischer Thrombose. Diss. Erlangen 1904.
22. Doehle, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 383.
23. Dorr, P., Ein Fall von marantischer Hirnsinus-Thrombose. Diss. Strassburg 1904.
24. van Eden, ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904. L. B. S. 1691.
25. Eichhorst, H., Über Brand an Armen und Beinen nach Scharlach und anderen akuten Infektionskrankheiten. Arch. f. klin. Med. 70. 1901.
26. Fischer, Beitrag zur Kasuistik der Mesenterialthrombose- und Embolie. Zit. n. Fortsch. d. Med. 1905. S. 649.
27. Förster, Fr., Zur Symptomatologie der Venenthrombose. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 44.
28. Fränkel, Ernst, Ein Fall von thrombotischer puerperaler Gangrän der beiden Extremitäten. Monatschr. f. Geburtshilfe. XXII. 6.
29. Garnier u. Tomier, Des embolies hydatiques de l'artère pulmonaire, zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 288. H. 12. 5. 233. 1905.
30. Gaultier u. Pierre, La phlébite pneumonique. Gaz. des Hôpitaux. 1904. Nr. 100.
31. Gebele, Über embolische Lungenaffektionen. Beitr. z. klin. Chir. 43. 2. 1904.
32. Githens, T., A case of femoral thrombosis in chronic dysentery, zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1904. S. 31.
33. Goldmann, Edw., Über die Unterbindung von grossen Venenstämmen. Beitr. z. klin. Chir. 47. 1. 1905.
34. Goldsborough, F. C., Thrombose der Vena iliaca interna.
35. Gruss, A., Ein Fall multipler Thrombose nach Influenza. Wien. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 19.
36. Guttmann, Verein f. inn. Med. Berlin 1904. 21. März.
37. Hadeler, Lungenembolie speziell nach Operationen. Diss. München 1904.
38. Hägel, M., Embolie der Arteria mesenterica superior mit Ausgang in Genesung, Arch. f. klin. Med. 87. 1/2. 1906.
39. Halberstädter, L., Die Folgen der Unterbindung der Vena femoralis etc. Beitr. z. klin. Chir. 38. 1903.
40. Hart, C., Über die Embolie der Lungenarterie. Arch. f. klin. Med. 84. 5/6. 1905.
41. Hartings, Journ. of Amer. Assoc. 1905. 21.
42. Heller, Über traumatische Pfortaderthrombose. Verhandl. d. patholog. Gesellsch. VII. I. 1904.
43. Heymann, E., Über pylephlebitische Leberabszesse. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a.
44. Hicheus, P., A case of thrombosis of the cerebral sinuses following on chlorosis. Lancet 1902. Juli.
45. Hildebrand, Heilung einer rhinogenen Thrombose des Sinus cavernosus. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1904.
46. Hoffmann, Komplikationen bei Perityphlitis von seiten der Blutgefässe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 81. 5/6. 1906.
47. Hödlmoser, Tod durch Embolie der Pulmonalarterie, ausgehend von einem in die Hohlvenen gewucherten primären Angiosarkom der Nebenniere. Zeitschr. f. Heilk. 1904. 5.
48. Hölscher, Die otitische Sinusthrombose und ihre Behandlung. Halle 1903. Karl Marhold.
49. Jackson, Mesenterialembolie und Thrombose. Zit. n. Deutsche med. Wochenschr. 1904. L. B. S. 1219.

50. Katzenstein, M., Die Unterbindung der Aorta, ihre physiologische und therapeutische Bedeutung. Arch. f. klin. Chir. 76. 3. 1905.
51. Derselbe, Über Entstehung und Wesen des arteriellen Kollateralkreislaufs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 77. 1905.
52. Kelling, G., Über Pneumonien nach Laparotomien. Arch. f. klin. Chir. 77. 2. 1905. S. 317.
53. Kohn, H., Luftembolie infolge künstlichen Aborts. Prag. med. Wochenschr. 1904. Nr. 26.
54. Kose, Experimentelle Studien über Lungenembolie. Wien. med. Wochenschr. 1902. Nr. 41 ff.
55. Kranz, E., Ein bemerkenswerter Fall von organisierter Thrombose sämtlicher Sinus der Dura mater nach einer Halseiterung. Diss. München 1904.
56. Kredel, L., Embolische Extremitätengangrän nach Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. 53. 1904.
57. Lasker, A., Über Thrombose im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Influenza. Diss. Freiburg 1897.
58. Lederk u. Beutter, Un cas d'embolie de l'artère mesentérique supérieure, zit. n. Schmidts Jahrb. 288. H. 12. S. 240. 1905 und Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 616.
59. Leopold, Über Lungenerkrankung im Wochenbette, beruhend auf Thrombose und Embolie. Arch. f. klin. Med. 85. 1/2. 1905.
60. Lindner, H., Über Thrombose der Mesenterialgefässe. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a.
61. Lohr, A., Ein intra vitam diagnostizierter Fall von Embolie der Art. mesenterica. Prag. med. Wochenschr. XXIX. 43.
62. Lorenzoni, zit. n. Baumgartens Jahresber. XIX. S. 255.
62a. Lubarsch, O., Die allgemeine Pathologie. I. Bd. 1. Abt. Bergmann. Wiesbaden 1905.
63. Luce, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 942.
64. Luksch, Askariden als Emboli in der Lungenarterie. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 15.
65. Mann, D., Obstruction of the inferior vena cava, zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 183.
66. Marth, A., Über einen Fall von Thrombose der Vena cava inferior nach Pneumonie mit ausgedehntem Kollateralkreislauf. Diss. Leipzig 1904.
67. Middeldorpf, Über Thrombose und Embolie bei akuter Perityphlitis, speziell über einen Fall von Embolie in die rechte Arteria femoralis mit Gangrän des Beines. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 31.
68. Mignon u. Dopter, Thrombo-phlébite mésarique primitive. Presse méd. 1904. Nr. 87, zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 267.
69. Minkowski, Thrombose der Vena magna Galeni. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1028.
70. Moizard u. Ulmann, La phlébite scarlatineuse. Arch. de méd. des enfants 1899.
71. Moore, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 918.
71a. Mulzer, P., Das Auftreten intravitaler Gerinnungen und Thrombosen innerer Organe nach Äther- und Chloroformnarkosen. Münchn. med. Wochenschr. 1907. Nr. 9.
72. Nonne, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 943.
73. Oestreich, Deutsche med. Wochenschr. 1904. V. B. S. 522 u. Berlin. klin. Wochenschr. 1904. S. 404.
74. Oster, W., Obliteration of the superior vena cava, zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 282. S. 78.
75. Osswald, K., Zur Kasuistik der Embolie und Thrombose der Mesenterialgefässe. Zeitschr. f. klin. Med. 53. 1904.
76. Pauli, Deutsche med. Wochenschr. 1904. V. B. S. 796.

77. Richter, A., Thrombose und Embolie im Wochenbett etc. Arch. f. Gynäk. 74. 1. 1904.
78. Derselbe, A., Diagnostische und prognostische Bedeutung der Thrombose und Embolie im Wochenbett aus ihren Prodromalerscheinungen. Heilk. 1905. Mai.
79. Riedel, Über Schenkelvenenthrombosen nach Laparotomie. Arch. f. klin. Med. 60.
80. Risel, W., Über die erste Enstehung von Leberabszessen durch retrograde Embolie. Virchows Arch. 182. 2. 1905.
81. Schellenberg, Thrombose bei Lungentuberkulose. Diss. Leipzig. 1904.
82. Schubert, Zur Statistik und Pathogenese der embolischen Lungenkrankheiten. Diss. Leipzig 1897.
83. Schwarz, L., Arteriitis obliterans und Arterienembolie nebst embolischem Muskelinfarkt bei Endokarditis. Prag. med. Wochenschr. 1903. S. 247.
84. Simon, A., Ein Fall von Embolie der Arteria tibialis antica sinistra. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 754.
85. Steiner, zit. n. Baumgartens Jahresber. XVIII. 1. S. 78.
86. Steinhaus, F., Ein seltener Fall von Pfordaderthrombose mit hämorrhagischer Infarzierung und Nekrotisierung der Leber (zugleich ein Beitrag zu den Veränderungen der Leber nach Pfortaderthrombose). Arch. f. klin. Med. 80. 1904.
87. Talley, D. F., Septic thrombosis of the femoral vein following influenza. Med. News LXXYVI. 18. Mai.
88. Thayer, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 530.
89. Thiele, J., Über die Ursachen der Spontangangrän der Extremitäten. Diss. Greifswald 1904.
90. Voss, Über Sinustbrombose. Deutsche med. Wochenschr. 1904. V. B. S. 1866.
91. Umbreit, Über einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose. Virchows Arch. 183. 1. 1906.
92. Walko, K., Über autochthone Thrombose der Hirnsinus und der Vena magna Galeni. Zeitschr. f. Heilk. 1903. XVIV. 2.
93. Walz, K., Über Embolie der Lungenarterie nach Laparotomie. Diss. Tübingen 1891.
94. Waugh, zit. n. Deutsche med. Wochenschr. 1905. L. B. S. 1286.
95. Weinberger, Über eine Thrombose der Vena cava inferior bei schwerer Chlorose mit Heilung. Wien. klin. Wochenschr. 1904. 3.
96. Wendel. Geschwulstthrombose der Vena cava inferior nach operativ entferntem Epinephroid der rechten Niere. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1904.
97. v. Wild, Beiträge zur Klinik der Cholelithiasis. Zeitschr. f. klin. Med. 55. 1904. S. 88.
98. Wilde, Kasuistischer Beitrag zur Embolie der Pulmonalarterie bei Frakturen. Diss. Kiel 1902.
99. Witzel, O., Wie entsteht die Thrombose der Vena iliaca externa links nach der Appendicektomie? Zentralbl. f. Chir. 1905. Nr. 27/28.
100. Wormser, Über puerperale Gangrän der Extremitäten. Wien. klin. Rundschau 1904. Nr. 2/3.
101. Wyder, Th., Über Embolie der Lungenarterie in der geburtsh. gynäkolog. Praxis. Leipzig 1896. Breitkopf u. Härtel.
102. Zaufal, E., Beitrag zur Unterbindung des zentralen Endes der Vena jugularis interna nach Durchtrennung der Klavikula bei otogener septischer Sinus jugularis-Thrombose. Prag. med. Wochenschr. 1903. S. 475.
103. v. Zezschwitz, Kompressionsthrombose der linken Vena anonyma bei Perikarditis etc. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 34.

Im Gegensatz zu unserem ersten Berichte, in welchem wir zur besseren Übersicht und wegen der zahlreichen zu berücksichtigenden

kasuistischen Mitteilungen bei der Besprechung der Gefässthrombosen eine Trennung zwischen den Thrombosen der Arterien und Venen vorgenommen haben, glaube ich, dass ich dieselben dieses Mal bei ihren vielfachen ätiologischen Berührungspunkten einer gemeinsamen Betrachtung unterziehen darf[1]).

Wie wir schon an früherer Stelle hervorgehoben haben, kommen als eine der häufigsten Ursachen der Arterien- und Venenthrombosen die akuten Infektionskrankheiten in Betracht, wobei zunächst die Venenthrombosen bei der krupösen Pneumonie auch nach den neueren Berichten von Marth (66) und Steiner (85), welch' letzterer ausser drei eigenen Beobachtungen 38 Fälle aus der Literatur gesammelt hat, nicht selten sind; Gaultier und Pierre (30), welche sich speziell mit diesen besonders im Beginn der Rekonvaleszenz, seltener auf der Akme und häufiger in mittelschweren als schweren Fällen vorkommenden pneumonischen Venenthrombosen beschäftigt haben, fanden sowohl im Blut als in den Thromben Pneumokokken vor und glauben, dass der Eintritt der „Phlébite pneumonique" mit konsekutiver Thrombose besonders in Fällen, wo die Kokken eine geringe Virulenz besitzen, begünstigt wird. Thayer (88) meint, dass auch beim Typhus die Thrombosierungen der Venen eine grössere Rolle spielen als man anzunehmen pflegt, Hartings (6) sah bei Typhus eine Sinusthrombose entstehen und Pauli (76) führt ein besonders charakteristisches Beispiel an, wo es im Anschluss an eine bei Typhus entstandene Thrombose der Vena cruralis oberhalb der Einmündungsstelle der Saphena magna zu einer ganz ungewöhnlichen Entwickelung eines Kollateralkreislaufes, der in mächtigem Bogen das Blut von der erkrankten Extremität zu der anderen hinüberführte, gekommen war. Ob diese Gefässthrombosen bei Typhus aber, wie Lorenzoni (62) meint, einer direkten Ansiedelung und Infektion der Gefässwände mit Typhusbazillen ihre Entstehung verdanken, ist noch durch weitere bakteriologische Untersuchungen zu entscheiden[2]). Auch bei Influenza kommen bekanntlich häufiger Venenthrombosen vor und ausser Bernard (6), Gruss (35) — Demmler (zit. Hildebrandts Jahresber. XI, S. 222) und Talley (87) ist es neuerdings namentlich Lasker (57) gewesen, welcher die Gefässthrombosen gerade bei dieser Krankheit einer speziellen Berücksichtigung unterzogen hat. Von sonstigen Erkrankungen habe ich das Vorkommen von Venenthrombosen bei

---

1) Vergl. zu diesem Abschnitt auch die lehrreiche Zusammenfassung über Thrombose und Embolie in der „Allgemeinen Pathologie von Lubarsch. Wiesbaden 1905. Bergmann.

2) Vergl. auch Chauffard, Artérites typhoides. Méd. moderne XVI. Nr. 22, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. S. 1230, ferner Bischitzky, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1689, Thrombose der Vena haemorrhoidalis nach Typhus.

Dysenterie — Githens (32) —, dem Gelenkrheumatismus — Laacke (Deutsche med. Wochenschr. 1893), Hausberg (Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1906, Nr. 4; Gehirnsinus) — und den akuten Exanthemen, vor allem beim Scharlach zu erwähnen; hier kommen die Venenthrombosen nach v. Schrötter infolge der skarlatinösen Tonsillaraffektion nicht nur am Halse, sondern auch in entfernteren Venengebieten vor und Moizard und Ullmann (70) meinen, dass die plötzlichen Todesfälle, die beim Scharlach unter zentralen Erscheinungen vorkommen, auf diese Phlebitiden und eventuellen Thrombosen der Gehirnsinus zurückzuführen seien. Eichhorst (25), bei welchem sich speziell bezüglich der Arterienthrombosen bei akuten Infektionskrankheiten eine vorzügliche literarische Übersicht findet, führt auch einen Fall von Thrombose der Arteria poplitea mit Gangrän des Beines bei einem 4jährigen Scharlachkinde an und weist in klinischer Beziehung gleich Hoffmann (46) darauf hin, dass sich gerade beim Scharlach, aber auch bei anderen Erkrankungen die Thrombose gelegentlich ganz plötzlich unter dem Bilde einer Embolie entwickeln kann. Auch bei Gonorrhöe kommen gelegentlich Venenthrombosen vor und Moore (71), der einmal bei dieser Krankheit eine Thrombose der unteren Aorta und der beiden Iliacae communes gesehen hat, gibt an, dass in dem Thrombus auch tinktoriell (aber nicht kulturell) Gonokokken nachzuweisen gewesen waren.

Über Gefässthrombosen bei Lungentuberkulose hat Schellenberg (81) Untersuchungen angestellt und zwar konnte er bei einer Durchsicht von 7341 Fällen von Lungentuberkulose aus der medizinischen Klinik in Leipzig 131 Fälle = 1,8% Gefässthrombosen finden, von denen 115 Fälle das venöse und nur 16 Fälle das arterielle Gefässsystem betrafen; Schellenberg meint, dass sich die Thrombosen am häufigsten bei den subakuten Lungentuberkulosen finden, wobei sich als Ursache der sich am häufigsten im rechten Herzen und der Vena femoralis etablierenden Thromben eine Atrophie des Herzens oder eine fettige Degeneration, Dilatation des Herzens oder Myokarditis konstatieren liess; im übrigen weist er darauf hin, dass er im Gegensatz zu anderen Autoren eine Disposition der linken Seite zu Thrombosen (infolge Differenz der Einmündung der Vena iliaca communis sinistra in die Cava inferior) nicht gesehen habe und dass das Ergriffenwerden bald der einen, bald der anderen Seite, sofern nicht besondere Gründe, wie Kompression der Vene durch tuberkulöse Inguinaldrüsen etc. vorliegen, offenbar mit der anhaltenden Lage der schwerkranken Phthisiker auf der einen oder anderen Seite zusammenhängt.

Von sonstigen hierher gehörigen Erkrankungen haben wir noch das verhältnismässig häufige Vorkommen von Venenthrombosen bei Uterusmyomen — Schwab, Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 51 —,

während der Gravidität — Goldsborough (34) — und im Puerperium — Rieländer (Monatsschr. f. Geburtshilfe XXIV. 2. 1906) zu erwähnen; so findet sich bei Richter (77) angegeben, dass er unter 16 000 Wochenbetten 78 mal Thrombosen und 20 mal Embolien (mit 60% Mortalität) konstatieren konnte, während Ernst Fraenkel (28) einen Fall von thrombotischer puerperaler Gangrän der beiden oberen Extremitäten gesehen und Wormser (100) 66 Fälle gesammelt hat, die sich in der überwiegenden Mehrzahl, nämlich 58 mal auf die unteren Extremitäten und in den übrigen acht Fällen auf verschiedene andere Körperteile, zum Teil in multipler Anordnung verteilten.

Dieses Vorkommen von multiplen Thrombosen der Arterien resp. Venen ist auch schon von anderer Seite vielfach beobachtet worden und wir haben schon in unserem ersten Bericht erwähnt, dass man diese Fälle geradezu auf eine besondere, allerdings in ihren Ursachen noch unbekannte Disposition des Gefässsystems zur Thrombose bezogen hat; hier wäre zunächst eine Beobachtung von Gruss (35) hervorzuheben, der bei Influenza eine Thrombose der Milzvene mit starker Milzschwellung, dann eine Thrombose der Vena cephalica sinistra mit Schwellung des Oberarmes und Halses und kurze Zeit darauf eine Thrombose der Vena thyreoidea mit starker Schwellung der Schilddrüse nebst Thrombosierungen der Rachen-, Mund- und Zungenvenen gesehen hat. Ein besonderes Interesse kommt weiterhin den beiden Beobachtungen von Eichhorst (25) zu und zwar handelte es sich in dem einen Falle um eine 41jährige mit Mitralstenose behaftete Patientin, die an einem ganz plötzlich entstandenen Brand zuerst des einen und dann des anderen Beines gestorben war; hier fand sich zunächst als Ursache desselben eine sich in die beiden Femoralarterien fortsetzende Thrombose der Bauchaorta vor, während es gleichzeitig zu Thrombenbildungen in der Cava inferior und dem linken Herzohr sowie multiplen Embolien und Thrombosen der Art. lienalis, renalis, mesenterica superior, Carotis comm. sin., Thyreoidea superior und rechten Pulmonalarterie gekommen war. Von besonderem Interesse war, dass alle diese Arterienverschlüsse keinerlei ernsthafte Störungen hervorgerufen hatten; da die Thrombosen weiterhin im Anschluss an eine frische Attacke von Endokarditis mit Bildung verruköser Exkreszenzen an dem stenosierten Mitralistrichter entstanden waren, so hat Eichhorst die Vermutung ausgesprochen, dass vielleicht von den erkrankten Mitralklappen aus Bakterien oder deren Toxine mit dem Blutstrom in die Vasa vasorum der Arterien gekommen wären und dass sie dann an einzelnen Gefässen eine stellenweise von der Adventitia bis zur Gefässintima reichende Entzündung, die auch histologisch nachgewiesen wurde, mit Schädigung der Intima hervorgerufen hätten. Im Gegensatz zu diesem vorwiegend das arte-

rielle Gefässsystem betreffenden Falle fanden sich in seinem zweiten, unter ausgesprochen septischen Erscheinungen verlaufenen Falle vorwiegend Thrombosierungen der Venen an den verschiedensten Körperbezirken vor; so waren ausser den beiden Venae jugulares, der Anonyma und dem oberen Teil der Cava superior die Hauptäste der Lungenarterie, ferner die Milzvene, die Nieren- und Mesenterialvenen, die Pfortader, die Cava inferior an verschiedenen Stellen, die Venae iliacae und femorales und endlich Teile der Bauchaorta thrombosiert, ohne dass es auch in diesem Falle trotz der umfangreichen Gefässthrombosen zu nennenswerten Schädigungen der betroffenen Organe gekommen war. Weitere ähnlich gelagerte Fälle sind von Lindner (60), Barrand (3) und Dessauer (21) publiziert, während das Auftreten von Gefässthrombosen nach chirurgischen Operationen von Riedel (79), Witzel (99)[1]) und Cordier (13) abgehandelt worden ist.

Spezielle Untersuchungen über Gefässthrombosen bei Äther- und Chloroformnarkosen liegen weiter von Mulzer (71a) vor und zwar sucht er dieselben in Einklang mit Engelhardt (Zentralbl. f. Chir. 1907, S. 89) durch die toxische, insbesondere die roten Blutkörperchen auflösende Wirkung der Äther- resp. Chloroformdämpfe zu erklären.

Aus seinen Versuchen, welche sich auf 64 Kaninchen erstreckten und bei denen vor allem die Gefässe der inneren Organe, wie der Lungen, Nieren und Leber nach mehr oder weniger langandauernder Äther- resp. Chloroformnarkose mittelst der Weigertschen Fibrinfärbemethode untersucht wurden, hebe ich hervor, dass bei allen höchstens $^1/_2$ Stunde ätherisierten Tieren noch keinerlei Veränderungen in den Blutgefässen nachgewiesen werden konnten; überschritt dagegen die Narkose nur um ein weniges eine halbe Stunde, so fanden sich innerhalb der Gefässlumina, vor allem in den subpleural gelegenen kleineren Gefässen der Lunge, aber auch in denen der Leber und Niere mehr oder weniger zahlreiche feine blaugefärbte Körnchen vor, während gleichzeitig die der Gefässwand anliegenden Erythrozyten deformiert und körnig zerfallen waren.

Gelang es, die Narkose über $^3/_4$—1 Std. fortzuführen, so traten von den an Menge und Intensität zunehmenden blauen Körnchen teils ausstrahlend, teils zwischen diesen wirr hindurchziehend, feine blaue Fäden auf, die sich bis in die Schicht der deformierten roten Blutkörperchen hineinerstreckten, wobei der Inhalt mancher Gefässe bereits das Aussehen typischer geschichteter Thromben angenommen hatte; vereinzelt waren auch die Lumina kleinerer Gefässe gänzlich mit körnigen und fädigen Massen und spärlichen Detritusmassen ausgefüllt.

Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse auch bei der Chloroformnarkose, indem auch hier die Gefässe zerfallene Erythrozyten, körnige

und fädige blaugefärbte Massen und teilweise schon geschichteten Thromben enthielten, nur war hier gegenüber dem Verhalten der Gefässe bei Äthernarkose die Zunahme der Veränderungen in den Gefässen weniger ausgeprägt.

Dass es sich hier nicht um postmortale Gerinnungen handeln konnte, bewies der Umstand, dass sich die beginnenden Thrombenbildungen sowohl bei den in der Narkose gestorbenen Tieren, als in den dem lebenden Tiere entnommenen Organen fanden und dass die Gerinnungserscheinungen niemals bei nicht narkotisierten und durch Nackenschlag getöteten Tieren angetroffen werden konnten.

Als Ursache dieser Gerinnungsvorgänge, die in ähnlicher Weise auch bei intravenöser Injektion von Äther resp. Chloroform entstanden, nimmt Mulzer in Hinblick auf die anerkannte blutkörperchenlösende Wirkung des Chloroforms und Äthers eine primäre Schädigung der roten Blutkörperchen durch die genannten Mittel an, während die andere Frage, ob ausser diesem Faktor noch eine Erhöhung der Gerinnbarkeit des Blutes bei den narkotisierten Tieren in Betracht zu ziehen wäre, ungeachtet dessen, dass nach der Narkose das Karotisblut etwas schneller als vor derselben zu gerinnen pflegt, von Mulzer unentschieden gelassen wird.

Bezüglich des klinischen Verhaltens — Symptomatologie bei Förster (27) — und des zeitlichen Eintrittes der bei akuten Infektionskrankheiten vorkommenden Gefässthrombosen habe ich schon an früherer Stelle hervorgehoben, dass dieselben unabhängig vom Alter und Geschlecht der Kranken zu allen Zeiten, vor allem aber in der Rekonvaleszenzperiode zur Entwickelung gelangen können, ohne dass die Schwere der primären Krankheit nach Rendu und Bucquoy (zit. nach Laacke, Deutsche med. Wochenschr. 1893) bei ihrem Eintritt eine Rolle spielt. Eichhorst (25) hat speziell darauf hingewiesen, dass eine Gefässthrombose auch ganz akut unter dem Bilde einer Embolie entstehen könne, doch scheint es mir, als ob diese Behauptung in Anbetracht seiner zum Teil mit Herzfehlern (Mitralstenose) komplizierten Fälle noch durch weitere mehr beweisende Beobachtungen zu begründen ist.

Haben wir uns bisher im allgemeinen mit den Thrombosen der peripherischen Gefässe beschäftigt, so mögen in den folgenden Zeilen

---

[1]) Witzel beantwortet die Frage, wie die Thrombose der Vena iliaca externa sinistra nach Appendicektomie entsteht, dahin, dass dieselbe nur dann eintritt, wenn bei der Operation die Art. und Ven. epigastrica dextra unterbunden wird; thrombosiert dieselbe nach der Ligatur, dann kann es auf dem Wege der Fortleitung der Thrombose durch die Venae epigastricae sinistrae auch zur Thrombose der linken Vena femoralis kommen.

noch einige Beobachtungen über die Thrombosierung spezieller Gefässgebiete ihre Erwähnung finden; so liegen über Thrombosen der Aorta neuere Berichte von Péhu und Gennet (zit. Hildebrandts Jahresber. XI., S. 224), Guttmann (36) und Oestreich (73) vor[1]), während Thrombosen der Cava inferior von Le Tohic (zit. Hildebrandts Jahresber. XI, S. 235), Mann (65) — Kompression durch perihepatitische Schwielen —, Weinberger (95) — nur klinisch beobachtet nach Chlorose mit Heilung — und Marth (66) — nach Pneumonie — beschrieben sind. Biggs Fall (7), der gleichfalls hierher gehört, ist dadurch interessant, dass es hier nach einer früheren Thrombose der Cava inferior zur völligen bindegewebigen Obturation derselben von ihrer Abgangsstelle bis zum Abgang der Venae renales und Umwandlung der unteren Hohlvene in einen festen, lumenlosen und zentral verkalkten Strang gekommen war. Zwei ähnliche Fälle von vollständiger Obliteration der Cava superior sind von Osler (74), der ausserdem noch 29 Fälle von Kompressionsthrombosen der oberen Hohlvene aus der Literatur gesammelt hat, nach schwieliger tuberkulöser Mediastinitis und umfangreichen tuberkulösen Drüsenpaketen beschrieben worden, wobei es beidemal zur Ausbildung eines ausgiebigen Kollateralkreislaufes gekommen war. Dass im übrigen bei allmählichen Verschlüssen der Cava inferior, abgesehen von einer oft enormen Ektasie der Bauchvenen als Zeichen des gestörten Blutabflusses aus den unteren Extremitäten, keine sonstigen bedrohlichen Erscheinungen aufzutreten pflegen, haben wir schon in unserem ersten Bericht erwähnt; auch neuerdings führt Simmonds (Münchener med. Wochenschr. 1906, S. 1232) einige Fälle an, wo es teils nach Leberzirrhose, teils durch Kompression der unteren Hohlvene durch Leberechinokokken zu Thrombose derselben, zum Teil mit Umwandlung der Vene in derbe verkalkte Stränge gekommen war, ohne dass sich Ödeme an den unteren Extremitäten konstatieren liessen.

Von sonstigen Mitteilungen haben wir noch diejenigen von van Eden (24) und v. Zezschwitz (103), die Kompressionsthrombosen der Cava superior durch ein Aneurysma der Aorta resp. der Vena anonyma bei Perikarditis betreffen sowie die Beobachtung von Wendel (96) über eine ausgedehnte, bis in das rechte Herz vordringende krebsige Thrombose der Cava inferior nach einem primären Nierentumor zu er-

---

[1]) Ich habe kürzlich einen ganz plötzlich verstorbenen jungen Menschen seziert, bei welchem unmittelbar oberhalb der Sinus valsalvae der Aorta drei scharf abgesetzte, ziemlich festsitzende und nicht ganz kirschengrosse Thromben vorhanden waren, von denen zwei die Mündungsstelle der rechten Kranzarterie verdeckten, während der dritte unmittelbar vor dem Ostium der linken Kranzarterie lag und sich auch noch eine Strecke weit in letztere hinein erstreckte; im übrigen war die Aorta bis auf kleine fleckige Verfettungen der Intima intakt.

wähnen; einen ähnlichen Fall habe ich kürzlich bei Uteruskarzinom seziert[1]).

Auch über Thrombosen der Pfortader und der Mesenterialgefässe liegen neuere Beobachtungen von Meyer (Beiträge z. klin. Chirurgie, 1906, Bd. 50. 2), Wild (97), Steinhaus (86), Audistière (2), Heymann (43), Döhle (22) und Umbreit (91) resp. von Amos (1), Lindner (60), Fischer (26) sowie Mignon und Dopter (68) vor, ebenso wie die Kasuistik der Sinusthrombosen, die sofern sie nicht, wie in den Fällen von Hicheus (44) und Minkowski (69) auf Chlorose resp. Marasmus — Wimmer (Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 46) — berufen, meistens als septische Thrombophlebitis in Erscheinung treten, durch Laufal (102) und Hölscher (48) — nach Otitis —, Damianos (17) — nach Zahncaries —, Hildebrand (45) — nach Kauterisation der Nase. Heilung —, Luce (63) — nach Empyem der Highmorshöhle —, Krauz (55) — Organisierte Thrombose sämtlicher Sinus der dura mater nach einem Halsabszess —, Nonne (72) — nach Nasenfurunkel mit konsekutiver Staphylokokkenpyämie — Walke (92) — nach Exstirpation eines Uteruspolypen — Hausberg (Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung, 1906, Nr. 4) — nach Gelenkrheumatismus — eine Bereicherung gefunden hat; Voss (90), der sich speziell mit der bakteriologischen Seite dieser Sinusthrombosen beschäftigt hat, gibt an, dass unter 18 von ihm untersuchten Fällen 11 mal Streptokokken, teils in Reinkultur, teils mit anderen Bakterien, 5 mal Pneumokokken und 1 mal Bacterium coli als Erreger der Sinusthrombose nachgewiesen werden konnten, wobei in Fällen gleichzeitiger Allgemeininfektionen auch der Nachweis der Bakterien im Liquor cerebrospinalis (ohne Bestehen von meningitischen Symptomen) möglich war.

Zur Frage der Folgeerscheinungen der Gefässthrombosen[2]) liegt zunächst eine Arbeit von Halberstaedter (39) vor, der sich speziell mit den Folgeerscheinungen des Verschlusses der Vena femoralis und dem Vorgang ihres Ausgleiches beschäftigt hat. Dass Zirkulationsstörungen und zwar mitunter sehr hochgradiger Natur bei Verschluss der Femoralvene unterhalb der Ligam. Pouparti vorkommen

---

[1]) Zum Kapitel: Kompressions- resp. Geschwulstthrombrose der Vena cava, vergl. auch J. Fischer, Über Verengerung und Verschliessung der Vena cava superior. Diss. Halle 1904.

[2]) Bezüglich der Folgeerscheinungen der Thrombose spezieller Gefässgebiete (Hohlvenen, Mesenterialvenen, Pfortader, Hirnsinus) vergl. ausser unserem ersten Bericht (S. 1081) auch Lubarsch (l. c. S. 196) u. S. 83 die allgemeinen Bedingungen für die Ausbildung des Kollateralkreislaufes.

Zur Erklärung des Verhaltens der Ödemen bei Venenthrombosen vergl. Boddaert, R., Étude expérimentale sur l'oedème veineux. Bull. de l'acad. de méd. de Belge 1908. Nr. 8, zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 275.

können, ist allgemein bekannt, doch weisen namentlich die Beobachtungen der Chirurgen (Lit. bei Barrand) darauf hin, dass bezüglich der Folgen des Venenverschlusses ein keineswegs konstantes, sondern ganz unberechenbares Verhalten vorhanden ist; so tritt in einer Reihe von Fällen nicht die geringste Störung und baldige Heilung ein, während in anderen und zwar den häufigeren Fällen verschieden hochgradige Zeichen einer gestörten Zirkulation, von leichter, vorübergehender Cyanose bis zu mehr oder weniger hochgradigen Ödemen oder Gangrän der befallenen Extremität vorhanden sind; hierzu sei jedoch bemerkt, dass das letztere Ereignis im Gegensatz zu den früheren Ansichten nach den heutigen Erfahrungen doch bei alleinigem Verschluss der Vena femoralis verhältnismässig selten ist und meistenteils nur bei gleichzeitigem Verschluss der Arteria und Vena femoralis beobachtet wird.

Wenn wir uns an der Hand der experimentellen und Injektionsversuche nach den Gründen dieses verschiedenen Verhaltens fragen, so haben wir zunächst hervorzuheben, dass nach Halberstaedter eine eigentliche Kollateralbahn, die vollständig für die Vena femoralis eintreten könnte, nicht vorhanden ist, dass derselben aber eine grössere Anzahl von Nebenwegen zur Verfügung steht, die unter bestimmten Bedingungen nach Verschluss des Hauptstammes den Abfluss des venösen Blutes übernehmen; Vorbedingung ist jedoch, dass einmal die Klappen, durch welche die Seitenäste gegen den Hauptstamm abgeschlossen sind, von dem Blutdruck überwunden werden und dass andererseits die Querschnitte der verhältnismässig kleinen Gefässe, die für die Vena femoralis einzutreten haben, zur Ermöglichung eines vollständigen Abflusses des Blutes eine Vergrösserung erfahren.

Die Überwindbarkeit der Klappen hängt nun einmal von den funktionellen Eigenschaften derselben und zweitens von dem zu ihrer Überwindung zur Verfügung stehenden Blutdruck ab, doch wissen wir schon aus unserem früheren Berichte, dass insbesondere die Zahl und Funktionsfähigkeit der Klappen grossen individuellen Schwankungen unterworfen ist und eine Insuffizienz derselben sowohl auf einer mangelhaften angeborenen Ausbildung als einer erworbenen Schliessungsunfähigkeit beruhen kann; liegen solche Fälle von Insuffizienz der Venenklappen vor, so haben wir uns im Falle einer Thrombose der Vena femoralis die kollateralen Zirkulationsverhältnisse in der Weise vorzustellen, dass in dem Masse, wie der Abfluss durch den Hauptstamm erschwert wird, die vorhandenen Nebenbahnen eröffnet und allmählich zur Übernahme des gesamten Abflusses vorbereitet werden, so dass sich dann das Blut schon bei geringem Druck in die Beckenvenen ergiessen kann, ohne dass sich im Leben irgendwelches Anzeichen einer Zirku-

lationsstörung nach der Thrombose oder einem sonstigen Verschlusse der Vena femoralis bemerkbar zu machen braucht.

Demgegenüber müssen bei suffizienten Klappen dieselben erst zur Einleitung der kollateralen Zirkulationsverhältnisse durch einen anhaltenden Blutdruck eröffnet werden, doch ist in Anbetracht der individuell schwankenden Funktionsfähigkeit der Klappen die Zeit und Kraft, die zur Überwindung derselben nötig ist, in den einzelnen Fällen recht verschieden; im allgemeinen aber darf wohl angenommen werden, dass bei Greisen die Klappen leichter als bei jungen Leuten überwunden werden, obwohl für erstere wieder der Nachteil in die Wage fällt, dass die erforderliche Erweiterung der Gefässe infolge der mit zunehmendem Alter auftretenden atheromatösen Veränderungen der Gefässwand schwieriger vonstatten geht.

Als weiteres wichtiges Moment kommt für die Sprengung der Venenklappen der Blutdruck in Betracht, da, je höher derselbe ist, um so eher die Widerstände der Klappen überwunden werden können; da der arterielle Blutdruck aber seinerseits von der Kraft des Herzens abhängt, so werden alle Momente, welche die Herzkraft schwächen, auch den Eintritt und die Ausgiebigkeit der kollateralen Zirkulation erschweren.

Sind die Klappen schliesslich zur Eröffnung der Nebenbahnen überwunden, so ist es aber noch erforderlich, dass eine genügende Anzahl von wegsamen und erweiterungsfähigen Venen vorhanden ist, damit der Abfluss vollständig ermöglicht werden kann; da aber auch ihre Durchgängigkeit durch verschiedene Momente, wie durch Kompression z. B. infolge starker Blutinfiltrationen des umgebenden Gewebes, durch Intimawucherung und Thrombose bei atheromatösen Prozessen etc. beeinträchtigt werden kann, so sehen wir, dass es auch hier eine ganze Reihe von Momenten gibt, die einen grösseren oder geringeren Einfluss auf die Wiederherstellung der Zirkulation besitzen; immerhin brauchen doch nicht alle die genannten Bedingungen erfüllt zu sein, da anscheinend bis zu einem gewissen Grade eine gegenseitige Kompensation erfolgen kann; so kann z. B. das Bestehen von vielen, gut ausgebildeten und schwer nachgebenden Klappen durch einen kräftigen Blutdruck ausgeglichen werden, ebenso wie ein schlechter Blutdruck durch eine leicht eintretende Eröffnung der Klappen resp. der Fortfall einer grösseren Anzahl von Nebenwegen (z. B. durch Thromben oder Unterbindung) wieder durch ein schnelleres und leichteres Eintreten der übrigen Faktoren ausgeglichen werden kann. So sehen wir also, wie auch bei den Thrombosierungen der Vena femoralis nicht ein einziges, sondern das Zusammentreffen mehrerer Momente für den eventuellen Eintritt und die Schwere von etwaigen Zirkulationsstörungen zu beschuldigen ist.

Ähnliche Vorbedingungen — normaler oder gesteigerter Blutdruck, unversehrte und erweiterungsfähige Kollateralen, offene Lymphgefässe (Goldmann) — kommen auch für den Ausgleich von Zirkulationsstörungen nach Verschluss von sonstigen Venengebieten in Betracht, wobei selbst Verschlüsse der grossen Venen ohne erhebliche Zirkulationsstörungen und ohne Nachteil ertragen werden können, obwohl die klinischen Erscheinungen selbstverständlich je nach der Ätiologie der Thrombosen verschieden sind. So wissen wir, dass die marantischen und Geschwulstthrombosen der unteren Hohlvene im allgemeinen keine nennenswerten Zirkulationsstörungen zur Folge haben und damit stimmt auch die klinische Erfahrung überein, dass die Unterbindung der Cava inferior unterhalb der Einmündungsstelle der Nierenvenen symptomlos verlaufen kann, während die Ligatur derselben oberhalb der genannten Stelle trotz der zahlreichen Anastomosen zwischen den Nierenvenen und dem System der Vena azygos resp. der Cava meist in kurzer Zeit infolge schwerer Schädigung der Nieren zum Tode führt. Immerhin kommt doch auch hier alles auf die Schnelligkeit des Gefässverschlusses und die Möglichkeit einer rasch einsetzenden kollateralen Blutversorgung an[1]; so konnte Purpura (zit. n. 3) zeigen, dass Hunde die Unterbindung der Cava um so leichter überstehen, wenn zunächst durch eine der Unterbindung vorangegangene einfache Verengerung der Hohlvene gewissermassen eine Vorbereitung für die Ausbildung des Kollateralkreislaufes, der nach den schönen Injektionsversuchen von Goldmann (33) in solchen Fällen zunächst durch die prä- und intravertebralen Kollateralen vermittelt wird, stattgefunden hatte. Ebenso steht es nach den chirurgischen Beobachtungen — vergl. vor allem Goldmann — fest, dass Verschlüsse der Vena jugularis communis und besonders der Jugularis interna, selbst doppelseitige Unterbindungen der beiden Jugulares — Dangel (18) — nach Ablauf vorübergehender Zirkulationsstörungen gut vertragen werden können, ebenso wie man bei Verschluss (Ligatur) der Vena axillaris keine ernsteren Störungen zu erwarten braucht, da die zahlreichen dem Thorax- und Skapularvenengebiete angehörigen Kapillaren der Vena axillaris den venösen Rückfluss übernehmen; selbst Unterbindungen der Vena subclavia, der Anonyma oder dieser inkl. der Subklavia und Jugularis können nach Brohl, Plücker und Goldmann wegen der zahlreichen Anastomosen zwischen den rechts- und linksseitigen Venenbahnen auf dem Wege der Kollateralen derartig vollständig ausgeglichen werden, dass, wie schon Sappey (zit. n. Goldmann) durch seine Injektionsversuche zeigen konnte, die Injektions-

---

[1]) Chapmann, zit. Deutsche med. Wochenschr. 1906. V. B. S. 88 beobachtete einen Fall von seit 8 Jahren bestehendem Verschluss der Cava inferior.

flüssigkeit vom Handrücken aus ohne Schwierigkeit durch die Vena cava superior in das rechte Herz gelangt.

Was die Folgeerscheinungen des Verschlusses der Mesenterialgefässe betrifft, so äussern sich dieselben bald als hämorrhagischer Infarkt, bald als anämische Gangrän des Darmes und zwar tritt nach Sprengel (Arch. f. klin. Chir. 1902) der erstere nur bei Verstopfung eines arteriellen oder venösen Gefässbezirkes ein, während die letztere nur im Falle, wenn bei Verschluss eines arteriellen Bezirkes der rückläufige Blutstrom ausbleibt, zustande kommt.

Klinisch entspricht dem hämorrhagischen Darminfarkt die (allerdings nicht immer nach aussen in Erscheinung tretende) Darmblutung mit einer erst spät auftretenden Okklusion und einer Spätperitonitis als Folge der allmählich perfekt werdenden Nekrose, während bei der anämischen Gangrän ein frühzeitiger Ileus und eine rasch auftretende Peritonitis wegen der akut einsetzenden und alle Schichten der Darmwand erfassenden Nekrose die Folge ist.

Da Talke (Beitr. z. klin. Chir. 38, 3) den Einwand erhoben hatte, dass nicht alle klinischen Beobachtungen unter dieses von Sprengel entworfene Schema einzureihen wären, so hat Niederstein (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 85) erneute experimentelle Untersuchungen angestellt, wobei er statt der künstlichen Embolisierung die direkte Unterbindung der Arterien resp. Venen wählte, während zur Nachahmung möglichst ausgedehnter Thrombosierungen entweder ausgiebige Paraffininjektionen oder möglichst zahlreiche Gefässunterbindungen vorgenommen wurden.

Auf Grund dieser Untersuchungen wurde festgestellt, dass der einfache Verschluss des Hauptstammes der Art. mesenterica sup. (als Nachahmung der reinen Embolie) die hämorrhagische Infarzierung des betreffenden Darmgefässgebietes mit hyperämischer Schwellung, ödematöser Durchtränkung und Verdickung der Darmwände nebst Blutansammlung im Darmkanal und Auftreten eines blutig tingierten Exsudates im freien Peritoneum zur Folge hat, während im Falle, dass dem arteriellen Verschlusse partiell oder total ein venöser hinzugefügt wird, eine hämorrhagische Nekrose der Darmwand resultiert.

Wurde zur Nachahmung der Embolie mit Thrombose der entsprechenden Gefässbezirke und Ausschaltung aller arteriellen Kollateralen des Mesenteriums der Paraffinverschluss eines arteriellen Haupt- oder Nebengefässstammes vorgenommen, so traten klinisch die Erscheinungen des Ileus in den Vordergrund und fand sich anatomisch eine ödematöse Aufquellung der Darmwand des entsprechenden Bezirkes mit starker zentraler anämischer Nekrose und geringfügigeren Blutungen an den Randpartien derselben vor und dasselbe war im grossen ganzen der

Fall, wenn zur Nachahmung einer Embolie und Thrombose im arteriellen System und gleichzeitiger zentraler (nicht bis an den Darm reichender) Thrombose im Venensystem der Paraffinverschluss eines arteriellen Haupt- oder Nebengefässstammes mit gleichzeitiger Verlegung des entsprechenden Venenbezirkes durch Ligaturen vorgenommen wurde.

Eine vollständige Paraffinverlegung der sämtlichen Venen wollte Niederstein nicht gelingen, doch müsste in solchen Fällen von Nachahmung einer Embolie und Thrombose des Hauptarterienstammes mit gleichzeitiger Verlegung eines peripherischen Gefässbezirkes gleichfalls nach seinen Angaben eine anämische Gangrän des betreffenden Darmbezirkes mit Ileus ohne Blutung die Folge sein.

Demgegenüber tritt bei Verschluss eines venösen Haupt- oder Nebengefässstammes ein hämorrhagischer Infarkt des entsprechenden Darmbezirkes mit enormen Blutungen im Darmkanale ein, während bei Abschluss eines Nebenvenenastes samt seiner Randgefässe mässige Blutungen nach aussen mit Ileus die Folge sind.

Mit diesen experimentell erhobenen Tatsachen stimmen nach Niederstein auch die Befunde beim Menschen überein, indem der hämorrhagische Infarkt der Darmwand durch embolischen oder thrombotischen Verschluss des Hauptstammes im arteriellen oder venösen Gebiete, der anämische Infarkt durch embolischen Verschluss des Hauptarterienstammes in beliebiger Höhe mit gleichzeitiger thrombotischer Verlegung des zum Darm hinführenden Gefässes, wodurch die Kollateralen abgeschlossen werden, zustande kommt; die hämorrhagische Gangrän eines Darmwandbezirkes trifft man dann bei embolischem Verschluss eines venösen Teilbezirkes an, während die anämische Gangrän bei komplettem embolisch-thrombotischen Verschluss eines umschriebenen arteriellen Gefässbezirkes bei gleichzeitiger Thrombosierung der entsprechenden venösen Zone gefunden wird.

Bezüglich der Folgeerscheinungen des Pfortaderverschlusses[1]), worüber wir gleichfalls schon in unserem ersten Berichte das Wichtigste besprochen haben, weise ich an dieser Stelle endlich darauf hin, dass zwischen unseren klinischen Beobachtungen am Menschen und den experimentellen Erfahrungen einige nicht unwesentliche Differenzen vorhanden sind. Während Menschen bekanntlich selbst einen totalen Verschluss der Pfortader, offenbar wegen vikariierenden Eintretens der Art.

1) Bezüglich der Anastomosenbildung bei Pfortaderthrombose, vergl. auch den Fall von v. Stejskal, Deutsche med. Wochenschr. 1906. V. B. S. 87, ferner Rommelaire, La pathologie de la veine porte. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belge 1903, zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 1216/17. Experimentelles, ferner bei Bolognesi, zit. n. Fortschritte der Med. 1806. S. 906.

hepatica, jahrelang überleben können, geben Ito und Omi (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, 62) an, dass der bei direkter Ligatur der Pfortader regelmässig in kurzer Zeit erfolgende Tod der Versuchstiere nur durch eine vorausgeschickte Unterbindung von Pfortaderwurzeln, durch Omentofixation oder durch ausgiebige Verklebungen von Darmschlingen vermieden werden kann, während die Tiere bei einzeitiger Ligatur der Vena porta, sei es ober- oder unterhalb der Einmündungsstelle der Vena gastrolienalis oder bei einer vielzeitigen allmählich zentralwärts vorschreitenden Unterbindung der Pfortader bis über die Einmündungsstelle der Vena gastrolienalis hinaus über kurz oder lang akut oder weniger stürmisch zugrunde gehen. Hier kommt wohl zur Erklärung dieser Unterschiede, ebenso wie bei den Verschlüssen sonstiger Venen, alles auf die Schnelligkeit und Vollständigkeit des Pfortaderverschlusses an.

Bei der Ätiologie der Gefässthrombosen hat man nach den Ausführungen unseres ersten Berichtes in den meisten Fällen wohl weniger an die Wirkung einer einzigen Schädlichkeit, als an den kombinierten Einfluss verschiedener Momente, wie vor allem der Stromverlangsamung, der Gefässwandveränderung und der Alteration der Blutbeschaffenheit zu denken, obwohl sich bei den wechselvollen Beziehungen zwischen diesen drei Faktoren vielfach schwer entscheiden lässt, welcher Umstand der primäre war und die übrigen notwendigen Bedingungen nach sich gezogen hat.

Was den ersten Punkt, die Stromverlangsamung, betrifft, so haben wir schon an früherer Stelle darauf hingewiesen, dass die ursprünglich von Virchow vertretene rein mechanische Entstehung der Blutpfröpfe durch Verlangsamung der Blutbewegung nach den interessanten Beobachtungen von Baumgarten — wochenlanges Flüssigbleiben des Blutes in doppelt unterbundenen Gefässbezirken — zwar nicht mehr in ihrem ursprünglichen Umfange aufrecht erhalten werden kann, dass aber trotz dessen gerade unsere Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie dafür zu sprechen scheinen, dass die Stromverlangsamung einen gewissen, nicht zu unterschätzenden Anteil an der Thrombenbildung hat.

So hat erst kürzlich Lubarsch (62a) wieder darauf hingewiesen, dass Thrombosen viel häufiger in dem langsamer strömenden Blute des Blutadersystems wie im Schlagadersystem zu finden sind, obwohl bekanntlich gerade in dem letzteren viel häufiger schwerere Veränderungen der Gefässinnenfläche angetroffen werden, ebenso wie sich nach seinen Ausführungen die Lokalisation der Thromben sowohl in den Abschnitten des Schlagader- wie des Blutadersystems mit hervorragender Beteiligung gerade derjenigen Teile, in denen schon normalerweise die

Strömung am langsamsten oder unregelmässiger ist (Trabekelrecessus im Herzen, Venenklappen) für die Bedeutung der Stromverlangsamung verwerten lässt [1]).

Wenn man weiterhin bedenkt, dass sich die Thromben auch weit häufiger im höheren Alter als bei jugendlichen Individuen finden und dass sie auch in letzteren Fällen fast ausschliesslich bei Schwächezuständen oder direkten krankhaften Veränderungen des Herzmuskels angetroffen werden, so lässt sich nicht verkennen, dass die Stromverlangsamung einen grossen Anteil an der Thrombenbildung hat, obwohl man daran festzuhalten hat, dass der Effekt derselben namentlich bei länger dauernden Blutstauungen infolge der sich mit der Zeit einstellenden chemischen Veränderungen des Blutes, die ihrerseits wieder eine Schädigung der Gefässinnenzellen bedingen können, im Einzelfalle oft recht schwierig zu bemessen ist.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn wir die Bedeutung der Gefässveränderungen für die Entstehung der Thrombosen abzuschätzen haben; hat man früher unter Berufung auf die bekannten experimentellen Untersuchungen von Zahn — Thrombose nach lokaler Gefässwandverletzung, thrombotische Abscheidungen um in die Blutbahn eingebrachte rauhe Fremdkörper — ein besonderes Gewicht auf die Veränderungen (fettige Degeneration) und den Verlust des schützenden Endothels gelegt, so wissen wir doch aus neueren Untersuchungen [2]), dass eine Thrombose, ganz abgesehen von dem bisher noch nicht erbrachten Nachweis gerinnungshemmender Substanzen im Endothel, auch bei mechanischen Verletzungen der Gefässwand fehlen kann, sofern nicht gleichzeitig eine Stromverlangsamung vorhanden ist, ebenso wie bekanntlich gar nicht selten selbst in hochgradig arteriosklerotisch destruierten Gefässen trotz aller Rauhigkeiten und kalkharten unebenen Vorsprünge jede Thrombenbildung fehlt; so konnte z. B. Lubarsch in 425 Fällen von starker Gefässsklerose nur in 22,2% eine Thrombenbildung konstatieren und wenn man weiterhin bedenkt, dass sich in anderen Fällen wieder an makroskopisch ganz unveränderten Stellen Thromben finden, so dürfte wohl daraus zu schliessen sein, dass die Rauhigkeiten der Gefässinnenfläche wohl niemals allein, solange die Blutströmung energisch ist oder nicht noch besondere, die Blutzellen

---

1) So fand Lubarsch (l. c.) unter 1932 Sektionen 584 Fälle mit Thrombenbildung des rechten Herzens und der Blutadern = 30,1%, dagegen nur 199 Fälle von Thrombosen im linken Herzen und Schlagadersystem = 7,6%.

Statistisches über die Verteilung der Arterien- und Venenthromben über die erschiedenen Gefässgebiete sowie ihr Auftreten nach Alterklassen, vergl. bei Lubarsch.

2) Die betreffenden Arbeiten, vergl. im Abschnitt: Kontinuitätstrennungen der Gefässe (Experimentelles).

schädigende Faktoren hinzukommen, zur Erzeugung einer Thrombose befähigt sind.

An dieser Auffassung würden auch die scheinbar gegenteilig sprechenden experimentellen Untersuchungen nichts ändern, da bei allen derartigen Versuchen, die Bedeutung des Verlustes der Integrität der Gefässinnenfläche für die Thrombenbildung zu beweisen, mag man nun die Gefässwand chemisch ätzen oder Fremdkörper in das Gefässlumen bringen, ausser der Zertrümmerung und dem Tod der Gewebszellen, wodurch natürlich gerinnungsbefördernde Stoffe frei werden müssen, auch noch sonstige Umstände, wie Schädigungen der Blutzellen, bakterielle Verunreinigungen etc. für den eventuellen Eintritt der Blutgerinnung zu berücksichtigen sind.

Dazu kommt, dass wir über die etwaigen primären Endothelveränderungen, die der Thrombose zugrunde liegen sollen, auch heute noch trotz aller Bemühungen, Klarheit in diese Dinge zu bringen, keinen genügenden Aufschluss geben können, weil sich der Beurteilung derselben infolge der bald nach der Entstehung der Thromben einstellenden reaktiven Entzündungserscheinungen und der vielfach auftretenden sekundären Endarteriitiden grosse Schwierigkeiten entgegenstellen; in Hinblick hierauf und weil H. Merkel schon 48 Stunden nach Embolisierung aseptischer, poröser Eiweisskörper in die Pulmonalarterie deutliche Veränderungen mit Auflockerung der innersten Mediaschichten und der Intima konstatieren konnte, muss es auch fraglich erscheinen, ob die u. a. von Eichhorst bei Scharlach und von Kuskow bei Influenza als Ursache der Thrombose angesprochenen beetartigen Endarteriitiden auch wirklich primär gewesen sind, da dieselben zu spät, von Eichhorst z. B. erst am 22. Tage der Untersuchung unterzogen wurden; dasselbe trifft auch für den Fall von Goebel (Arch. f. kl. Med. 63) zu, da derselbe gleichfalls erst nach 24 Tagen, also zu einer Zeit, wo sich schon lange sekundäre Veränderungen in der Intima entwickelt haben können, zur Untersuchung kam.

Ausser den bisher genannten Schädlichkeiten und den Fällen, wo die Ätiologie, wie bei den krebsigen und Kompressionsthrombosen keine Schwierigkeiten bietet, ist neuerdings auch von verschiedener Seite die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Gefässthrombosen hervorgehoben worden; so hat Curschmann (16) einen Fall beschrieben, wo es nach Kontusion des Schienbeins zu einer Thrombose der Vena saphena magna mit späterem plötzlichen Übergreifen auf die Cava inferior, schliesslich aber zur Heilung gekommen war und wir haben schon in unserem früheren Berichte darauf hingewiesen, dass man namentlich für die Pfortaderthrombose immer mehr und mehr auf Grund

der Beobachtungen von Heller (42), Steinhaus (86) u. a. auf die ätiologische Bedeutung des Traumas hingewiesen hat[1]).

Die grösste Bedeutung kommt aber nach der bereits zu Eingang dieses Abschnittes berührten Häufigkeit der Gefässthrombosen bei akuten Infektionskrankheiten und den Mitteilungen unseres ersten Berichtes der infektiösen und infektiös-toxischen Thrombose zu, so dass wir bei der Wichtigkeit gerade dieses speziellen Abschnittes der Thrombose unsere früheren Erörterungen über diesen Gegenstand durch einige neuere Ausführungen von Lubarsch (l. c.) ergänzen wollen.

Wäre es auch nach der Meinung dieses Autors falsch, bei dem ausserordentlich häufigen Zusammentreffen von Gefässthrombosen und akuten Infektionskrankheiten ohne weiteres von infektiösen Thrombosen zu sprechen und die durch die Mikroorganismen und ihre Gifte hervorgebrachten Blutveränderungen als alleinige oder auch nur hauptsächliche Ursache der Pfropfbildungen hinzustellen, da in vielen Fällen namentlich chronischer Infektionen (Tuberkulose, chronische Endokarditis) noch andere Momente, wie Schwächung der Herztätigkeit, allgemeine und lokale Kreislaufstörungen, toxischer Blutzerfall etc. als eventuelle Hilfsfaktoren für die Entstehung eines Thrombus herangezogen werden müssen, so weist doch die Tatsache, dass es überhaupt verhältnismässig wenig Fälle von Thrombose — besonders der Blutadern — gibt, bei denen sich die Mitwirkung infektiöser Faktoren ganz ausschliessen lässt[2]), im Verein mit den bisher erhobenen, wenn auch spärlichen Befunden von Spaltpilzen in blanden Thromben oder den Gefässwänden[3]), darauf hin, dass gewisse Beziehungen zwischen beiden

---

1) Bei der Thrombose infolge Kompression durch Neubildungen, die von aussen auf die Gefässwand drücken, kann vielleicht ausser dem rein mechanischen Moment noch eine Ernährungsstörung der Gefässwand, handelt es sich um zerfallende, jauchige oder sonstwie infizierte Gewächse oder Fremdkörper, eine chemische Veränderung des Blutes selbst in Betracht kommen, ebenso wie bei der traumatischen Thrombose vielleicht auch noch chemische Faktoren, wie Zellzerfall, Ansiedelung von Mikroorganismen in dem erschütterten Bezirk beteiligt sind (Lubarsch).

1) So waren unter 584 mit Blutaderthrombosen verbundenen Sektionsfällen von Lubarsch nur 98 = 16,7%, bei denen irgendwelche infektiöse oder mit bakterieller Zersetzung einhergehende Vorgänge (z. B. bei zerfallendem Karzinom) fehlten, während in 413 Fällen = 70,9% akute und chronische Infektionskrankheiten vorhanden waren; diese Zahlen würden sich aber nach Lubarsch noch höher stellen, wenn, wie er es getan (vergl. Statistik S. 180), die makroskopischen Befunde durch die mikroskopischen Untersuchungen eine Ergänzung erfahren würden.

2) Lubarsch fand in 216 Fällen von blander (d. h. nicht eitriger oder jauchiger) Venenthrombose bei verschiedenen Infektionskrankheiten nur 20mal Mikroorganismen mikroskopisch in den Pfröpfen und zwar 9mal Staphylokokken, 5mal Streptokokken (darunter 2mal Pneumoniekokken), 3mal Bacterium coli, 1mal Typhusbazillen, 1mal Tuberkelbazillen (in einem nicht tuberkulösen Herzthrombus) und 1mal proteusartige Stäbchen. Dagegen ergaben die Kulturversuche, die freilich eher zu Täuschungen Anlass

vorhanden sind. Wie wir uns dieselben aber vorzustellen haben, darüber sind die Ansichten noch geteilt.

Sehen wir von den bereits in unserem ersten Berichte besprochenen experimentellen Untersuchungen von Jakowski und Talke ab, so hat zunächst L. Loeb (zit. nach Lubarsch, vergl. auch Virch. Arch. 185. 1. 1906) bei seinen Untersuchungen über die gerinnungserregende Wirkung von verschiedenen Bakterienarten festgestellt, dass der Staphylococcus pyogenes aureus eine sehr starke gerinnungsbeschleunigende Eigenschaft besitzt, während sich Diphtherie- und Xerosebazillen, Tuberkel- und Typhusbazillen nebst den Streptokokken als unwirksam erwiesen. Lubarsch selbst, der unter möglichster Annäherung an die Verhältnisse der menschlichen Pathologie Kaninchen nach Einengung der Vena jugularis durch zentral- und peripherwärts angelegte, aber nicht völlig zugeschnürte Fäden verschiedene in physiologischer Kochsalzlösung suspendierte Mikroorganismen (Staphylokokken, Streptokokken, Diphtherie- und Kolibakterien) teils in grossen Mengen in die Bauchhöhle, teils in kleineren Mengen in die Vena cruralis oder auricularis injizierte, konnte vor allem bei den Staphylokokkenversuchen verhältnismässig häufig (nämlich dreimal unter zehn, resp. sechsmal unter acht Versuchen) eine Thrombenbildung erzielen, während es bei den Versuchen mit den anderen genannten Bakterien viel seltener und inkonstant zur Blutgerinnung kam; wurde dagegen die Einengung der Vena jugularis dicht oberhalb ihrer Teilungsstelle vorgenommen, nach einigen Tagen die eingeklemmte Vene zentralwärts abgeklemmt, von der Inoder Externa aus eine geringe Menge Kulturflüssigkeit eingespritzt, die verletzte Vene unterbunden und die zentralwärts angelegte Klemme nach 1/2 Stunde abgenommen, so stellten sich bei den meisten Staphylokokken- und Koliversuchen, nämlich siebenmal unter acht Versuchen, Thromben ein, in denen aber immer nur spärliche Mengen der eingeführten Bakterien histologisch nachgewiesen werden konnten, ebenso wie bei dieser Versuchsanordnung das Ergebnis der anderen Bakterieninjektionen günstiger war; in der gleichen Weise liess sich auch bei Versuchen mit abgetöteten Kulturen oder gelösten Giften die grössere

---

geben können, ein besseres Resultat, nämlich von 28 Fällen 8 positive und zwar 4mal Staphylokokken, je 2mal Streptokokken und Bacterium coli.

Weiterhin hat Kelling (52), welcher neuerdings darauf aufmerksam gemacht hat, dass bei Laparotomien und zwar meist in Fällen von infizierter Bauchhöhle nicht selten entfernt von dem Orte der Operation, z. B. bei Gastroenterostomien in der Saphena Thromben entstehen, die wieder sekundär zu tödlichen Lungenembolien führen können, die Frage aufgeworfen, ob in solchen Fällen nicht Bakterien aus der Bauchhöhle resorbiert sein könnten, um nach Passage des kleinen Kreislaufes an disponierten Stellen des arteriellen Gefässsystemes Thromben zu erzeugen.

Wirksamkeit der Staphylokokken gegenüber den anderen Bakterienarten konstatieren [1]).

Ausser dieser wichtigen Tatsache geht aber auch aus diesen Versuchen wieder hervor, dass sich die einzelnen Spaltpilzarten sehr verschieden in ihrer Wirkung auf das Blut verhalten und dass das Eindringen sowie die Ansiedelung der Mikroorganismen im Blute allein noch nicht genügt, um eine Gefässthrombose zu erzeugen, während die andere Frage, ob die Mikroorganismen hauptsächlich durch die von ihnen bereiteten Stoffwechselprodukte giftig wirken, ungeachtet dessen, dass es sich allem Anschein nach im Hinblick auf den meist negativen Ausfall der Versuche mit abgetöteten Bakterien oder Kulturfiltraten um im lebenden Körper produzierte Bakteriengifte handeln muss, durch die bisher angestellten Versuche noch keine genügende Aufklärung gefunden hat.

So kommen wir also auch heute wieder zu dem Resultat, dass auch bei der Ätiologie der infektiös-toxischen Thrombose mehrere Momente an dem Eintritt der Blutgerinnung beteiligt sind.

In dieser Hinsicht weist Lubarsch speziell auf die Bedeutung von drei verschiedenen Faktoren hin und hebt hervor, dass zunächst die schädigende Wirkung der Mikroorganismen auf die Herztätigkeit und das Vasomotorenzentrum für die Entstehung mancher Thrombosen begünstigend wirkt, nachdem schon früher Romberg und Pässler, wie wir schon in unserem ersten Berichte sahen, auf die Lähmung des Vasomotorenzentrums und die dadurch bedingte Herabsetzung des Blutdruckes als Ursache der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten hingewiesen haben. Als weiterer wichtiger Faktor kommt nach seiner Meinung die hämolytische und blutkörperchenzerstörende Wirkung vieler Mikroorganismen und unter bestimmten Verhältnissen (Thrombose in unmittelbarer Nähe eines Eiter- oder Brandherdes beim Übergreifen dieser Prozesse auf die Gefässe) die durch die Mikroorganismen bewirkte entzündliche Veränderung der Gefässwand in Betracht.

In naher Beziehung zur infektiösen Thrombose steht schliesslich die toxische Thrombose, welche man nach Lubarsch, je nachdem die schädlichen Gifte von aussen eingeführte Massen darstellen oder im Körper selbst, sei es bei den physiologischen Vorgängen oder durch krankhaften Protoplasmazerfall entstehen, als exotoxische und

---

[1]) Diese experimentell zu erweisende gerinnungsbeschleunigende Wirkung des Staphylococcus pyogenes aureus stimmt nach Lubarsch auch mit unseren Sektionsbeobachtungen überein; so konnte er unter 73 Fällen von Thrombose bei eitrigen Prozessen 54 mal Staphylokokkenprozesse, unter 18 Fällen von Thrombose bei gangränösen Prozessen (4) und nekrotisierenden Endokarditiden (14) 15 mal Staphylococcus konstatieren.

endo-(auto-)toxische Thrombose unterscheiden kann, obwohl beide Gruppen wohl in letzter Linie gemeinschaftlich auf eine Zerstörung der roten Blutkörperchen zurückzuführen sind.

Dieser Gruppe gehören zunächst die bei zahlreichen Intoxikationen mit pflanzlichen, tierischen, metallischen und mineralischen Giften sowohl in den feineren Kapillaren (besonders der Lungen und Nieren), als auch bei besonders akuten Vergiftungen in den grösseren Gefässen (Cavae, Lungenarterien) auftretenden Thrombosen an, obwohl bei ihrer Entstehung ausser dem Blutkörperchenzerfall namentlich in Fällen ausgedehnter Kapillarthrombose wohl auch die allgemeine Blutstockung eine Rolle spielt; auch die bei Verbrennungen und Erfrierungen in den Hautgefässen der verbrannten oder erfrorenen Körperteile auftretenden hyalinen Pfröpfe sind wohl auf die direkte Wirkung der thermischen Schädlichkeit auf die roten Blutkörperchen zurückzuführen, während man bei der Bildung der an anderen Stellen, so in den Kapillaren des Gehirns, Magens, Darms, der Nieren, Lungen etc. auftretenden Kapillarthrombosen nach Lubarsch wohl eher an eine Resorption von Giften, die durch die ausgedehnte Zerstörung des Hautgewebes frei geworden, sowie an die in vielen Fällen wohl bestehende mangelhafte Blutzirkulation der genannten Teile infolge von Herzschwäche zu denken hat.

Sehen wir von den bei Puerperaleklampsie und den im Verlaufe von destruierenden und zerfallenden Geschwülsten auftretenden Thrombenbildungen ab, die ungeachtet dessen, dass auch sie offenbar infolge einer Zerstörung der roten Blutkörperchen durch Resorption von im Körper gebildeten Giften oder der Zerfallsprodukte der Geschwulstzellen entstehen, nicht den rein toxischen Thrombosen angehören, da bei ihrer Entstehung auch noch andere Faktoren, wie lokale und allgemeine Kreislaufstörungen durch Schädigung der Herzmuskulatur etc. heranzuziehen sind, so kommen an letzter Stelle noch die bei Chlorose auftretenden Gefässthrombosen in Betracht, über welche neue Berichte von Borelli (9) — Hirnvenen — Minkowski (69) — Vena magna Galeni — und Weinberger (95) — Cava inf. — erschienen sind. Da wir aber gerade diese Formen von Gefässthrombosen schon in unserem ersten Berichte sehr ausführlich besprochen haben, so möge es hier genügen, noch einmal darauf hinzuweisen, dass auch bei diesen Fällen die chlorotische Blutveränderung als solche wohl kaum als die alleinige Ursache der Pfropfbildung angesprochen werden kann, sondern dass man auch hier an konkurrierende Momente, wie Unregelmässigkeiten und Verlangsamungen der Blutströmung zu denken hat.

Ebenso wie über Thrombose, so liegen neuerdings auch mehrfache interessante Berichte über Embolien der grösseren Arterien vor.

So hat zunächst Schwarz (83) bei einem 28jährigen Mädchen

mit rheumatischer Endokarditis der Mitralis eine Embolie der Art. iliaca comm. und femoralis dextra, der basalen Gehirnarterien und der Brachialis dextra mit vollständiger Gefässobliteration gesehen, wobei es im Anschluss an die letztere Gefässverstopfung zu einem embolischen Muskelinfarkt gekommen war. Schwarz vermutet, dass vielleicht manche Fälle von scheinbar primärer zirkumskripter Myositis und Dermatomyositis unbekannten Ursprunges gleichfalls auf solche Embolien zurückzuführen sind. Kredel (56) berichtet weiterhin über einen, allerdings nur klinisch beobachteten Fall, wo am zweiten Tage nach der Krise einer Pneumonie eine Embolie der Arter. iliaca dextra mit Gangrän des Beines entstanden war, während Simon (84) einen Fall von Embolie der Art. tibial. antic. sin., Middeldorpf (67) eine solche der Femoralarterie mit Gangrän des Beines infolge Ablösung eines wandständigen Thrombus in der Art. iliaca ext. nach Übergreifen einer perityphlitischen Entzündung auf die Arterie beschrieben hat. Weitere Fälle von Embolien der Art. femoralis und iliaca int. resp. tibialis antica sind von Thiele (89) und Simon (84), ein Fall von Embolie der Aorta abdominalis mit Gangrän beider Beine von Deneke (20) beschrieben worden, während Oestreich (73) bei einer in der Höhe der linken Art. renalis beginnenden Thrombose der Aorta Gefässverstopfungen in der Milzarterie sah, die er für von dem primären Aortenthrombus ausgegangene Embolien hält. Weiterhin führe ich noch die Fälle von Garlipp (Deutsche med. Wochenschr. 1906, S. 1172) und Heineke (Münch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 38) an, von denen der erstere einen Fall von Embolie der Arteria brachialis, der letztere eine embolische Nekrose der Glutäalmuskulatur beschrieben hat.

Gebele (31), Wyder (101), Bode (8) und Walz (93) haben ferner auf das häufige Vorkommen von Embolien der Pulmonalarterien [1]) bei gynäkologischen Operationen, Cramm (15), Richter (77, 78) und Leopold (59) auf das Vorkommen derselben im Puerperium (mit 60% Mortalität) hingewiesen und ähnliche Beobachtungen über Pulmonalarterienembolien bei chirurgischen Operationen, namentlich bei Radikaloperationen von Hernien — Beyer (4) —, Perityphlitis [2]) — Hoffmann

---

[1]) Bezüglich der Häufigkeit der Lungenarterienembolien, vergl. u. a. auch Lubarsch (l. c. S. 211), der unter 584 Fällen von Venenthrombosen 347 mal = 59,1% Embolien der Pulmonalarterie fand. Hierselbst ist auch das Nähere über die Unterscheidung von Embolien und primären Thrombosen der Pulmonalarterie in äusserst übersichtlicher Weise zusammengestellt.

[2]) Bezüglich der Erklärung der Lungenembolien bei Perityphlitis meint Hoffmann, dass der Weg der Embolie auch durch die Leber hindurchgehen kann, da nach Retzius und Bernard Pfortaderäste durch die Lebersubstanz hindurch direkt zur Kava führen, überdies die Kapillaren der Leber weiter sind als die der Lunge (Gerulanos), also auch

(46) —, Frakturen — Wilde (98) —, Distorsionen und Kontusionen[1]) etc. liegen von Schubert (82), Hadeler (37), Lotheisen (Beitr. z. klin. Chir. 32, 3) und Oppenheim (Berl. klin. Wochenschr. 1902, 5) vor. Waugh (94), Kohn (53) und Delore (19) haben ferner je einen Fall von Luftembolie der Pulmonalarterien infolge künstlichen Abortes, forcierter Expression der Plazenta resp. nach Exstirpation eines Uteruspolypen gesehen, wobei der letztere meint, dass das Vorkommen von Luftembolien bei gynäkologischen Operationen durch die oft beträchtlichen Erweiterungen der Venen des Plexus pampiniformis, speziell bei Uterustumoren, durch das Klaffen derselben nach der Operation, durch die namentlich bei hochgradig anämischen Personen langsamer vor sich gehende Gerinnung des Blutes und die Verwendung der Trendelenburgschen Lagerung bei der Operation begünstigt wird[2]).

Emboli diese passieren könnten, um erst in der Lunge stecken zu bleiben. Andere Wege führen durch die Anastomosen der Dick- und Dünndarmvenen mit der Kava selbst, mit den Lumbalvenen, dem tiefen Beckengeflecht (Plexus pudendo-hämorrh.-mesentericus inf.) zur Lunge und endlich können die Lungenembolien in diesen Fällen nach Kelling auch durch Vermittelung retroperitonealer Venen erfolgen.

[1]) v. Aberle, Über Fettembolie nach orthopädischen Operationen. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 806, weist gelegentlich einer Beobachtung über Fettembolie im direkten Anschluss an eine suprakondyläre Infraktion des Kniegelenkes darauf hin, dass namentlich Leute mit hochgradigen Kontrakturen und entsprechend starker Knochenatrophie, wobei der schwindende Knochen durch Fett ersetzt wird und weite Venen im Knochenmark vorhanden sind, zu Fettembolien disponieren, während Kinder unter 14 Jahren entsprechend der Fettarmut ihres roten Knochenmarkes seltener befallen werden. In der Diskussion wird von Vulpius angeführt, dass er unter 1500 Redressements zwei Embolien (eine mit tödlichem Ausgang) schon bei Kindern unter 10 Jahren gelegentlich doppelseitiger Klumpfussredressements gesehen habe und Lorenz meint, dass die Gefahr einer Fettembolie umso grösser wäre, je hochgradiger die Funktionsausschaltung des betreffenden Gliedes ist.

[2]) Über die klinischen Erscheinungen der Luftembolie, vergl. Hauer, Über die Erscheinungen im grossen und kleinen Kreislauf bei Luftembolie. Zeitschr. f. Heilk. XI. 1890. Ein interessanter Fall von Luftembolie der Pulmonalarterie findet sich auch bei Richter (Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1282) erwähnt.

Pathologisch-anatomisch findet man bei den Sektionen bekanntlich als konstantesten Befund eine Anfüllung des rechten Herzens mit Luft, die nach Lubarsch (l. c.) bis zu einer halbmondförmigen Auftreibung desselben führen kann, ebenso wie in den Lungenarterien, in geringeren Mengen auch im linken Herzen und ganz vereinzelt auch in der Aorta Luftblasen zu finden sind; dagegen sind Angaben über Befunde von grösseren Mengen Luft im linken Herzen und den Körpergefässen bei an Luftembolie gestorbenen Menschen nach Lubarsch wohl sicher auf beginnende Fäulnis oder auf das Hineingelangen von Luft während der Sektion zurückführen, doch käme hier schliesslich auch noch die Persistenz des Foramen ovale in Betracht.

Was die Ursachen des Todes durch Luftembolie betrifft, so stehen sich hier hauptsächlich zwei Theorien gegenüber, indem die eine den Tod durch die Verstopfung der Lungenkapillaren mit Luft und die dadurch bedingte tödliche Unterbrechung des Kreislaufes erklären will, während von der zweiten Theorie als Ursache des Todes ein Herztod infolge Ausdehnung der rechten Kammer durch die erwärmte Luft und somit eine Behinderung der Tätigkeit des rechten Herzens angenommen wird. Hat sich, wie ich

Sehen wir von den weiteren, die Embolie der Pulmonalarterien betreffenden kasuistischen Mitteilungen von Clemens (11) und Babesch (Schmidts Jahrb. 292 Heft 12 S. 234) — wurmförmige Embolien aus thrombosierten Varicen — ab, so haben wir von sonstigen einschlägigen Beobachtungen noch den Fall von Hödlmoser (47) — Geschwulstembolie der Pulmonalis — und von Luksch (64) zu erwähnen, der nach einer traumatischen Verletzung des Darmes, der Gallenblase und der Cava inferior eine Askaridenembolie der Pulmonalarterien sah, während ein ähnlicher Fall, Embolie der Pulmonalarterien durch geplatzte Echinococcusblasen von Garnier und Jomier (29), Chiari (10) und Dollinger (Deutsche med. Wochenschr. 1906, V. B. S. 607; nach vorherigem Durchbruch des Echinococcussackes in die Vena cava) beschrieben ist. Eine weitere Darstellung über die Embolie tierischer Parasiten findet sich bei Lubarsch (l. c.) vor.

Während solche und andere Fälle, bei denen vor allem die Hauptäste der Pulmonalarterien plötzlich durch grössere Emboli verschlossen werden, gewöhnlich ziemlich rasch letal verlaufen, wissen wir, dass bei einem langsamen Verschluss eines Hauptstammes der Pulmonalarterie, wie er am häufigsten durch eine sekundär sich an eine Embolie anschliessende Thrombose zustande kommt, das Leben längere Zeit erhalten bleiben kann; solche Fälle haben wir uns wohl derartig zu erklären, dass die Zirkulationsstörungen unter gleichzeitiger vermehrter Arbeit des rechten Ventrikels durch ein vikariierendes Eintreten der Bronchialarterien ausgeglichen werden und ein neuerdings von Hart (40) beschriebener Fall zeigt uns auch, wie selbst bei einem völligen Verschluss eines Hauptstammes durch einen schon längere Zeit bestandenen und völlig organisierten Embolus die Lunge noch ihren normalen Luftgehalt und ihr normales Aussehen bis zum Tode des Individuums beibehalten kann. Ganz ähnliche kollaterale Zirkulationsverhältnisse von seiten der Bronchialarterien sind wohl auch in den

---

Lubarsch (l. c.) entnehme, Cohnheim gegen die Annahme eines Lungentodes ausgesprochen, weil vorsichtig vorgenommene Einspritzungen grosser Luftmengen leicht vertragen würden, so lassen sich doch die neueren von Wolf vorgenommenen Versuche um so eher für die Annahme eines Lungentodes verwerten, als er zeigen konnte, dass bei Hunden die Luftblasen zum grössten Teil im rechten Herzen und Lungenkreislauf festgehalten werden, so dass bei genügend grosser Menge von eingeführter Luft eine Verstopfung der meisten Lungenkapillaren stattfinden muss; auch die Befunde von L. P. Wolfs, dass die Lungen trotz ihrer Blutarmut grosse Blutungen enthielten, spricht für die erhebliche Zunahme der Widerstände in der Lungengefässbahn. Immerhin wird doch in den meisten Fällen eine Kombination von Herz- und Lungenstörungen anzunehmen sein, denn wenn, wie Lubarsch mit Recht bemerkt, zumal bei (durch die Operation oder sonstwie) geschwächten Personen die Kraft des rechten Herzens an und für sich schon zu wünschen übrig lässt, dann wird auch der grosse Widerstand im Lungenkreislauf und die Anfüllung und Auftreibung des Herzens mit Luft wieder schädlich auf die Herzbewegungen einwirken müssen.

beiden interessanten Beobachtungen von Beneke (5) anzunehmen, da es auch hier trotz eines offenbar auf organisierten Thromben beruhenden narbigen Verschlusses fast der sämtlichen mittleren Lungenarterienäste nirgends zu hämorrhagischen Infarkten oder Narbenbildungen in der Lunge gekommen war; dieselben verhielten sich vielmehr trotz der weitgehenden arteriellen Gefässobliterationen durchaus normal, während am Herzen als Folge der Lungenveränderungen beide Male eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden war.

Im übrigen sind die Ansichten, wie wir uns den Vorgang beim Tode durch Embolie der Pulmonalarterien vorzustellen haben, bekanntlich noch geteilt; während Virchow meinte, dass die nächste Folge der Embolie der Pulmonalarterien die Unterbrechung der Blutzufuhr zu den Kranzgefässen des Herzens und den Körperarterien wäre und dass es infolgedessen zu einer Stauung des Venenblutes im rechten Herzen, den Kranz- und Körpervenen sowie schliesslich zu einem diastolischen Stillstand des Herzens käme, hat Panum seinen Zweifel ausgesprochen, dass die ungenügende Zufuhr von Blut zu den Kranzarterien den Herzstillstand bedingen könne und behauptet, dass der dem Aufhören der Respiration nachfolgende diastolische Herzstillstand vielmehr eine Folge der lähmenden Wirkung der nach dem Aufhören der Atmung sich im Blute anhäufenden Kohlensäure wäre, während noch andere die Ansicht ausgesprochen haben, dass der sofortige Tod nach Verschluss der Pulmonalarterie auf eine ungenügende Zufuhr von sauerstoffhaltigem Blute zum Gehirn und verlängerten Mark zurückzuführen sei.

Kose (54), welcher bei Hunden Embolisierungen der Lungenarterien mit Luft oder Lykopodiumsamen vornahm, konnte zunächst als direkte Folge der gelungenen Embolie eine Blutdruckerniedrigung im grossen Kreislauf konstatieren, die nach ihm auf zweierlei Momente, nämlich einmal auf eine Volumenverminderung des linken Ventrikels infolge ungenügender Speisung von der Lunge aus, und zweitens auf eine Erschlaffung seiner Kontraktionsenergie infolge Anämie der Kranzarterien zurückzuführen ist, so dass der Blutdruck im grossen Kreislauf sinkt, während er im kleinen Kreislauf wegen Verlegung der Pulmonalarterien eine Steigerung erfährt; hiernach hält es Kose für wahrscheinlich, dass der Tod bei Embolie der Pulmonalarterie auf die ungenügende Füllung und die dadurch bedingte Störung in der Tätigkeit der linken Herzkammer zurückzuführen ist, während er die Störung der Atmung für einen sekundären Vorgang hält.

Was die weiteren kasuistischen Berichte betrifft, so kann ich bezüglich der Folgeerscheinungen der Embolisierungen der Mesenterialgefässe, worüber neue Beobachtungen von Lohr (61), Collier und

Burgers (12), Jackson (49), Cramer (14), Haegel (38) — mit Ausgang in Heilung — Rittershaus (Grenzgeb. d. Med. XVI. 3. 1906), Oswald (75), sowie Lederk und Beutter (58) vorliegen, auf unseren ersten Bericht sowie auf die Ausführungen auf S. 477 ff. verweisen, so dass ich zum Schluss nur noch auf eine Arbeit von Risel (80) aufmerksam zu machen habe, in welcher ein Fall von multiplen Leberabszessen nach eitriger Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus, der Vena jugularis interna und anonyma sinistra nach eitriger Mittelohrentzündung beschrieben wird; diesem Fall kommt insofern eine grössere Bedeutung zu, als durch ihn das von manchen Autoren bezweifelte Vorkommen von retrograden Leberabszessen nach Kopfverletzungen als möglich bestätigt wird und auch auf experimentellem Wege ist es Risel gelungen, bei Kaninchen nach Einführung einer Lykopodiumkörner enthaltenden Staphylokokkenagarkultur in den rechten Vorhof Leberabszesse auf dem Wege des retrograden Transportes zu erzeugen. Weitere Fälle von rückläufiger Embolie finden sich in der allgemeinen Pathologie von Lubarsch (S. 206) vor[1]), woselbst auch das Nähere über die von uns bereits im ersten Berichte (S. 1098) besprochene experimentelle Begründung der Lehre von den retrograden Embolien nachgelesen werden kann. Ebenso muss ich bezüglich der gekreuzten oder paradoxen Embolie, die im Verhältnis zur Häufigkeit des offenen Foramen ovale verhältnismässig selten vorkommt — 1,7 % nach Lubarsch (l. c.) — und nur bei gleichzeitiger Stauung und Drucksteigerung im rechten Herzen möglich ist, auf die früher gelegentlich der Besprechung der Pathologie der Vorhofsdefekte erwähnten Beispiele (S. 270), sowie auf die Erörterungen in der allgemeinen Pathologie von Lubarsch, in welcher überdies die Bedeutung der gekreuzten Embolie für die Verschleppung von Parenchymzellen und Mikroorganismen eine Berücksichtigung gefunden hat[2]), verweisen.

---

[1]) Lubarsch beobachtete folgende drei Fälle: 1. Fall von primären Schilddrüsensarkom mit Einbruch in die Vena cava superior, zahlreichen Metastasen der Lungen und Herzmuskulatur sowie sarkomatösen Pfropf des Sinus longitudinalis. 2. Magenkrebs mit grossen Leber- und Lungenmetastasen, krebsiger Pfropf der Lebervene; krebsiger Embolus der Cava inferior dicht an der Einmündung der rechten Nierenvene. Nieren frei. 3. Ossifizierendes Chondrosarkom der rechten Tibia; sarkomatöser Pfropf der Cava inferior; Lungenarterienembolien; Lungenmetastasen, reitender sarkomatöser Embolus der Lebervene.

[2]) Die gekreuzte Embolie kommt für die Verschleppung von Parenchymzellen und Mikroorganismen nach Lubarsch nur dann in Betracht, wenn es sich um Gewebszellenverbände handelt oder die Einzelzellen so gross sind, dass sie die Kapillaren der Lungen nicht hätten passieren können, während ein derartiger Vorgang für Mikroorganismen, die den Lungenkreislauf natürlich passieren können, nur dann wahrscheinlich ist, wenn die Verbreitung im grossen Kreislauf eine ungewöhnlich mächtige ist und das Eindringen der Mikroben im kleinen Kreislauf stattgefunden hatte, also z. B.

III. Entzündungen der Gefässe.

1. Arteriitis.

Literatur.

1. Determann, „Intermittierendes Hinken" eines Armes, der Zunge und der Beine. Deutsche Zeitschr. f. Nierenheilk. 29. 1/2. 1905.
2. Erb, W., Über Dysbasia angiosclerotica („intermittierendes Hinken"). Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 21 u. Kongr. f. inn. Med. 1904. u. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 47.
3. Gaultier, René u. Pierre, La phlébite pneumonique. Gaz. des Hôp. 100.
4. Gilbert u. Lion, Arch. de Méd. expérim. et d'anatom. path. 1904. Nr. 1.
5. Hödlmoser, C., Über akute mykotische Endarteriitis der Aorta und Pulmonalarterie etc. Zeitschr. f. klin. Med. 54. 1904.
6. Idelsohn, H., Über intermittierendes Hinken. Petersburg. med. Wochenschr. XXVIII. 1903. Nr. 5.
7. Kahn, Über intermittierendes Hinken. Diss. Leipzig 1905.
8. Komotzky, Recherches sur les lésions vasculaires provoquées par les toxines diphthériques, zit. n. Baumgartens Jahresber. XVIII. 1. S. 221.
9. Mattirolo, Diplokokken-Arteriitis mit Gangrän, zit. n. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1651.
10. Michels u. Weber, zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 982 u. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 413.
11. Mönckeberg, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. 38. 1. 1905 u. Deutsche med. Wochenschr. 1905. V. B. S. 975.
12. Schreiber, R., Über Polyarteriitis nodosa. Diss. Königsberg 1904.
13. Simon, Ein Fall von Embolie der Arteria tibialis antica sinistra. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 19.
14. Teissier, Entzündung der Bauchaorta, zit. n. Fortschr. d. Med. 1904. S. 1181.
15. Thayer, zit. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 530.
16. Thiele, J., Über die Ursachen der Spontangangrän der Extremitäten. Diss. Greifswald 1904.
17. Versé, M., Über Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 38.
18. Wiesel, J., Über Veränderungen am Zirkulationsapparate, speziell dem peripheren Gefässsystem bei Typhus abdominalis. Zeitschr. f. Heilk. XXVI. 1905.
19. Derselbe, Über Gefässveränderungen im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1906. Nr. 1.
20. Derselbe, Über Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 24.
21. Wiesner, Über Veränderungen der Koronargefässe bei Infektionskrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 24.
22. Zesas, Über das intermittierende Hinken. Fortschr. d. Med. 1905. Nr. 7/8.

Unsere Kenntnisse über die im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten vorkommenden Veränderungen der Gefässe sind noch ausserordentlich gering.

Sehen wir von denjenigen Fällen ab, wo die Krankheitsprozesse

---

wenn bei der akuten allgemeinen Miliartuberkulose die Tuberkelpilze von tuberkulösen Herden des Ductus thoracicus aus in die Blutbahn gelangten, die Lungen aber verhältnismässig geringere Eruptionen aufweisen, wie Milz, Nieren usw.

aus der Nachbarschaft der Gefässe auf die Wand derselben übergreifen, wie dieses bekanntlich am häufigsten bei perivaskulären Entzündungen vorzukommen pflegt, so kommen bei den primären im Verlaufe von akuten allgemeinen infektiösen Erkrankungen auftretenden Gefässveränderungen als Angriffspunkte der schädlichen Noxe einmal die Intima und andererseits die Vasa vasorum in Betracht, doch ist uns zurzeit wegen Fehlens ausgedehnter histologischer Untersuchungen noch nicht bekannt, welcher dieser Wege häufiger betreten wird; nur das scheint festzustehen, dass hämatogen entstandene metastatische und abszedierende Entzündungen der Adventitia jedenfalls sehr selten sind.

Sehen wir uns die bisher erschienenen einschlägigen Arbeiten durch, so finden wir nur bei einigen wenigen Autoren und auch bei diesen meist nur kurz gehaltene Bemerkungen über die Arteriitis bei akuten Infektionskrankheiten vor; so gibt Romberg an, dass er bei Typhus, Scharlach und Diphtherie in einzelnen Fällen sowohl an den grossen als mittleren Arterien, namentlich des Perikards, eine verschieden starke zellige Infiltration gesehen habe, während Curschmann in seiner Monographie über den Abdominaltyphus an der Aorta netzförmige Trübungen und plattenförmige frische Verdickungen der Intima beschrieben hat; diese Veränderungen kommen aber namentlich bei in jungen und mittleren Jahren stehenden und auch an anderen Krankheiten als an Typhus verstorbenen Leuten so ausserordentlich häufig vor, dass man ihnen, wenn man nicht auf dem Standpunkt mancher ausländischer Forscher, wie Teissier (14), Thayer (15), Martin (Rev. de Med. 1881, I, S. 369) etc. steht, nach welchen diese heute von uns als Anfangsstadien der Arteriosklerose gedeuteten Veränderungen auf (infektiösen) Entzündungen beruhen sollen, nicht die Bedeutung von etwaigen für Typhus spezifischen Veränderungen zuerkennen kann.

Dasselbe trifft auch offenbar für die besonders von französischen Forschern bei Typhus und Influenza (artériite grippale), aber auch von deutschen Autoren, wie v. Leyden und Eichhorst beschriebene beetartige Endarteriitis zu, die sich nach Hayem (Arch. de phys. norm. et pathol. 1870) besonders bei Typhus an den Kranzarterien des Herzens finden und durch Thrombose zum Verschluss der Gefässe führen soll; ähnliche Veränderungen kommen nach Hayem als „Artériite oblitérante“ und „artériite pariétale“ auch an den peripheren Gefässen vor allem der unteren Extremitäten (cruralis, pediaea, tibialis post.) besonders in der Rekonvaleszenzperiode von Typhus infolge bakterieller Infektion der Gefässwand vor und neuerdings hat auch Mattirolo (9) einen Fall von Bronchopneumonie mit symmetrischer Gangrän der sämtlichen Zehen beschrieben, wo die als Ursache derselben angetroffene thrombosierende Arteriitis wegen der reichlich nachgewiesenen Diplokokken

als eine Diplokokken-Arteriitis gedeutet wird. Die deutschen Forscher haben sich allerdings mit wenigen Ausnahmen diesen Angaben gegenüber skeptisch ausgesprochen und wir haben schon im vorigen Abschnitt darauf hingewiesen, dass man bei dem frühzeitigen Einsetzen von organisatorischen Vorgängen in thrombosierten Gefässen mit der Deutung der Befunde als primäre Veränderungen eine grosse Vorsicht zu beachten hat.

Auch eine weitere Gefässaffektion, nämlich die verruköse Endarteriitis, die wir als ein Analogon zu der verrukösen Endokarditis betrachten können, ist schon verschiedentlich bei akuten Infektionskrankheiten entweder als ein von einer gleichzeitigen Klappenaffektion in die Aorta resp. Pulmonalis fortgeleiteter oder mehr selbständiger und auch gelegentlich in den grösseren peripheren Gefässen, wie Femoralis und Brachialis vorkommender Prozess beschrieben worden, ohne dass wir genügend Anhaltspunkte dafür besässen, dass diese verrukösen Endarteriitiden, bei denen es sich im wesentlichen nach den histologischen Befunden um organisierte Thromben handelt, tatsächlich mit der betreffenden akuten Infektionskrankheit in Beziehung stehen; es erscheint dieses auch vorläufig um so fraglicher, als die infektiöse Natur dieser Prozesse, sofern es sich nicht um von ulzerösen bakteriellen Klappenendokarditiden fortgeleitete Vegetationen handelt — Hödlmoser (5), Hart (Virch. Arch. 179, 2, 1905) — noch nicht erwiesen und nach unseren sonstigen Erfahrungen über Thrombenbildungen in den Gefässen anzunehmen ist, dass auch diesen Formen der Gefässerkrankung in letzter Linie eine Alteration der Intima im Sinne von Endothelnekrosen, Verfettungen etc. zugrunde liegt; inwieweit allerdings diese Veränderungen wieder speziell auf bakteriellen resp. toxischen Schädlichkeiten oder mehr allgemeinen Ernährungsstörungen beruhen, darüber wissen wir noch nichts und haben uns auch die experimentellen Untersuchungen wie sie von Gilbert und Lion (4) mit intravenösen Einspritzungen von Bakterienkulturen resp. von Komotzky (8) mit Injektion von Diphtheriegift vorgenommen wurden, noch keine genügende Aufklärung gebracht.

Im übrigen ist davor zu warnen, dass man die verschiedenartigen Gefässveränderungen, wie man sie in den Leichen von an akuten Infektionskrankheiten verstorbenen Personen findet, wegen des häufigen Vorkommens von arteriosklerotischen Veränderungen schon bei jugendlichen Personen, so ohne weiteres auf eine Schädigung der Gefässe durch die betreffende akute Infektionskrankheit bezieht, solange nicht einwandfrei erwiesen ist, dass auch die Arteriosklerose durch akute Infektionskrankheiten entstehen kann. Ob auch an den Venen bei akuten Infektionskrankheiten entzündliche Veränderungen vorkommen — Phlé-

bite pneumonique von Gaultier, René und Pierre (3) ist noch nicht bekannt[1]).

Bei diesen geringen Kenntnissen über die Veränderungen der Gefässe bei akuten Infektionskrankheiten kann es nur mit Dank empfunden werden, wenn Wiesel (19) neuerdings die Frage nach der Arteriitis bei akuten Infektionskrankheiten einer erneuten Prüfung unterzogen hat.

Wiesel, der zunächst bei jugendlichen, an Typhus verstorbenen Personen, bei denen keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen, insbesondere keine endarteriitischen Prozesse am Zirkulationsapparat vorhanden waren, die grossen Arterien, wie Aorta, Pulmonalis, ferner die Iliaca, Femoralis, Radialis und in einer Reihe von Fällen auch die Darmarterien untersuchte, traf auf der Höhe des Typhus ganz bestimmte Veränderungen der Arterien an, wobei die Media den Hauptsitz der Erkrankung bildet und sowohl der muskuläre als elastische Bestandteil derselben beteiligt ist.

Betrachtet man sich bei Typhus die Arterien mikroskopisch, so sieht man nämlich nach Wiesel im Gegensatz zu normalen Gefässen, in denen die Muskelfasern als nebeneinander gelegene Bündel ohne nennenswerte Zwischenräume verlaufen, wie dieselben durch eine sich schlecht färbende Zwischensubstanz von netzförmiger Struktur geschieden sind, so dass grosse Abschnitte des Gefässes durch die vielen ovalen Lücken dieses Netzwerkes ein geradezu wabenartiges Aussehen erhalten haben.

Der Grund, weshalb dieses interzelluläre Bindegewebe in Typhusarterien so stark hervortritt, ist nach Wiesel, abgesehen von der starken Kontraktion der Fasern, die eine Grundbedingung für das Hervortreten desselben bildet, einmal in der Atrophie der Muskelfasern und zweitens in der starken Quellung des interzellulären Bindegewebes zu suchen und zwar sind diese Erscheinungen vielfach derartig ausgeprägt, dass es dann zu einem ganz erheblichen Zurücktreten der Muskelfasern kommen kann; ob sich diese Veränderungen mit der Zeit wieder zurückbilden können, konnte Wiesel nicht entscheiden; da er aber in einem Falle $^{1}/_{4}$ Jahr nach einem Typhus nichts Besonderes an den Gefässen konstatieren konnte, so neigt er der Ansicht zu, dass diese Veränderungen einer Rückbildung fähig sind.

---

1) Popescu (zitiert nach Münchn. med. Wochenschr. 1907, S. 587) macht neuerdings speziell auf die Phlebitis bei Influenza aufmerksam und bemerkt, dass diese Komplikation, die sich auf alle Venen erstrecken kann, besonders aber die Venen der unteren Extremität betrifft, relativ häufig sei und dass sie entweder durch eine sekundäre Infektion mit Strepto- resp. Pneumokokken oder infolge der Assoziation einer dieser Mikrobenarten mit dem Pfeifferschen Bacillus oder endlich infolge der Anwesenheit seines Toxins im Blute hervorgerufen wird.

Noch beträchlichere Veränderungen kommen aber nach Wiesel beim Typhus an den elastischen Fasern der Arterien vor; während dieselben im normalen Zustand bekanntlich wellig gebogene dichte Netze und speziell in der Intima und Media einen Hauptbestandteil der Gefässwand bilden, sieht man, wie bei Typhusarterien keine zusammenhängenden Platten oder elastischen Häute vorhanden, sondern dieselben vielfach durch degenerative Prozesse, wie Querzerfall und ausgedehnten Schwund der Fasern unterbrochen sind, so dass an vielen Stellen nur noch eine schwach färbbare Körnchen- und Detritusmasse vorhanden ist. Alle diese sich vorwiegend in der Media abspielenden Veränderungen, die nach Wiesel scheinbar ebenfalls eine schnelle und völlige Restitutio in integrum erfahren können, finden sich nun nach seinen Beobachtungen in allen Typhusfällen von der Aorta bis zu den feineren Digitalgefässen, besonders in den Arterien des Darms, dann der Pulmonalarterie und den Kranzgefässen des Herzens vor, so dass wir demnach eine Gefässveränderung vor uns hätten, die wir im Gegensatz zu der von den französischen Autoren beschriebenen endarteriitischen als mesarteriitische zu bezeichnen hätten.

Ganz ähnliche Zerstörungen des elastischen Gewebes mit Umwandlung der Media in eine schollig-homogene Masse bei Integrität der Intima und Adventitia kommen nach Wiesel (20) ausser bei Typhus auch bei Diphtherie, Pneumonie und Influenza vor, während die Arteriitis bei Scharlach und Sepsis vor allem durch einen Untergang der muskulösen Mediaelemente mit gleichzeitig dadurch bedingtem stärkeren Hervortreten des interstitiellen Bindegewebes und Auftreten einer homogenen Zwischensubstanz und ohne nennenswerte Beteiligung der elastischen Fasern ausgezeichnet ist. Ähnliche Veränderungen in Gestalt von Aufquellung und Wucherung des Bindegewebes nebst Nekrosen, Verkalkungen und Narbenbildungen vorwiegend wieder in der Ringmuskelschicht konnte Wiesel (21) auch in den Kranzarterien von an Scharlach, Masern, Diphtherie und akuten eitrigen Prozessen gestorbenen Kindern konstatieren, wobei er meint, dass solche in frühem Lebensalter erworbenen Läsionen der Gefässwand vielleicht in einem späteren Zeitpunkte bei erneuter Einwirkung von irgendwelchen Schädlichkeiten einen günstigen Boden zur Entwickelung von Arteriosklerose geben könnten. Endlich hat Wiesner (22) in Ergänzung der von Wiesel gemachten Erfahrungen mitgeteilt, dass er gleichfalls bei jugendlichen Individuen zwischen 15—23 Jahren, die an frischer verruköser Endokarditis oder länger dauernder Osteomyelitis erkrankt gewesen waren, Veränderungen an den Kranzarterien angetroffen habe, die den von Wiesel beschriebenen vorgeschrittenen Stadien entsprachen und bald in ausgedehnter Kalkablagerung in der elastischen Innenmembran, bald in

Narbenbildungen im Bereiche der von der Elastica interna nach innen gelegenen Wandpartien bestanden, ebenso wie gelegentlich an der Übergangsstelle von Ringmuskel- und Längsmuskelschicht eine hydropische Quellung und Proliferation des Bindegewebes nebst körnigem Zerfall der elastischen Elemente vorhanden war.

Über eine zweite Gruppe von Gefässentzündungen, die Arteriitis obliterans, über welche neuerdings Rupfle (Münch. med. W. 1907 Nr. 5), Kahn (7), Zesas (23), Erb (2), Idelsohn (6), Thiele (16), Fuchs (Wien. kl. Wochenschr. 1903 Nr. 5) etc. berichtet haben, wurde schon das Wichtigste in unserem früheren Berichte erwähnt, so dass ich bezüglich des pathologisch-anatomischen Bildes im wesentlichen auf unsere frühere ausführliche Schilderung verweisen kann.

In symptomatologischer Beziehung wissen wir, dass die Arteriitis obliterans der unteren Extremitätengefässe, die dem klinischen Krankheitsbilde des „intermittierenden Hinkens" zugrunde liegt, ein ausserordentlich chronisches Leiden bildet, wobei die Kranken, welche sich in der Ruhe vollkommen wohl befinden, nach längerem Gehen plötzlich von Symptomen motorischer, sensibler und vasomotorischer Natur befallen werden, so dass sie, zumal wenn sich noch Entzündungen an den Zehen hinzugesellen, im Gehen mehr oder weniger erheblich behindert sind; bleibt das Leiden in günstigen Fällen stationär, so kann es in schwereren Fällen, bei denen man bei teilweise oder völlig aufgehobenem Pulse die Arterien als rigide, drahtartige Stränge fühlen kann, auch zu Gangrän der ergriffenen Extremitäten kommen.

Als pathologisch-anatomisches Substrat kommen ebenso wie beim intermittierenden Hinken der Pferde, welches nach Bouley auf einer Obliteration der Aorta abdominalis oder einer resp. beider Iliacae oder Femorales beruhen soll, auch beim Menschen und zwar nicht nur an den Hauptstämmen, sondern auch an den distalen und ganz peripheren Arterienverzweigungen der unteren Extremitäten Gefässveränderungen vor, die allerdings von den einzelnen Autoren verschieden geschildert werden; im allgemeinen stimmen aber die Angaben darüber überein, dass dem intermittierenden Hinken eine Arteriitis obliterans der Femoralis, Tibialis postica, Dorsalis pedis, Pediaea etc. eventuell mit komplizierender (obliterierender) Endophlebitis zugrunde liegt, wobei sich der Krankheitsprozess in seltenen Fällen nach Erb auch bis in die allerfeinsten Ramifikationen der Gefässe der Haut erstrecken kann. Während die einen aber diesen Prozess mit der Friedländerschen Endarteriitis obliterans identifizieren oder meinen, dass es sich bei demselben um nichts anderes als die Endstadien einer Thrombusorganisation in arteriosklerotischen Gefässen handelt, so dass wir in der Erkrankung dann einen ähnlichen Vorgang wie bei der arteriosklerotischen senilen Gangrän

zu sehen hätten, — Saenger (Neurolog. Zentralbl. 1901) — wird von anderen behauptet, dass die Arteriitis obliterans der Extremitätengefässe eine primäre und selbständige Gefässerkrankung wäre, die weder mit der Arteriosklerose noch mit der Thromboarteriitis etwas gemeinsam hat.

Soweit sich aus den bisher vorliegenden Berichten ergeben hat, scheint aber keineswegs allen Fällen von intermittierendem Hinken beim Menschen ein und dieselbe Gefässerkrankung zugrunde zu liegen, da man auch Fälle dieser Krankheit ohne Arteriitis der Extremitätengefässe gesehen hat und auch in denjenigen Fällen, wo Arteriosklerose oder Thromboarteriitiden beobachtet wurden, lässt sich nicht verhehlen, dass die rein mechanischen Verhältnisse an den Gefässen, mögen sie nun in einfachen Verengerungen oder perfekten Verschlüssen derselben bestehen, auch unter Zubilfenahme ihrer konsekutiven Störungen — Funktionsstörungen der Muskeln durch relative Ischämie? Charcot — nicht genügen, um gerade das wechselvolle klinische Verhalten des intermittierenden Hinkens zu erklären, so dass ausser den stabilen Gefässveränderungen auch noch andere Einflüsse vorhanden sein müssen, die in einer uns noch unbekannten Weise die anatomischen Veränderungen zu beeinflussen vermögen; hier meint Zesas (2), „dass dem funktionellen Moment der wechselnden physiologischen Funktion der Gefässwandungen ein ganz hervorragender Anteil an dem Zustandekommen des intermittierenden Hinkens“ zuzuschreiben sei.

In ätiologischer Beziehung sind verschiedene Schädlichkeiten für die Arteriitis obliterans der Extremitätengefässe angeschuldigt worden; so hat Erb (2) das Leiden auf einen abnormen Tabakmissbrauch zurückgeführt, während andere Schädlichkeiten, wie Alkohol, Gicht, Diabetes[1]) — Charcot, Naunyn —, Syphilis — Thiele (16), Zesas (21) — Bleiintoxikationen — Elgholz (Wien. med. Wochenschr. 1892) — etc. nach seiner Meinung keine Rolle spielen. Merkwürdig ist, dass unter 15 Erbschen Patienten, die als „enorm starke“ Raucher galten, 9 Kranke aus Russland stammten und wenn auch zugegeben werden kann, dass gerade das Zigarettenrauchen in Russland sehr verbreitet ist, so kann doch gerade diese Beobachtung wieder zur Bestätigung der Angaben von Wwendensky dienen, nach welchem das intermittierende Hinken besonders häufig in den russischen Ostseeprovinzen angetroffen wird; auch in den 3 Fällen von Michels und Weber (10) handelte es sich um junge polnische Juden, die starke Zigarettenraucher waren und

1) Über Gefässveränderungen bei Diabetes vergl. Grube, Zeitschr. f. klin. Med. XVII. 1895, Wahlmann, A., Zur Kasuistik der diabetischen Gangrän. Diss. Kiel 1903 und Hildebrand, Über diabetische Extremitätengangrän. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 72. 1904.

da auch Israel (Berl. med. Gesellsch. 1904 4. Nov.) und Simon (13)[1] ähnliche Fälle bei russischen Juden resp. Polen gesehen haben und auch Determann (1) bei einem Russen neben Arteriitis obliterans der Extremitätengefässe mit Gangrän der Zehen ein dem intermittierenden Hinken vollständig analoges Krankheitsbild an einem Arme und der Zunge mit Langsamerwerden der Bewegungen und schliesslichem vollständigen Versagen derselben konstatieren konnte, so scheinen alle diese Beobachtungen dafür zu sprechen, dass die Arteriitis obliterans an gewisse regionäre und soziale Einflüsse und Gewohnheiten gebunden ist.

Idelsohn (6), welcher gegen den Tabakmissbrauch als ätiologischen Faktor geltend macht, dass das Leiden auch nicht selten bei Frauen und auch bei solchen angetroffen wird, die nicht rauchen, schuldigt als Ursache der Arteriitis obliterans in abweichender Auffassung von den anderen Autoren den Plattfuss an, da die Art. dorsalis pedis bei dieser Anomalie infolge der bedeutend verbreiterten Berührungsfläche der Fusssohle mit dem Boden auch an solchen Stellen, die unter normalen Verhältnissen nicht gedrückt werden, einen Druck erfährt und er stellt sich vor, dass „infolge der beständigen, die Gefässwände fesselnden mechanischen Reize und der dadurch bedingten Schwankungen der lokalen Blutdruckverhältnisse sowie durch die unmittelbare Kälteeinwirkung des Fussbodens, die ja sonst durch die Fusswölbung, dank der isolierenden Luftschicht unter derselben, gemässigt wird“ die Arterie einer beständigen Reizung unterliegt, wodurch die Entstehung der Sklerose in ihren peripheren Abschnitten begünstigt wird; auf der anderen Seite hält er es auch für denkbar, dass der Plattfuss indirekt zu der Gefässerkrankung führt, indem der abnorme Druck auf die Plantarnerven durch die dadurch erzeugten Schmerzen reflektorisch in dem zugehörigen Gefässgebiete Schwankungen des Tonus und dadurch solche des Blutdruckes erzeugt, welch letztere dann den sklerosierenden Gefässprozess befördern.

Endlich hat Oppenheim (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde. XVII) darauf hingewiesen, dass manche Fälle von intermittierendem Hinken, bei denen Veränderungen der Arterien, abgesehen von abnormer Enge derselben, fehlen, neuropathischen Ursprunges und auf dauernde, wenn auch nach Intensität schwankende, spastische Kontraktionen der Gefässmuskulatur zurückzuführen seien, wobei in Anbetracht seiner Erfahrungen, dass sich auf dem Boden von Angioneurosen auch sklerotische Gefässerkrankungen entwickeln können, ein Übergang dieser funktionellen

---

[1]) Simon nimmt allerdings für seinen Fall wegen Bestehens eines Herzfehlers Embolien an, doch scheint seinem Fall offenbar auch eine Arteriitis obliterans zugrunde zu liegen.

Form in ein organisches Leiden möglich ist; für diese Annahme eines neuropathischen Ursprungs des Leidens würde schliesslich auch die Tatsache sprechen, dass dasselbe auch vielfach bei sonst neuropathisch veranlagten Personen angetroffen wird und sich dann ausschliesslich in nervösen und vasomotorischen Erscheinungen manifestiert, ohne dass sich in solchen Fällen irgend eine Veränderung der Arterienwände konstatieren lässt[1]).

An dritter Stelle haben wir uns mit der Periarteriitis nodosa, also jener Gefässerkrankung zu beschäftigen, über deren Ätiologie und Pathogenese wir trotz der verhältnismässig zahlreichen Arbeiten noch recht wenig wissen.

Da wir die allgemeinen anatomischen Befunde, die ungeachtet gewisser Differenzen des Einzelfalles doch mit ziemlicher Regelmässigkeit in den meisten Beschreibungen über Periarteriitis nodosa wiederkehren, schon in unserem ersten Berichte im einzelnen durchgenommen haben, so kann ich mich dieses Mal auf den Hinweis beschränken, dass es bei der Periarteriitis nodosa vorwiegend die kleinen, dem Kaliber der Coronaria cordis und Hepatica entsprechenden Arterien von muskulärem Typus sind, die unter dem bekannten Bilde der solitären oder multiplen weissen kugeligen oder spindelförmigen Anschwellungen erkranken, während die von früheren Autoren, wie Eppinger, v. Schrötter, P. Meyer u. a. betonte Häufigkeit und Notwendigkeit von gleichzeitigen Aneurysmabildungen, wie sie in besonders zahlreicher Weise auch in dem neuerdings von Versé (Zieglers Beitr. 40. 3. 1907) beschriebenen Fall vorhanden waren, nach den neueren Anschauungen mehr als eine sekundäre und nicht unbedingt zum Krankheitsbilde der Periarteriitis nodosa gehörige Erscheinung gedeutet wird.

Geht aus den bisherigen Berichten hervor, dass sich diese eigenartigen Veränderungen so ziemlich an allen Gefässgebieten etablieren können, so dass es wohl kaum eine Arterie gibt, die nicht gelegentlich miterkranken kann, so lässt sich auf der anderen Seite doch nicht verkennen, dass einige Gefässbezirke, wie insbesondere diejenigen des Herzens, der Leber und Nieren in hervorragendem Grade bevorzugt sind; auch die Arterien der Muskeln und Nervenstämme des Rumpfes und der Extremitäten fallen der Erkrankung häufiger anheim und rufen dann verschiedene Störungen hervor, deren Ähnlichkeit mit denen bei Trichinosis und Polymyositis schon vielfach zu diagnostischen Irrtümern und Verwechslungen Veranlassung gegeben hat.

---

[1]) Weitere Kasuistik vergl. bei Muskat, Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XVI. 1/2. 1906 und Irish, Intermittent clandication, due to angiosglerosis of the extremities. Albany med. Ann. 1906. 7.

In hervorragendem Grade scheinen auch nach der von Mönckeberg (11) registrierten Häufigkeit der Befunde und den neueren Beobachtungen von Schreiber (12) und Versé (17) die mesenterialen Gefässverzweigungen der Magen- und Darmwand zu erkranken, während an den Milzgefässen bisher eine weniger regelmässige Beteiligung beobachtet worden ist; diesen in erster Linie ergriffenen Gefässbezirken gegenüber weisen alle anderen Arterien, wie diejenigen des Zwerchfelles, des Netzes und Peritoneums, der Pleuren, Harnblase und Nebennieren ein inkonstantes und in den einzelnen Beobachtungen sehr verschiedenes Verhalten auf, während an den Gehirn- und Lungengefässen die Periarteriitis nodosa am seltensten in Erscheinung tritt; immerhin kommen auch hier gelegentlich Ausnahmefälle vor und der jüngst von Mönckeberg publizierte Fall, bei welchem in einem Unterlappen zahlreiche kleinere Bronchialarterien mit mehr oder minder stark veränderter Wand und starken leukozytären Infiltraten der Umgebung angetroffen wurden, weist darauf hin, dass auch die Lungen-, speziell die Bronchialarterien von der Erkrankung nicht ausgeschlossen sind.

Dass sich bei diesen weitgehenden Gefässveränderungen, zumal wenn sich die Lumina der erkrankten Gefässe verengern und durch Thrombose veröden, auch noch weitere schwere konsekutive Störungen in den beteiligten Organen entwickeln können, dafür haben wir schon bei unserer ersten Besprechung einige prägnante Beispiele angeführt und finden sich auch in den neueren Beobachtungen genugsam Belege vor; so hatten sich in den Fällen von Versé und Schreiber, bei denen insbesondere die Gefässe des Magendarmkanals erkrankt und vielfach der Thrombose verfallen waren, umfangreiche Blutungen, Schleimhautnekrosen und Geschwürsprozesse im Magen resp. Darmkanal entwickelt, wobei es im Fall von Versé sogar zur Perforation von derartigen Darmgeschwüren und allgemeiner Peritonitis gekommen war; im gleichen Falle fanden sich auch wegen der hochgradigen knötchenförmigen Verdickungen und der multiplen Thrombosen der Samenstrangsgefässe Hodeninfarkte vor, ebenso wie es im Fall des gleichen Autors offenbar durch die starke Beteiligung der Lebergefässe und die durch sie bedingte Kompression der Gallenkapillaren zu Ikterus und Leberinfarkten gekommen war; auch von Schreiber werden die von ihm in den Nieren gesehenen keilförmigen Schrumpfungsherde auf die starke Beteiligung der Nierenarterien zurückgeführt; immerhin muss doch hervorgehoben werden, dass es nicht regelmässig zu solchen sekundären Veränderungen zu kommen braucht und der Fall von Mönckeberg, wo insbesondere die Kranzgefässe des Herzens erheblich verengt und durch Thrombose verschlossen waren, ohne dass sich Veränderungen im Herzmuskel zeigten, ist wieder eine Bestätigung dafür, dass es gerade am

Herzen, wie dieses schon von Ferrari hervorgehoben wurde, trotz intensiver Gefässveränderungen nicht zu einer anatomischen Schädigung zu kommen braucht.

Sind wir somit über die verschiedene anatomische Ausbreitungsweise der Periarteriitis nodosa und die durch sie bedingten sekundären Störungen in den einzelnen Organen durch die bisherigen Beobachtungen ziemlich informiert, so sehen wir, wie sich auf histologischem Gebiete die Ansichten der einzelnen Autoren noch in sehr erheblicher Weise widersprechen; der Grund, weshalb man sich bezüglich des Ausgangspunktes der Periarteriitis nodosa noch nicht geeinigt hat und von den einen die Adventitia, von anderen wieder die Media oder Intima als der primäre Sitz der Erkrankung angesprochen wird, ist wohl der, dass die krankhaften Veränderungen anscheinend sehr rasch auf die sämtlichen Gefässwandhäute übergreifen und dass den einzelnen Untersuchern verschiedene Stadien des Krankheitsprozesses vorgelegen haben, so dass trotz der sich notorisch in den meisten Fällen schubweise in Intervallen ausbreitenden Erkrankung doch dem subjektiven Ermessen bei der Beurteilung der histologischen Bilder ein grosser Spielraum geboten ist.

Wie grundverschiedene Ansichten auch heute noch über die Pathogenese der Periarteriitis nodosa existieren, das lässt sich am besten zeigen, wenn wir nur die drei neuesten Beschreibungen von Schreiber, Versé und Mönckeberg einer kurzen Schilderung unterwerfen.

Schreiber, welcher vor allem die Nierenarterien untersuchte, nimmt auf Grund seiner histologischen Befunde an, dass der Periarteriitis nodosa eine diffuse, bald mehr akute oder subakute entzündliche Wucherung des Bindegewebes der sämtlichen Gefässwandschichten zugrunde liegt, die in oft fast unvermittelten Übergängen bald mehr die eine, bald mehr die andere Schicht befällt und unter rascher Zerstörung der elastischen Fasern aller Wandabschnitte und der Muskelzellen der Media durch Thrombose zum Verschluss und zur Knotenbildung des Gefässes führt; dabei weist er darauf hin, dass alle diese Veränderungen der Media und Adventitia offenbar von einer primären, sehr schweren Veränderung der Intima (Nekrose) ihren Ausgang nehmen[1]).

Demgegenüber meint Versé (Zieglers Beitr. 40. 3. 1907), dass der Beginn der Erkrankung zunächst in der Adventitia oder in den äussersten Schichten der Media durch die Bildung eines entzündlichen fibrinösen Exsudates mit vakuolärer Quellung des interstitiellen Bindegewebes[2]) eingeleitet wird, während in späteren Stadien auch die Muskel-

[1]) Im Gegensatz zu Schreiber fasst Versé die Intimawucherungen als sekundäre Vorgänge auf, die entweder, wie bei der Aneurysmabildung, einen kompensatorischen Charakter tragen, oder auf eine komplizierende Arteriosklerose zurückzuführen sind.

[2]) Diese (übrigens inkonstante) siebförmige Durchlöcherung der Media ist auch schon von Ferrari beschrieben und von ihm auf eine hydropische Quellung der Media

fasern der Media bis zur völligen Auflösung ihrer Kerne dem Untergang verfallen; im Anschluss an diese Exsudationsprozesse in der Media, die sich auch auf die Intima erstrecken und das Endothel derselben zur Abhebung bringen können, tritt dann in der Adventitia und zwar an der Grenze gegen die Media zu ein in seiner Ausdehnung wechselndes und aus kleinen Rundzellen nebst Leukozyten zusammengesetztes Granulationsgewebe auf; tritt im weiteren Verlaufe eine Verschmelzung der in den innersten Wandschichten zuerst herdförmig entstandenen fibrinösen Exsudate nicht nur untereinander, sondern auch mit den sekundär der Innenfläche angelagerten dünnen Fibrinmembranen ein und werden die letzteren wiederum von den besser erhaltenen Stellen aus durch eine Wucherung der Intima gleichsam überhäutet, so wandelt sich die Gefässwand in eine die Membrana fenestrata einhüllende und zunehmend hyaliner werdende Masse um, die, sobald das Gefäss durch diese Einschmelzungsprozesse seine Widerstandsfähigkeit verloren hat, entweder diffus oder an umschriebenen Stellen aneurysmatisch ausgebuchtet wird; fallen im weiteren Verlaufe des Krankheitsprozesses die mit Vorliebe an den Teilungsstellen der Gefässe entstehenden Aneurysmen, die für gewöhnlich sehr frühzeitig durch geschichtete Thromben abgeschlossen werden, der Organisation anheim, so bilden sich schliesslich an der Stelle ihres ursprünglichen Sitzes mehr oder weniger breite Narben aus, während es daneben infolge der durch die mannigfaltigen Thrombosen bedingten Zirkulationshindernisse auch in den weiter stromaufwärts gelegenen Arterienabschnitten durch die starke Stauung zu Zerreissungen der Elastica interna und zu ausgedehnten dissezierenden Blutungen in der Media und Adventitia oder zur Bildung mehr geschlossener Aneurysmata dissecantia kommen kann.

Mönckeberg nimmt dagegen die Media als den primären Sitz der Erkrankung an und stellt sich vor, dass die Zerstörung derselben nicht etwa durch das Eindringen von Zellen in dieselbe hervorgerufen wird, sondern dass die Zellen deshalb in die Media wuchern, weil dieselbe schon vor dem Einsetzen der Proliferationsvorgänge in irgend einer, histologisch vielleicht noch gar nicht erkennbaren Weise geschädigt ist.

Mit diesem Standpunkt, mit welchem Mönckeberg als ehemaliger Schüler von Weigert die bekannten Ansichten desselben über die Aus-

---

infolge eines Ödems des interstitiellen Bindegewebes bezogen worden; misst Ferrari dieser Veränderung eine grosse Bedeutung zu, so meint Versé, dass diese nur im Zwischengewebe, nicht in den Muskelfasern auftretenden Vakuolenbildungen für die Periarteriitis nodosa nicht charakteristisch sind, da er die analogen Veränderungen auch in der Media anderer Arterien ohne Periarteriitis nodosa konstatieren konnte.

lösung von Gewebswucherungen auch auf die Vorgänge bei der Periarteiitis nodosa überträgt, sucht er die divergierenden Ansichten der einzelnen Autoren über die Entstehungsweise dieser Gefässerkrankung auszugleichen. Stellen sich späterhin deutlich sichtbare einfache oder multiple Nekrosen in der Media ein, so werden durch die chemotaktischen Reize der Zerfallsprodukte der Nekroseherde die Leukozyten aus den Vasa vasorum angelockt und stellen sich auch entzündliche Infiltrationen um die Nekroseherde ein; merkwürdig ist, dass Mönckeberg auch die zellige Infiltration der Intima auf chemotaktischem Wege durch ein Einwandern von Leukozyten aus dem Lumen der Arterie selbst in die Intima entstehen lässt, wobei er sich zum Beweise dieser Ansicht einmal auf den „gelegentlichen Befund von Endotheldefekten über der zellig infiltrierten Intima", (die auch anders als primäre Invasionsstätten für die Blutelemente gedeutet werden können, Thorel) und zweitens auf den Umstand beruht, dass die zelligen Elemente „schon bisweilen" bei intakter Elastica interna und ziemlich zellarmer Media in beträchtlicher Menge in der Intima angetroffen werden können. Bei noch weiter vorgeschrittenen Prozessen trifft man dann statt der anfangs überwiegenden polynukleären Leukozyten kleine Rundzellen und Fibroblasten in der Intima und Adventitia an, während gleichzeitig der Ersatz der zugrunde gegangenen Wandabschnitte durch die Bildung eines ausgesprochenen kapillarisierten Granulationsgewebes eingeleitet wird; weisen schon vorher die Arterien infolge dieser Wanddestruktionen eine Erweiterung auf, die in dem gestreckten Verlauf der intakten elastischen Grenzmembran ihren Ausdruck findet, so gibt die Arterienwandung in diesem Stadium an den erkrankten Stellen noch stärker dem Blutdruck nach, die Elasticae reissen ein und es buchtet sich die Arterienwand, eventuell unter gleichzeitigem Niederschlagen von Fibrin auf ihrer Innenfläche, aneurysmatisch aus.

Gehen somit auch die Ansichten der neueren Autoren bezüglich des Ausgangspunktes der histologischen Veränderungen bei der Periarteriitis nodosa noch in weiten Grenzen auseinander, so stimmen sie doch insofern überein, als von ihnen allen der entzündliche Charakter der Gefässerkrankung hervorgehoben wird; worauf derselbe allerdings in letzter Linie beruht und welche Noxe wir als Ursache der Periarteriitis nodosa zu beschuldigen haben, das ist allerdings bei dem bisher noch stets missglückten tinktoriellen und kulturellen Nachweis von Bakterien noch nicht entschieden; immerhin sprechen sich doch die meisten Autoren für die infektiöse Natur der Erkrankung aus und Mönckeberg weist speziell in Hinblick auf die in seinem sowohl als dem Grafschen Falle nachgewiesene starke Leukozytose des Blutes, die rege Beteiligung von polynukleären Leukozyten und den remittierenden

Fieberverlauf bei der Periarteriitis nodosa darauf hin, dass sich die Entstehung derselben am besten durch die Einwirkung von Bakterien resp. ihrer Toxine auf die Gefässe erklären liesse. Trotzdem können wir uns doch auch unter diesem Gesichtspunkt, dem sich neuerdings auch Schreiber angeschlossen hat, nur schwer erklären, warum bei einer allgemeinen, im Gefässsystem zirkulierenden infektiösen Schädlichkeit nicht alle, sondern nur bestimmte Gefässabschnitte, nämlich die kleineren Arterien von muskulösem Typus erkranken und wenn Mönckeberg meint, dass sich dieses elektive Verhalten vielleicht aus irgendwelchen Störungen in der Anlage dieses Teiles des Gefässsystems erklären lasse und dass es vielleicht herdförmig schwächere Partien der Media gäbe, die zu einer infektiösen oder toxischen Erkrankung als Loci minoris resistentiae besonders disponierten, so müssen wir doch gestehen, dass auch durch diesen Erklärungsversuch die Schwierigkeit nicht beseitigt wird.

Auch bezüglich der weiteren, schon von früheren Autoren aufgeworfenen Frage, inwieweit man die Periarteriitis nodosa zur Syphilis in Beziehung setzen könne, gehen die Ansichten auch heute noch vielfach auseinander. Während nämlich von Mönckeberg hervorgehoben wird, dass die Fälle von Periarteriitis nodosa zwar eine makroskopische Ähnlichkeit mit der Arteriensyphilis besitzen, während im mikroskopischen Verhalten zwischen beiden Erkrankungen prinzipielle Unterschiede vorhanden sind, würde nach Schreiber auch das mikroskopische Bild der Annahme einer luetischen Arteriitis nicht direkt widersprechen.

Versé, nach welchem sich in 25 % aller Fälle von Periarteriitis nodosa anamnestische Anhaltspunkte einer früheren Lues finden, hat sich neuerdings am entschiedensten für den syphilitischen Charakter der Gefässerkrankung ausgesprochen und den Standpunkt eingenommen, dass auch das negative Resultat einer therapeutischen Beeinflussung der Krankheit — Schreibers Fall — in Anbetracht dessen, dass der Schmorlsche Fall bei Anwendung einer energischen Schmierkur heilte, nicht unbedingt als ein Gegengrund gegen die Syphilis zu verwerten sei.

Im weiteren weist er darauf hin, dass auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus die der Annahme einer Syphilis scheinbar widersprechende Verschiedenheit der Lokalisation zwischen der Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica zu überbrücken wäre, da wie wir schon an früherer Stelle hervorgehoben haben, auch in einzelnen Fällen von Periarteriitis nodosa die Gehirnarterien, im Fall von Chvosteck und Weichselbaum geradezu in dominierender Weise befallen waren und wenn man weiterhin bedenkt, dass auch die Arteriitis syphilitica

nach Abramow (besonders auch bei der kongenitalen Syphilis) an den übrigen Arterien des Körpers auftreten kann und dass von diesem Autor überdies ein Fall beschrieben worden ist, den man geradezu als eine Kombination von Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica betrachten kann, so finden sich nach Versé zunächst bezüglich des Verbreitungsbezirkes dieser beiden Gefässerkrankungen zwar gewisse, aber jedenfalls keine prinzipiellen Unterschiede vor.

Aber auch in histologischer Beziehung lassen sich bei beiden Erkrankungen gewisse Ähnlichkeiten, wie das Weiterschreiten des Prozesses von aussen nach innen, das sekundäre Auftreten der Intimaverdickung, das Vorkommen von Nekrosen der Media und Riesenzellen in der Intima etc. konstatieren, während ausgesprochen gummöse Bildungen allerdings bei der Periarteriitis nodosa noch nicht beobachtet worden sind. Trotzdessen neigt aber Versé wegen der „weitgehenden Übereinstimmung in wesentlichen Punkten" zwischen beiden Erkrankungen der Ansicht zu, dass man die Periarteriitis nodosa als eine besondere und seltenere Form der Gefässsyphilis zu betrachten hat.

Ob uns bei der Differenz dieser Ansichten der Nachweis der „Syphilisspirochäten" in Zukunft Aufschluss über die syphilitische resp. nichtsyphilitische Natur der Periarteriitis nodosa bringen wird, das haben weitere Untersuchungen zu entscheiden, doch möchte ich bemerken, dass Versé in seinem Falle keine „Syphilisspirochäten" gefunden und auf Grund seiner sonstigen Beobachtungen über dieselben hervorgehoben hat, dass die Spirochäten an den Stellen der entzündlichen Reaktionen sehr bald entweder infolge der toxischen Wirkung der Zellen oder direkter Phagozytose zugrunde gehen.

Bei der Häufigkeit, mit welcher sich die Periarteriitis nodosa mit Nierenleiden kombiniert, hat man auch an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen gedacht; da aber einmal auch häufig Nierenentzündungen fehlen und dieselben andererseits auch auf das häufige Befallensein gerade der Nierenarterien bezogen werden können, so hat Versé einen derartigen Zusammenhang, zumal in seinem Falle keine Koinzidenz zwischen dem Auftreten der Nephritis und der Periarteriitis nachgewiesen werden konnte, abgelehnt.

Diesen hauptsächlichsten Erklärungsversuchen gegenüber treten die anderen für die Ätiologie der Periarteriitis nodosa herangezogenen Möglichkeiten wesentlich zurück; das trifft zunächst für die von Eppinger, v. Schrötter etc. vertretene Ansicht zu, nach welcher die nach ihrer Meinung unbedingt zum Krankheitsbilde der Periarteriitis nodosa gehörige Aneurysmenbildung durch eine angeborene Debilität und Zerreissungen der Elastica interna zustandekommen sollte ebenso sowie der von P. Meyer vertretenen Anschauung, dass hohe Blut-

druckschwankungen infolge eines arbeitsreichen und ausschweifenden Lebens der Periarteriitis zugrunde liegen sollten, die ein $2^1/_2$ monatliches Kind betreffende Beobachtung von Krzyszkowski (zit. nach Versé), widerspricht.

Als Anhang zu diesem Abschnitt möchte ich bemerken, dass neuerdings Lüpke (Verhandl. d. patholog. Gesellsch. X. Tagung 1906) über das Vorkommen von Periarteriitis nodosa auch im Tierreich und zwar bei Zugehörigen des Hochwildes, den Axishirschen berichtet hat; er weist darauf hin, dass die Krankheit bei diesen Tieren manchmal geradezu seuchenartig aufzutreten pflegt und viel häufiger, als beim Menschen angetroffen wird; auf Grund von 26 Sektionen gibt er an, dass man Fälle mit akutem und chronischem Verlaufe unterscheiden könne und zwar pflegen die akuten Fälle, bei denen Gefässveränderungen nicht oder nur in geringstem Umfang angetroffen werden, meist unter dem Bilde von schweren Magen- und Darmentzündungen in höchstens einigen Tagen tödlich zu verlaufen, während die chronischen Fälle durch ein sich über Wochen oder Monate erstreckendes und mit hochgradiger Chlorose einhergehendes Siechtum ausgezeichnet sind; in solchen Fällen lässt sich dann regelmässig bei der Sektion eine auffällige Blutarmut und ein mehr oder weniger erheblicher Schwund aller Organe nebst Trübung der Leber, Nieren, des Herzmuskels etc. konstatieren.

Was die Gefässveränderungen betrifft, so werden dieselben mit schwankendem Sitze und ungleicher Ausbildung ausschliesslich an den Arterien des grossen Kreislaufes angetroffen; sie bestehen in verschiedenen Graden der Wandverdickung bei glatter Oberfläche bis zu bedeutender Vermehrung des Umfangs sowie einer Verengerung der Lichtung bis zum Verschluss; dabei dehnen sie sich nicht nur auf ganze Arterien, sondern oftmals auch auf viele Zweige zugleich und grössere Gebiete aus, während in anderen Fällen auch knotige Verdickungen von verschiedener Grösse mit Verengerung oder Verschluss des Lumens oder mit Aussackungen von wechselnder Form, Anzahl und Grösse, mit und ohne Wandverdickung, oder — häufig bei der knotigen Form — mit Wandverdünnung zur Beobachtung gelangen; ähnlich, wie bei der Periarteriitis nodosa des Menschen, so können auch bei der „Axiskrankheit" der Hirsche die sackigen Erweiterungen der starren Gefässe thrombosieren.

Eine weitere Übereinstimmung besteht darin, dass auch bei der Krankheit der Axishirsche fast alle Arterien des grossen Kreislaufes mit Bevorzugung der mittleren, kleinen und kleinsten Äste, dagegen weniger die Aorta nebst den grossen Stammarterien ergriffen werden, wobei die Arterien des Hinterteiles bei weitem gegenüber denen der Brust, des Halses und Kopfes bevorzugt sind; am regelmässigsten trifft man Abweichungen an den Eingeweidearterien des Magens und Darmkanales an und lassen sich als Folgeerscheinungen der Gefässveränderungen alle möglichen Zustände, wie peptische Geschwüre mit Perforation, Vernarbung, chronische Perigastritis, Darmkatarrhe etc. konstatieren; regelmässig sind auch die Arterien der Leber, Nieren und Milz befallen, ebenso wie die Gefässe der Nebennieren, des Gekröses, der Geschlechtsorgane, der Bauchwand, des Herzens etc. verdickt resp. sackig und knotig aufgetrieben sind; dagegen waren die Verzweigungen der Pulmonalarterie stets intakt, während die Arterien des Stammes und der Gliedmassen, wie die Armarterien, die Unterschulter-, Schenkel-, Beckenarterien und die Karotiden in ihren mittleren und kleinen Ästen wieder erheblich verändert sind.

Nicht häufig und meist nur in mässiger Ausdehnung sind, ähnlich wie beim Menschen, die Gefässe des Gehirn- und Rückenmarkes affiziert, während wiederholt an den die grossen Nerven begleitenden und sie versorgenden Arterien Verdickungen, Schlängelungen und sackige Erweiterungen zu erkennen waren; ebenso waren des öfteren die Augenarterien erkrankt und fanden sich als Folge davon schwere Entzündungen der Hornhaut usw. mit Erblindung vor.

Von den sonstigen Veränderungen habe ich hervorzuheben, dass, ähnlich wie in einigen Fällen von Periarteriitis nodosa des Menschen, eine beträchtliche Vermehrung

der weissen Blutkörperchen bei niedrigem Stande der roten Blutkörperchen nachzuweisen war, ebenso wie sich im Knochenmark mindestens eine lymphoide Beschaffenheit und bei allen schweren Fällen mit längerer Dauer eine Umwandlung in Gallert- oder Schleimmark mit Blutungen und in den Lymphdrüsen eine vermehrte Turgeszenz und Rötung konstatieren liess.

In ätiologischer Beziehung waren auch die Untersuchungen von Lüpke ziemlich negativ; Syphilis kommt bei den Tieren spontan nicht vor, Parasiten irgendwelcher Art, vor allem Protozoen konnten nicht nachgewiesen werden, doch glaubt Lüpke, dass wir trotzdessen eine infektiöse Erkrankung vor uns haben, da er in geeigneten Fällen wiederholt dieselben Kokken im Blute, im Gewebe und in den arteriitischen Veränderungen sowohl kulturell als mikroskopisch konstatieren konnte, obwohl es ihm bei der geringen Pathogenität derselben nicht gelingen sollte, an kleinen Versuchstieren die Krankheit und ihre eigenartigen Gefässveränderungen zu erzeugen.

Nach diesen Darlegungen ist es sehr wahrscheinlich, dass zwischen der Periarteriitis nodosa des Menschen und der „Axiskrankheit" der Hirsche eine weitgehende Übereinstimmung vorhanden ist und es kann aus diesem Grunde nur bedauert werden, dass wir von Lüpke nichts Näheres über die histologischen Veränderungen der Arterien erfahren, da dieselben besonders wichtig für die Entscheidung der Frage gewesen wären, ob die Erkrankung der Hirsche mit der menschlichen auch wirklich identisch ist.

2. Phlebitis-Phlebektasie-Varicen.

Literatur.

1. Beck, C., Über Verknöcherungsvorgänge in den Venen im Lichte des Röntgenverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 24.
2. Benett, The varicous of the under extremities. Lancet. 1902. Nov.
3. Buschke, A., Über eine eigenartige Form rezidivierender, wandernder Phlebitis an den unteren Extremitäten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. LXXII. 1. 1904.
4. Buschli, Sulle varici ossea. Arch. di orthopedia. 1904. Nr. 1.
5. Carraës, M., zit. n. Baumgartens Jahresber. XVIII. 1. S. 120.
6. Cardes, Phlebitis blennorrhoica. Thèse de Paris 1901, zit. n. Wien. med. Wochenschr. 1902. S. 2153.
7. Carlier, zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 1059.
8. Fischer, B., Die Pathogenese der Phlebektasie. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. LXX. 2. 1904.
9. Gaultier u. Pierre, zit. n. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 23.
10. Heller, J., Über Phlebitis gonorrhoica. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 23.
11. Jullien, Les phlébites de la syphilis acquise. V. Internat. Dermatologenkongress. Berlin 1904.
12. Kallenberger, W., Beitrag zur Pathogenese der Varicen. Virchows Arch. 180. 1. 1905.
13. Kashimura, S., Die Entstehung der Varicen der Vena saphena in ihrer Abhängigkeit vom Gefässnervensystem. Virchows Arch. 179. 2. 1905.
14. Koch, Krampfadern, Krampfaderbrüche und Unfall. Diss. Bonn 1905.
15. Kronheimer, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 43.
16. Ledderhose, G., Die Bedeutung der Nervenklappen und ihre Beziehungen zu den Varicen. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 43.
17. Offergeld, Varicen nach Trauma. Ärztl. Sachverständigenzeitg. 1904. Nr. 11.
18. Patel, zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1904. S. 28.
19. Roussy, G., Phlébite syphilitique secondaire, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 1153.
20. Sasserath, Fr., Phlebitis gonorrhoica. Diss. Berlin 1904.
21. Scagliosi, G., Über Phlebektasie. Virchows Arch. 180. 1. 1905.

22. Schmidt, K., Traumatische Entstehung von Krampfadern. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1904. 8.
23. Schwarz, G., Phlebitis migrans (non syphilitica). Virchows Arch. 182. 2. 1905.
24. Singer, Über Venenentzündung als Frühsymptom der Lungentuberkulose. Wien med. Wochenschr. 1903. Nr. 13.
25. Tavel, Die künstliche Thrombose der Varicen. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 7.

Phlebitis.

Krankhafte Veränderungen der Venen kommen, wie wir schon im II. Abschnitt gesehen haben, mit oder ohne Thrombose bei einer ganzen Reihe von akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Pneumonie — Gaultier und Pierre (9) —, Influenza (Leichtenstern), Gicht (Minkowski), akutem Gelenkrheumatismus (Pribram) etc. vor, ohne dass die histologischen Veränderungen, die insbesondere den zur Thrombose führenden Phlebitiden zugrunde liegen, bisher eine genügende Aufklärung gefunden haben; im allgemeinen pflegt man ja diese im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten vorkommenden Thrombophlebitiden darauf zurückzuführen, dass die im Blute zirkulierenden Bakterien oder deren Toxine bei der langsamen und gleichmässigen Blutströmung in den Venen die denkbar günstigsten Bedingungen zur schädigenden Einwirkung auf die Venenwand besitzen, so dass es dann eventuell bei den gleichzeitig so häufigen Stauungen in den Venen resp. unter Mithilfe sonstiger unter der Einwirkung der akuten Infektionskrankheit entstehenden Veränderungen der Blutzusammensetzung zur Thrombenbildung in den erkrankten Venenzweigen kommt. Wenn ich mich auch an dieser Stelle auf eine weitere Ausführung dieser Vorgänge nicht mehr einlassen möchte, da dieselben schon in unserem ersten Berichte eine eingehende und die verschiedenen Ansichten der einzelnen Autoren berücksichtigende Darstellung erfahren haben, so möchte ich doch bemerken, dass der histologische Nachweis von Bakterien in den Wänden thrombosierter Venen bisher doch nur in ganz vereinzelten Fällen gelungen ist; nur bei Lepraphlebitiden scheinen nach Glück (zit. nach Sasserath) besonders an den Venen der unteren Extremitäten häufiger Thrombosen vorzukommen, die auf das direkte Eindringen von Leprabazillen in die zelligen Bestandteile der Venenwand und die im Anschluss hieran auftretende Bildung von zahlreichen kleinen rosenkranzförmigen Knötchen an der Veneninnenfläche zurückzuführen sind; ob die Phlebitiden bei anderen akuten Infektionskrankheiten aber auch auf einer derartigen bakteriellen Infektion der Venenwand beruhen, darüber liegen ausser den Angaben von Rattone (Typhusbazillen in der Gefässwand bei Arteriitis), Vaquez und Lugeol (Streptokokken in der Gefässwand bei puerperaler Gangrän), Rendu (Pneumokokken,

aber nur im Thrombus der Vena femoralis bei Beingangrän nach Influenza[1]), Gaultier und Pierre (auch nur positiver Pneumokokkenbefund in den Thromben) noch zu wenig systematisch durchgeführte Untersuchungen vor, so dass man die Beantwortung dieser Frage weiteren Forschungen überlassen muss. Zwar wird von Lesné und Ravaut (zit. n. Sasserath) angegeben, dass auch die zur Thrombose führenden Phlebitiden bei Tuberkulose auf die Einnistung von Tuberkelbazillen in der Venenwand zurückzuführen wären, doch darf man wohl behaupten, dass dieser Modus jedenfalls nicht der gewöhnliche bei der Entstehung der tuberkulösen Venenthrombose ist.

Ausser diesen bei akuten Infektionskrankheiten und septischen Prozessen — Priester (Wiener med. Wochenschr. 1906 N. 44) und im Puerperium — Marchais (zit. nach Hildebrandts Jahresber. XI, S. 234) — vorkommenden Phlebitiden[2]), die wir ungeachtet mancher noch offenstehender Fragen doch vom ätiologischen Standpunkt aus bis zum gewissen Grade verstehen können, kommen nun noch Venenentzündungen vor, deren Ätiologie uns noch völlig unklar ist.

So hat Buschke (3) neuerdings über einen Fall berichtet, wo ein 30jähriger, anscheinend bisher völlig gesunder Mann ohne erkennbare Veranlassung ziemlich plötzlich an den unteren Extremitäten längliche, rote oder livide, teils in der Haut, teils subkutan gelegene und ihrer Lage nach dem Verlaufe der Venen folgende, aller Wahrscheinlichkeit nach aber auch in der Wand derselben selbst gelegene Knoten mit entzündlicher Infiltration und Schwellung der Umgebung bekam, wobei die spontan und auf Druck empfindlichen Knoten nach Verlauf von Tagen oder Wochen mit Hinterlassung von bräunlichen Pigmenten wieder verschwanden, um an anderen Stellen dann ebenso plötzlich wieder mit analogen Erscheinungen aufzutreten.

Da der Patient von Buschke nur ambulatorisch behandelt wurde,

---

[1]) Zit. n. Barrand, Zeitschr. f. Chir. 74. 1904.

[2]) Kownatzki, Über die Venen des weiblichen Beckens. Berliner klin. Wochenschrift 1907, S. 383 unterscheidet bezüglich der Venen des weiblichen Beckens mit besonderer Berücksichtigung der puerperalen Venenverbindungen 3 Gefässzüge, nämlich einen äusseren, mittleren und inneren, die der Vena iliaca externa, media und interna entsprechen; die Vena iliaca media entsteht unter der Symphyse aus Venen, die von den äusseren Genitalien herkommen, bildet ein Polster zwischen Symphyse und Blase und zieht vielfach geschlängelt in der seitlichen Beckentiefe 1—1½ cm lateralwärts vom Ureter nach hinten; sie ist eine genitovesikale Sammelvene und vereinigt sich meist mit der Vena iliaca interna, die, aus der hinteren Beckentiefe kommend, Blut aus dem Mastdarm und der Beckenmuskulatur führt, zu einem gemeinsamen Stamm, der Vena hypogastrica. In einer grossen Zahl von Fällen bleibt aber diese Vereinigung aus und Vena iliaca media und interna vereinigen sich gesondert mit der Vena iliaca externa zur Iliaca communis; was besonders für die puerperalen Venenverbindungen von grösster Bedeutung ist.

so liess sich bezüglich der anatomischen Vorgänge nur vermutungsweise sagen, dass bei diesen eigenartigen Entzündungsprozessen vielleicht nur die äussere Schicht der Venenwand, nämlich Adventitia und Media, dagegen die Intima entweder gar nicht oder jedenfalls nur in geringerem Grade ergriffen war, da die Venen trotz ihrer häufigen Wandentzündung doch im wesentlichen ihre Durchgängigkeit bewahrten.

Ätiologisch ist das Leiden, wie gesagt noch dunkel, da es in verschiedenen integrierenden Punkten von den Phlebitiden anderer Art verschieden ist und auch der Umstand, dass im Fall von Buschke niemals Fieber, Milzschwellung oder eine stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bestanden hatte, scheint auf eine nicht infektiöse Ursache hinzuweisen; da sich aber weiterhin auch zwischen dieser Form und der von Neisser beschriebenen wandernden Phlebitis, ungeachtet mancher Anklänge, wie der Chronizität des Leidens, den zeitweise bestehenden grossen Schmerzen und dem Wandern der Knoten an den Venen etc. einige merkliche Unterschiede finden, so haben wir einen weiteren Aufschluss über die Natur dieser Venenentzündung erst nach Mitteilung weiterer ähnlich gelagerter Fälle zu erwarten.

Zwei ganz ähnliche Fälle, aber sich von den bisher bekannten Fällen gleichfalls klinisch unterscheidende Beobachtungen über Phlebitis migrans mit unbekannter Ätiologie sind ausserdem noch kürzlich von Schwarz (23) beschrieben worden und zwar handelte es sich beide Male um an vorgeschrittener Lungentuberkulose leidende Patienten, bei denen es zunächst in der Ellenbeuge zu einer schmerzhaften, spindelförmigen und an Ausdehnung allmählich zunehmenden Schwellung kam, während sich im Anschluss daran nach einigen Tagen auch an der rechten oberen Extremität zwei spindelförmige und sehr druckempfindliche Knoten unter gleichzeitigem Ödem der Haut entwickelten, die aber später unter Hinterlassung von strangförmigen Verdickungen wieder grösstenteils verschwanden.

Histologisch fand sich an den erkrankten Venen bei normalem Verhalten ihres Endothels und der Intima zunächst eine bedeutende, den üblichen Durchmesser um das drei- bis vierfache übertreffende Verdickung der Media vor, als deren Ursache sich eine bedeutende Vermehrung des Bindegewebes mit Auseinanderdrängung der Muskelfasern und ein Ödem der Venenwand mit Quellung der kollagenen Fasern konstatieren liess; gleichzeitig waren in der Media zahlreiche, unregelmässig verlaufende Gefässe neu gebildet werden, wobei es gleichzeitig zur Bildung von wechselnd umfangreichen Zellinfiltraten in ihrer Umgebung gekommen war. Von sonstigen Veränderungen traf Schwarz in der Media auch Aufsplitterungen der elastischen Fasern mit teilweiser Verminderung ihrer Menge und in der Adventicia ausser Ödem mit

Quellung und starker Schlängelung der collagenen Bündel eine Neubildung von Bindegewebe, Blut- und Lymphgefässen nebst Entwickelung von perivaskulären Entzündungsherden an. Da sich an den Gefässnerven keinerlei Besonderheiten fanden und auch die Färbung auf Bakterien ein negatives Resultat ergab, so meint Schwarz, dass diese von ihm in den letzten Stadien tuberkulöser Lungenphthisen beobachteten Phlebitiden vielleicht auf eine toxische Schädigung der Venenwände zu beziehen sind.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass namentlich französische Autoren wie Halbron (zit. n. Hildebrandts Jahresber. XI, S. 233) auch auf das Vorkommen von Phlebitiden im Frühstadium der Tuberkulose aufmerksam gemacht und darauf hingewiesen haben, dass diese Phlebitiden selbst schon vor dem Auftreten jeglicher anderer Symptome wahrgenommen werden könnten, so dass man sie von den in den Spätstadien der Tuberkulose vorkommenden Phlebitiden abzutrennen hat. Singer (24), der diese Beobachtungen bestätigte, gibt an, dass auch diese Thrombophlebitiden schon in den allerersten Stadien der Lungentuberkulose gelegentlich zu ausgedehnten Embolien führen.

Im Anschluss hieran haben wir uns noch mit einer speziellen Form, der gonorrhoischen Phlebitis, zu befassen, obwohl sich über dieselbe bei den spärlichen literarischen Notizen nicht viel sagen lässt; im allgemeinen gibt man an, dass die gonorrhoische Venenentzündung vor allem, nämlich in 70 % der Fälle bei Männern angetroffen wird, was man sich einmal aus der grösseren Häufigkeit der Gonorrhöe bei ihnen und zweitens aus ihrer bei weitem anstrengenderen körperlichen Tätigkeit zu erklären versucht; tatsächlich kommt denn auch die gonorrhoische Phlebitis nach den bisherigen Beobachtungen vorwiegend bei Männern der schwer arbeitenden Berufsklassen vor, wobei die Venenentzündung für gewöhnlich 20—30 Tage, seltener erst nach (3) Monaten — Heller (10) — nach der Infektion mit Störungen allgemeiner und lokaler Natur beginnt; während die ersteren vorwiegend von dem Fieber und den sonstigen eventuellen Komplikationen des gonorrhoischen Prozesses abzuhängen scheinen, äussern sich die letzteren darin, dass es zunächst zu Schmerzen und weichen oder harten, in ihrer Intensität aber wechselnden Ödemen besonders in der Umgebung der erkrankten Gefässe kommt, wobei dieselben als harte, federkiel- bis kleinfingerdicke runde Stränge durchzufühlen sind. Nach 14tägiger bis zweimonatlicher Dauer tritt aber gewöhnlich, abgesehen von den nicht seltenen Rezidiven, ein (spontanes) Nachlassen dieser Venenentzündungen ein, wobei die nach dem akuten Stadium zurückbleibenden Stränge dann noch lange Bewegungshinderungen bedingen können.

Da bei diesem meist günstigen Ausgang der gonorrhoischen Phle-

bitis begreiflicherweise nur selten Gelegenheit zur histologischen und bakteriologischen Untersuchung der erkrankten Venen geboten ist, so sind wir über die Frage, ob diese Venenentzündungen durch Gonokokken oder Mischinfektionen hervorgerufen werden, noch nicht genügend orientiert, doch soll Tédenat (zit. n. Sasserath) angeblich in zwei Fällen Gonokokken in der Wand der erkrankten Venen nachgewiesen haben. Kasuistische Berichte finden sich sonst bei Sasserath (20) — 28 gesammelte Fälle seit 1868, aber nur 16 beweisende — ferner bei Carraës (5), Heller (10) und Cardes (6) vor, ohne dass auch durch diese Arbeiten ein Fortschritt über die histologischen Vorgänge bei der gonorrhoischen Phlebitis erreicht worden ist; bemerken möchte ich noch, dass ungeachtet des meist günstigen Ausganges dieser Phlebitis — 62% nach Heller — doch in seltenen Fällen eine Thrombosierung der erkrankten Venen mit eventuellen Embolien der Pulmonalarterie oder auf der anderen Seite Gangrän der befallenen Extremität entstehen kann. Über Syphilis der Venen wird das Nähere im VI. Kapitel mitgeteilt.

Phlebektasie-Varicen.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus hat man die Varicen in echte Varicen und Phlebektasien eingeteilt (Cornil, Schambacher), wobei man anzunehmen pflegt, dass den Phlebektasien keine, den Varicen dagegen dauernde Veränderungen der Wand zugrunde liegen; Orth bezeichnet alle erweiterten Venen ohne weiteres als Varicen und ihm schliesst sich neuerdings auch Tavel (25) an, weil auch in typischen Fällen, wo nie Phlebitiden beobachtet wurden und welche den Typus der Phlebectasia cirsoidea zeigen, sehr ausgedehnte Veränderungen der Wand vorhanden sein können.

Kommen auch bezüglich der äusseren Form der Venenerweiterungen alle möglichen Übergänge und Kombinationen vor, so werden doch von Tavel folgende Gruppen unterschieden:

Phlebectasia ampullaris: Hier handelt es sich als Analogen zum Aneurysma verum circumscriptum s. sacciforme der Arterien um sackförmige, am häufigsten in der Nähe der Einmündungsstelle der Saphena magna oder der Epigastrica vorkommende Dilatationen der Venen, die dem Typus des Varix nach dem Begriff Rokitanskys am meisten entsprechen; im übrigen kommen diese Phlebektasien meist selten allein für sich und in der Regel mit gleichzeitiger Phlebectasia cylindrica oder cirsoidea dieser Venen vor.

Bei der

Phlebectasia cylindrica handelt es sich um einfache exzentrische gleich-

mässige, seltener spindelförmige (Ph. fusiformis) Dilatationen einer Vene, die besonders oft an den Hauptstämmen angetroffen werden.

Phlebectasia cirsoidea, bei welcher zur Dilatation noch die Schlängelung der Vene hinzukommt, stellt die häufigste, oft noch mit ampullären Erweiterungen im Verlauf der dilatierten Vene verbundene Form der Varicen dar, die bei Grösserwerden der Ampullen zur Atrophie der bedeckenden Haut und bei Ruptur der Venensäcke zu bedenklichen Blutungen führen kann.

Phlebectasia racemosa zeichnet sich von der cirsoiden durch die Anastomosierungen der dilatierten Venen aus, geht grösstenteils aus kleineren Gefässen hervor und lokalisiert sich meist im Unterhautzellgewebe sowie in den Muskeln.

Phlebectasia angiomatosa ist nach Tavel die Dilatation der kleinsten Venen eines Gebietes, während die

Phlebectasia cavernosa (Kavernom) nach ihm die häufigste Komplikation der Varicen darstellt, die sich in der Bildung von grösseren, Blut enthaltenden Höhlen im subkutanen Gewebe zu erkennen gibt und als Endstadium der vorigen Form betrachtet werden kann; im Verein mit der Phl. racemosa und angiomatosa ist sie überdies die häufigste Ursache der varikösen Ulcera.

Phlebectasia diffusa trifft man besonders bei Leuten mit „schlechten Zirkulationsverhältnissen“ an und wird von Tavel auf insuffiziente Venenklappen und mangelhafte Herztätigkeit zurückgeführt.

Was die Frage nach der Pathogenese und Ätiologie der Varicen betrifft, so ist dieselbe, wie wir schon in unserem ersten Berichte zeigen konnten, von seiten der einzelnen Untersucher in sehr verschiedener Weise beantwortet worden, indem man bald eine chronische Mesophlebitis (Cornil, Fischer), bald wie Jani eine Endophlebitis oder auch angeborene resp. erworbene Schwächezustände der elastischen Fasern (Schamberger) beschuldigt hat, während noch andere, wie Hodara behaupten, dass den varikösen Venenerweiterungen eine anfängliche Hypertrophie des elastischen Gewebes mit späterem Schwund desselben zugrunde liegt.

Wie verschiedene Auffassungen auch heute noch über die Entstehung der Phlebektasien und Varicen vertreten werden, das lässt sich am besten durch eine kurze Besprechung der neuesten einschlägigen Arbeiten illustrieren.

So hat Fischer (8), der schon früher die Ansicht vertreten hatte, dass die Phlebektasien die Folge eines chronischen entzündlichen Prozesses in der Gefässwand seien und dass ihre Entstehung im wesentlichen auf eine Zerstörung und mangelhafte Regeneration ihres elastischen Gewebes zurückzuführen wäre, auch in seiner letzten Mitteilung denselben Standpunkt eingehalten und in Erweiterung seiner früheren Untersuchungen über die Varicen der unteren Extremitäten angegeben, dass auch die pathologischen Venenerweiterungen an anderen Körperteilen, wie im Ösophagus, der Trachea und Zunge nebst den Phlebektasien in Geschwülsten, in der Darmserosa über tuberkulösen Geschwüren, in Lupusnarben etc. auf die analogen Mesophlebitiden der Gefässwand zurückzuführen sind[1]).

Scagliosi (21), nach dessen Ausführungen gleichfalls die entzündlichen Veränderungen der Media eine hervorragende und primäre Rolle bei der Entstehung der Varicen bilden, hat ein besonderes Gewicht darauf gelegt, dass unter Einwirkung dieser Entzündungsvorgänge zunächst eine ausgedehnte hyaline und bröckelige, der wachsartigen Degeneration ähnliche Entartung der glatten Muskelfasern der Media und erst im Anschluss hieran an den den Degenerationsherden zunächst gelegenen Stellen eine Erkrankung der elastischen Fasern mit vermindertem Färbungsvermögen und körniger Auflösung derselben zustande kommt. Ist durch diese Veränderungen die Media ihrer hauptsächlichsten anatomischen Stützen beraubt, dann buchten sich die Venen aus und treten nach Scagliosi an den erweiterten Stellen kompensatorische Intimawucherungen auf, wobei sich in der äusseren Zone des Wucherungsgebietes der Intima, also in den tieferen Schichten der gewucherten Intima auch eine reichliche Neubildung von elastischen Fasern vollzieht.

In ätiologischer Beziehung ist die bekannte Anschauung von der mechanischen Entstehungsweise der Varicen, wie sie besonders von Rindfleisch und Hodara verfochten wurde und deren wesentliche Prinzipien wir bereits im Zusammenhang mit den gegen sie angeführten Gründen an früherer Stelle kennen gelernt haben, neuerdings wieder von Kashimura (13) aufgenommen worden, wobei er sich in seiner Auffassung nur insofern von seinen Vorgängern unterscheidet, als er die Stauung resp. die vermehrte Füllung der Venen nicht direkt, sondern durch Vermittelung des Gefässnervensystems auf die Vene wirken lässt;

---

[1]) Wodurch diese chronischen entzündlichen Prozesse in der Venenwand aber entstehen, wird von Fischer nicht erwähnt; vielleicht spielen aber hier Bakterientoxine eine Rolle und dafür würde nach Tavel (25) der Umstand sprechen, dass sich die Phlebektasien oft im Anschluss an eine Infektionskrankheit entwickeln; so erwähnt er Fälle, wo die Phlebektasien nach Typhus, Pneumonie, Scharlach, Perityphlitis und einmal nach einer Staphylokokkeninfektion im Gesicht aufgetreten waren.

in dieser Beziehung stellt er sich vor, dass es zunächst zu einem Zustand einer länger dauernden erhöhten Erregung und späterhin zu einer herabgesetzten und schliesslich aufgehobenen Reizbarkeit der Venen kommt, so dass wegen Fortfalls des Tonus der nach seiner Voraussetzung erhöhte Blutdruck gleichmässig auf der Venenwand und den Vasa vasorum derselben lasten kann; tritt später infolge der dauernden venösen Hyperämie eine Vermehrung des kollagenen Bindegewebes mit Schwund der muskulösen Mediaelemente ein, so wird die Venenwand gedehnt und es kann dann unter Einwirkung des Blutdruckes auch zu umschriebener Varixbildung kommen.

Demgegenüber wird von Fischer auf Grund der von ihm konstatierten krankhaften Veränderungen in den Wänden variköser Venen ihre mechanische Entstehung zurückgewiesen und hervorgehoben, dass auch die bekannten Schwangerschaftsvaricen, die sogenannten Kindsadern nicht auf mechanischen Ursachen beruhen könnten, da bei dieser Annahme das häufig nur einseitige Auftreten und ihr Vorkommen nur bei einem Teile der Schwangeren nicht verständlich wäre; als weitere Gegengründe führt er an, dass einmal die verschiedenen intraabdominalen Tumoren, die erfahrungsgemäss einen nachweislichen Einfluss auf die Beckengefässe ausüben, nicht zur Varicenbildung führen und dass gerade die Schwangerschaftsvaricen nicht, wie man nach der genannten Auffassung erwarten sollte, an dem Ende der Gravidität, sondern schon in ihren ersten Monaten aufzutreten pflegen, wo von einem Druck des Uterus auf die Beckenvenen noch keine Rede sei. Aus allen diesen Gründen lehnt Fischer auch in seiner letzten Arbeit das rein mechanische Moment der Stauung bei der Entstehung der Varicen ab und misst ihr nur bei gleichzeitig bestehenden Wanderkrankungen eine Bedeutung zu, obwohl nach seiner Ansicht auch ohne jede vorausgegangene Stauung eine Gefässerweiterung zustande kommen kann, sofern nur eine organische Erkrankung derjenigen Wandschichten, welche die mechanischen Druckverhältnisse zu regulieren haben, vorhanden ist.

Während Fischer nur diesen Modus einer Entstehung der Varicen auf Grundlage einer chronischen Wandentzündung gelten lässt, führt Benett (2) gleich Ebstein, Schambacher u. a. die Varicen im wesentlichen auf eine angeborene oder durch übermässige körperliche Anstrengungen vor der Pubertät erworbene Schwäche der Venenwand zurück, wobei er sich darauf beruft, dass namentlich in England seit der Einführung der übermässigen athletischen Ausbildung der Schulkinder und ihren forcierten Sportvergnügungen die Varicen auch bei Mädchen häufiger geworden sind. Ebenso haben sich K. Schmidt (22) und Charlier (7), der letztere auf Grund seiner Erfahrungen in der

französischen Armee, dahin ausgesprochen, dass bei der Entstehung der Varicen übermässige körperliche Anstrengungen eine Rolle spielen, während Kallenberger (12) noch einen Schritt weiter gegangen ist und meint, dass die Varicen direkt auf eine Zerreissung der Elasticae infolge eines Traumas zurückzuführen sind; diese Ansicht der traumatischen Entstehung der Varicen ist, wie wir schon in unserem früheren Bericht gesehen haben, auch schon von Slawinski und neuerdings auch von Tavel (25)[1]) und Koch (14) vertreten worden, doch hat Offergeld (17) dagegen geltend gemacht, dass man bei der grossen Häufigkeit von Varicen bei erwachsenen Personen nicht jede variköse Venenerkrankung, zumal bei der arbeitenden Bevölkerung so ohne weiteres als Folgezustand eines Unfalles betrachten darf.

Eine letzte Gruppe von Autoren, wie Kaufmann und Craemer haben endlich auf Grund der von uns bereits zitierten Untersuchungen von Klotz die Meinung ausgesprochen, dass insbesondere die so häufige Varicenbildung an der Vena saphena durch Anomalien der Venenklappen und die dadurch bedingten Störungen der Blutzirkulation begünstigt wird. Diese Ansicht ist jedoch gleichfalls neuerdings und zwar von Ledderhose (16) in einer recht lesenswerten Arbeit zurückgewiesen worden, da er der Ansicht ist, dass der üblichen Annahme, nach welcher die Venenklappen durch ihren Schluss imstande sein sollten, nicht nur eine Umkehr des Blutstromes zu verhindern, sondern auch einer Rückstauung entgegenzuwirken und selbst den Einfluss des hydrostatischen Druckes d. h. der Schwerkraft des Blutes abzuschwächen, eine falsche Vorstellung der wirklichen Verhältnisse zugrunde liegt. Indem er darauf verweist, dass es ein grosser kardinaler Fehler wäre, bei Betrachtung der Zirkulationsverhältnisse und des Klappenspieles der Vena saphena, wie üblich, von einer stillstehenden Blutsäule auszugehen, statt unseren Deduktionen die Tatsache des auch in den Venen kontinuierlich sehr schnell strömenden Blutes zugrunde zu legen, spricht er im Gegenteil die Behauptung aus, dass die Wirkung der Schwerkraft des Blutes in den Venen in keiner Weise durch die Klappen beeinflusst wird.

Von diesem Standpunkt aus bedarf es auch nach seiner Meinung keiner weiteren Begründung, um die Auffassung von Klotz, wonach die Venenklappen lange Blutsäulen durch ihren Schluss in einzelne Stockwerke zerlegen und dadurch eine entsprechende Verteilung des hydrostatischen Druckes auf die Gefässwand herbeiführen sollen, als unhaltbar zu erweisen.

---

[1]) Tavel erwähnt Fälle von Varicenbildungen der Unterschenkelvenen als direkte Folge von Stössen und im Anschluss an Radfahren bei nicht daran gewöhnten Frauen.

Auch der weiteren bisher gebräuchlichen Anschauung, nach welcher „die Muskelkontraktionen deshalb für den venösen Blutlauf erforderlich sind, weil die Klappen nur ein Ausweichen des gedrückten Blutes in der Richtung nach dem Herzen zulassen“ ist Ledderhose mit dem Hinweis darauf entgegengetreten, dass man auch hier gewöhnlich von einer ruhenden, aber im normalen Körper nicht vorkommenden Blutsäule ausgegangen ist; Ledderhose weist vielmehr darauf hin, dass bei der Annahme, dass ein seitlicher auf die Venen ausgeübter Muskeldruck tatsächlich regelmässig die distal gelegenen Klappen zum Verschluss zu bringen vermöchte, nicht begreiflich wäre, wenn bei einem Menschen, dessen gesamte Körpermuskulatur sich, wie beim Ringkämpfer, in lebhafter Aktion befindet, überhaupt noch eine regelmässige Strömung in den dem Muskeldruck ausgesetzten klappenführenden Venen fortbestehen könnte; er meint vielmehr, dass eine Muskelkontraktion sehr wohl auch ohne Mithilfe von Klappen befördernd auf den venösen Blutstrom wirken kann, da sich ein solcher Druck in der Richtung des geringsten Widerstandes, also in der Richtung des Blutstromes geltend macht.

Auch die weitere bisher gebräuchliche Anschauung, dass „die Venenklappen bei plötzlichen und ausgiebigen Veränderungen der Haltung und Stellung des Körpers oder seiner Einzelteile ein Rückfliessen des Blutes verhindern“, ist nach Ledderhose weder durch die Beobachtung am Lebenden noch theoretisch zu begründen; er meint vielmehr, „dass in den meisten Fällen, zumal bei den Verrichtungen des gewöhnlichen Lebens, die Venenklappen nicht in Anspruch genommen werden, dass vielmehr die dabei in den Venen entstehenden Druckschwankungen in der Regel durch Rückstauung und durch verschiedene Strömungsgeschwindigkeit zum Ausgleich kommen.“

Die Venenklappen sind somit nach Ledderhose für die Aufrechterhaltung der normalen Zirkulationsverhältnisse nicht so bedeutungsvoll und unentbehrlich, wie man meistens anzunehmen pflegt und dafür würde auch nach ihm die von Klotz gefundene Tatsache sprechen, dass die Venenklappen mit zunehmendem Alter wieder mehr und mehr verschwinden.

Bezüglich der Vorgänge bei der Varicenbildung hat man sich nun bekanntlich nach der mechanischen Hypothese, auf welche wir noch mit einigen Worten zurückzugreifen haben, vorgestellt, dass die Klappen infolge der Erweiterung der Venenstämme schlussunfähig werden und ihre Aufgabe, die Schwerkraft des Blutes abzuschwächen, nicht erfüllen können, so dass der Druck der vom Herzen in die Saphena sich erstreckenden Blutsäule unvermindert auf die Wand der Vene wirken und die variköse Dilatation derselben erzeugen kann; Ledderhose ist nun

dieser Anschauung, nach welcher das Blut, welches das Gebiet der varikösen Vena saphena ausfüllt, zum grösseren Teil aus der Vena iliaca in die Saphena zurückgeflossen sein sollte, mit dem Hinweis darauf entgegengetreten, dass beim Umschnüren der Saphena am Oberschenkel entweder gar keine oder eine nur mässige Abnahme der Spannung und Füllung der Varicen zu bemerken ist, so dass demnach beim ruhig aufrecht stehenden Menschen die Füllung und Spannung der Varicen durch Unterbrechung des Blutlaufes im Stamme der Saphena nicht im wesentlichen Masse beeinflusst wird.

Ganz anders gestalten sich nach ihm dagegen die Verhältnisse, wenn der Kranke mit der abgeschnürten Saphena Gehbewegungen macht, indem sich jetzt sehr bald eine mehr oder weniger vollständige Entleerung der Varicen bemerkbar macht; das rührt aber nach Ledderhose davon her, weil beim Gehen mit seinen wechselnden Bewegungen des Beines im Hüftgelenk abwechselnd die Entleerung und Anfüllung der Schenkelvene mit entsprechenden Druckschwankungen verbunden ist, die ansaugend auf das Venenblut in den distalen Gefässabschnitten wirken.

Lässt sich nun auch nach den Ausführungen von Ledderhose nicht verkennen, dass beim aufrecht stehenden Menschen mit normalkalibrigen Venen oder Varicen ein gleichmässiger hydrostatischer Druck in den unteren Extremitäten vorhanden ist, so ist doch auch nach seiner Meinung anzunehmen, dass eine bereits erkrankte, erschlaffte und unelastisch gewordene Vene bei gleichem hydrostatischen Druck doch eine erheblich grössere Blutmenge als ein Gefäss mit normaler anatomischer Wandstruktur und normalen Spannungs- und Elastizitätsverhältnissen aufnehmen muss.

So kommen also auch diese Untersuchungen im wesentlichen darauf hinaus, dass man bei der Entstehung der Varicen zweierlei Momente, nämlich einmal die mechanischen Verhältnisse der Zirkulation und zweitens Erkrankungen der Venenwände zu berücksichtigen hat.

Was die Folgeerscheinungen der Varicen betrifft, so haben wir die wichtigsten derselben schon in unserem früheren Bericht erwähnt; Kashimura (13) meint, dass die Varicen, die bekanntlich gelegentlich eine sehr erhebliche Grösse erreichen — Kronheimer (15), kleinapfelgrosser Varix der Saphena — und zerreissen können — Patel (18) und Guerdjikoff[1]) — nur in seltenen Fällen (6 mal unter 50 Fällen)

[1]) Guerdjikoff, zit. n. Schmidts Jahrb. 292. 12. S. 259 teilt drei Fälle von Varicenblutungen bei Gravidae mit, die traumatisch durch Einrisse der vorderen Kommissur entstanden waren; er weist darauf hin, dass Zerreissungen von Vulvavaricen namentlich in den letzten Monaten der Gravidität durch Traumen, ferner instrumentell und besonders auch bei starker und unregelmässiger Wehentätigkeit während des Durchtrittes des kindlichen Kopfes zustande kommen.

thrombosieren, was aber wohl im allgemeinen den wirklichen Verhältnissen widerspricht, denn tatsächlich treten sehr häufig Thrombosierungen in Varicen ein, die gelegentlich unter Umwandlung der ganzen Vene in einen soliden Strang auch zu einer dauernden Heilung der Varicen führen; häufiger als totale Thrombosen trifft man allerdings wandständige Blutgerinnungen in Varicen mit umschriebenen phlebitischen Verdickungen der Venenwände an und es sei bemerkt, dass Tavel (25) neuerdings die künstliche Thrombose der Varicen zur Unterstützung des natürlichen Heilungsvorganges direkt empfohlen hat.

Von sonstigen wichtigeren Folgeerscheinungen der Varicen haben wir noch die bekannten Usurierungsvorgänge der Haut, Knochen etc. durch „minierende" Varicen zu erwähnen und hervorzuheben, dass auch Verknöcherungen von Varicen resp. Knochenbildungen in Phlebolithen von Buschli (4), Beck (1) und Poscharissky (Ziegl. Beitr. 38. 2. 1905) beschrieben sind[1]).

IV. Arteriosklerose.

Literatur.

1. Albrecht, Über Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 332. u. Diskussion, ibid. S. 938.
2. Bäumler, Ist die Arteriosklerose eine Allgemeinkrankheit? Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a.
3. Bahrdt, Arteriosklerose und Lebensversicherung. Kongr. f. inn. Med. 1904.
4. Billings, Arteriosklerose hervorgerufen durch Blei. Zit. n. Deutsche med. Wochenschr. 1904. L. B. S. 1587.
5. Bittorf, Zur Symptomatologie der Arteriosklerose. Arch. f. klin. Med. 81. 1/2. 1904.
6. Burwinkel, Ätiologie und allgemeine Therapie der Arteriosklerose. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 16.
7. Cabot, Beziehungen von Alkohol und Arteriosklerose. Zit. n. Deutsche med. Wochenschr. 1904. L. B. S. 1587.
8. Drenkbahn, Arteriosklerose beim Ersatz des 38. Infanterie-Regiments. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1905. Nr. 7.
9. Dunin, Th., Der Blutdruck im Verlaufe der Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 54. 1904.
10. Ehlers, W. E., Zur Histologie der Arteriosklerose der Pulmonalarterie. Virchows Arch. 178. 3. 1904.
11. Ferenczi, A., Über die frühzeitige Arteriosklerose. Ungar. med. Presse. 1905. Nr. 24.

---

1) Über „Phlebolithen im Genitalorgane des Weibes" vergl. Czerwenka, Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 2. S. 47 (nichts Neues) O. Falk, Über Phlebektasien im Bereich der weiblichen Genitalorgane. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1234 und Kermauner, Phlebolithen in den Tubenfimbrien. Monatsschr. f. Geburtsh. 24. 2. 1906. Über Vorkommen von Venenerweiterungen am Hals und an der Brust von schwächlichen Kindern und ihren eventuellen Zusammenhang mit Vergrösserung der Mediastinaldrüsen vergl. Gibson, zit. n. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 40.

12. Fränkel, M., Über Theorie und Behandlung der Arteriosklerose. Wien. klin. Rundschau 1905. Nr. 31.
13. Geisböck, F., Die praktische Bedeutung der Blutdrucksteigerung. Kongr f. inn. Med. 1904.
14. Grödel, Über den Wert der Blutdruckmessung für die Behandlung der Arteriosklerose. Kongr. f. inn. Med. 1904.
15. Hallenberger, Über die Sklerose der Arteria radialis. Arch. f. klin. Med. 87. 1/2. 1906.
16. Hildebrandt, Über diabetische Extremitätengangrän. Zeitschr. f. Chir. 72. 1904.
17. Hirsch, Über Arterienverkalkung. München 1904. Verlag d. ärztl. Rundschau (Otto Gmelin).
18. Hirschfeld, F., Über Arteriosklerose und Nephritis. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 13.
19. Hirtz, L'artériosclérose, étiologie et symptomatologie. Méd. moderne. Nr. 6. 1902.
20. Huebschmann, P., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Arterienverkalkung. Zieglers Beitr. 39. 1. 1906.
21. v. Jaksch, Kongr. f. inn. Med. 1904. Diskussion.
22. Josué, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 586.
23. Kidd, P., Endarteriitis of the pulmonary arterial system. Transact of the clin. Soc. of London 1903. XXXVI.
24. Kisch, Kongr. f. inn. Med. 1904. Diskussion. S. 143.
25. Klemperer, Kongr. f. inn. Med. 1904. Diskussion. S. 144.
26. Kümmel, R., Über die Sklerose der Eingeweidearterien der Bauchhöhle. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906. Nr. 4.
27. Lortat u. Sabarcanu, Pathogénie de l'athérome artériel et thyreoidectomie. Soc. de Biol. LVII. S. 444.
28. Marchand, Über Arteriosklerose (Athero-Sklerose). Kongr. f. inn. Med. 1904.
29. Moritz, Ätiologie der Arteriosklerose. Petersburg. med. Wochenschr. 1906. Nr. 12.
30. Oppenheim, R., Über Aortenruptur und Arteriosklerose im Kindesalter. Virchows Arch. 181. 2. 1905.
31. Orth, Berlin. klin. Wochenschr. 1904. S. 1015.
32. Mc Phedran u. Mackenzie, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1904. 777.
33. Rénon, Aortenaneurysma im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus. Semaine méd. 1905. Nr. 10. S. 117.
34. Ribbert, Über die Genese der arteriosklerotischen Veränderungen der Intima. Verhandl. d. patholog. Gesellsch. VIII. 2. 1904.
35. Romberg, Über Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1904.
36. Rumpf, Th., Über Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 1. S. 45 u. Herz- und Kreislaufstörungen. Jena 1904.
37. Ruppert, H., Vier Krankengeschichten mit Sektionsbefund aus der Pathologie des Gefässsystems. Zieglers Beitr. VII. Suppl. 1905.
38. Sawada, Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 12.
39. Schott, Kongr. f. inn. Med. 1904. Diskussion. S. 154.
40. v. Schrötter, Über Arteriosklerose. Deutsche Klinik. Lieferg. 27. 1901.
41. Schwyzer, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 529.
42. Thayer, Beziehung zwischen akuten Infektionen und Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1904. L. B. S. 1515.
43. Torhorst, H., Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. Zieglers Beitr. 36. 2. 1904.
44. Trunecek, Wien. med. Wochenschr. Nr. 24.
45. Vaguez, zit. n. Fortschr. d. Med. 1904. S. 1238.
45. Voigts, H., Der Aufbau der normalen Aorta und die an den einzelnen Bestandteilen derselben auftretenden regressiven Veränderungen. Diss. Marburg 1904.
46. Wahlmann, A., Zur Kasuistik der diabetischen Gangrän. Diss. Kiel 1903.

Um die bei der Arteriosklerose der Aorta an den einzelnen Bestandteilen derselben isoliert und kombiniert auftretenden Veränderungen richtig würdigen zu können, ist es nötig, dass man zunächst den normalen Aufbau der Blutgefässe, insbesondere der Aorta kennt; da aber auch bezüglich dieses grundlegenden Punktes noch die Ansichten der verschiedenen Autoren auseinandergehen, so kann es als ein Verdienst von H. Voigts (46) betrachtet werden, wenn er unter Leitung Aschoffs noch einmal das Verhalten der normalen Aorta einem revidierenden Studium unterzogen hat.

Im allgemeinen nimmt man heutzutage auf Grund der Untersuchungen von Jores und Gilbert an, dass sich die Intima der Aorta beim Erwachsenen aus drei Schichten, nämlich:

1. der äussersten elastisch-muskulösen Längsschicht, die als äussere Grenze die Lamina interna und als innere eine von dieser abgespaltene elastische Lamelle hat,

2. der mittleren hypertrophischen elastischen Faserschicht mit wechselndem Bindegewebsreichtum und

3. der innersten rein bindegewebigen Schicht zusammensetzt.

Bezüglich der Entwickelung dieser drei Schichten haben wir schon an früherer Stelle hervorgehoben, dass nach Jores bei der Bildung der beiden äusseren Intimaschichten Abspaltungen von Lamellen, bei derjenigen der innersten Schicht Neubildungen von elastischen Fasern die Hauptrolle spielen, doch liegt in dieser Schilderung des Entwickelungsganges nach Voigts insofern eine Ungenauigkeit vor, als eine sorgfältige Untersuchung der Aorta zeigt, dass homogene Lamellensysteme in der Intima überhaupt nicht oder nur ganz spärlich innerhalb der elastisch-muskulösen Längsschicht vorkommen und dass nur die Media von wirklichen elastischen Lamellen begrenzt und durchzogen wird. In Hinblick hierauf kann man auch nach Voigts bei der Ausbildung der Intima nicht von einer Spaltung wirklicher Lamellen, sondern nur von einer Aufsplitterung äussert dicht gewebter elastischer Häute sprechen.

Fassen wir die wichtigsten Ergebnisse, die Voigts bezüglich des Verhaltens der Intima bei seinen Untersuchungen von normalen Aorten neugeborener und jüngerer Individuen bis zum 26. Jahre gewonnen, kurz zusammen, so lassen sich im wesentlichen drei Entwickelungsstadien der Aortenintima unterscheiden:

„I. Beim Neugeborenen bis zum Knabenalter

ist die Media nach innen von einem doppelten elastischen Streifen begrenzt. Beide Streifen bauen sich aus vorwiegend longitudinal verlaufenden elastischen Fasern auf. Der äussere ist in Umwandlung in eine echte elastische Lamelle begriffen.

II. Knaben- bis Jünglingsalter.

Die Umwandlung des äusseren elastischen Streifens der Intima zur elastischen

Grenzlamelle der Media wird vollendet. Die Schicht zwischen den beiden ursprünglichen Streifen der Intima wandelt sich zur elastisch-muskulösen Längsschicht um, die nach innen von dem elastischen Grenzstreifen, nach aussen von der elastischen Grenzlamelle begrenzt wird. Nach innen vom elastischen Grenzstreifen zeigt sich ein neuer elastischer Streifen, der sich bald in mehrere feinere Streifen teilt. (Hypertrophische elastische Schicht der Intima).

III. Periode, im dritten Dezennium beginnend.

Die elastisch-muskulöse Längsschicht ist kräftig ausgebildet. Sie ist nach innen begrenzt von dem elastischen Grenzstreifen, nach aussen von der elastischen Grenzlamelle, von der feine elastische Lamellen in diese Schicht hineinziehen. In dieser Zeit wandelt sich die vom elastischen Grenzstreifen nach innen gelegene bis jetzt vorwiegend elastische Schicht durch Einlagerung von Bindegewebe, das die elastischen Streifen auflockert, und auch durch Neubildung von feinen elastischen Fasern in eine stark bindegewebige Schicht um, welche in den äusseren Abschnitten noch stärkere elastische Streifen (die ursprüngliche hypertrophische Schicht), in den inneren Abschnitten ausschliesslich feine elastische Fasern enthält. Eine genaue Scheidung zwischen der ursprünglichen hypertrophisch-elastischen und der mehr durch Neubildung entstandenen bindegewebigen Schicht ist nur schwer oder gewöhnlich gar nicht durchzuführen.

Die elastischen Fasersysteme, welche die elastisch-muskulöse Schicht nach innen begrenzen und auch sämtliche davon nach innen entstehenden elastischen Fasersysteme, die sogenannte hypertrophische und bindegewebige Schicht, bilden also niemals echte elastische Lamellen. Vielmehr entsprechen dieselben durchaus dem elastischen Fasersystem, welches in der Media zwischen den einzelnen Lamellen ausgespannt ist"[1]).

Da wir die wichtigsten pathologisch-anatomischen Vorgänge, die sich bei der Arteriosklerose der Aorta abspielen, schon aus unserem ersten Berichte kennen, so möchte ich dieses Mal an der Hand der Voigtsschen Arbeit nur die wichtigsten strittigen Punkte wiederholen.

In dieser Hinsicht sind es in erster Linie die Vorgänge an den elastischen Fasern, die bei der Arteriosklerose ein grösseres Interesse bieten und Voigts bemerkt, dass z. B. die bekannten Lückenbildungen an den elastischen Lamellen, die von den einzelnen Forschern eine verschiedene Erklärung gefunden haben, als physiologische Erscheinungen zu betrachten sind und dass für die Beurteilung pathologischer Lücken vor allem die Richtung des Schnittes von Bedeutung ist.

Was das Vorkommen von Zerreissungen der elastischen Lamellen bei der Arteriosklerose betrifft, so glaubt Voigts, dass dieselben primär und ohne jede vorausgegangene sklerotische Verdickung der Intima durch plötzlich abnorm erhöhten Druck auf die Wandschichten der Aorta entstehen können und wenn wir auch nicht wissen, worauf diese isolierten Zerreissungen der Lamellen anscheinend normaler Aorten, die sich mit Vorliebe an dem intraperikardialen Abschnitt der Aorta ascendens lokalisieren, beruhen, so wird doch von Voigts vermutungsweise die Ansicht ausgesprochen, dass es vielleicht irgendwelche, mit unseren jetzigen Hilfsmitteln noch nicht nachweisbare Veränderungen

---

1) Neueres über die Struktur der Blutgefässe findet sich weiter bei Baum und Thienet, Arch. f. mikroskop. Anat. 63. 1904.

des die Lamellen überall einscheidenden und sie stützenden elastisch-bindegewebigen Netzwerkes seien, durch welche die erhöhte Zerreisslichkeit der Lamellen hervorgerufen wird.

Von den weiteren regressiven Veränderungen der elastischen Fasern sind es vor allem die bekannten Bilder des körnigen Zerfalls, welche bisher eine sehr verschiedene Beurteilung gefunden haben; während sich Jores, Weiszmann und Neumann, wie wir schon in unserem ersten Berichte sahen, für die Möglichkeit eines wirklichen grob- oder feinkörnigen Zerfalles der elastischen Fasern ausgesprochen und andere, wie vor allem Eberhardt diese Erscheinungen als Kunstprodukte gedeutet haben, meint Voigts, dass dieses Auftreten von groben oder feinen Körnchen nicht auf einen wirklichen Zerfall der elastischen Fasern, sondern darauf zurückzuführen wäre, „dass die sonst dicht zusammengeflochtenen elastischen Fäserchen, welche einen ununterbrochenen Streifen darstellen, durch Quellung oder Veränderung des zwischen ihnen liegenden Bindegewebes oder der zwischen ihnen befindlichen Kittsubstanz weiter auseinanderrücken und daher mehr einzeln sichtbar werden“; eine andere Möglichkeit wäre nach seiner Meinung die, dass gelegentlich infolge Zerreissungen einzelner Faserbündel und des Zusammenschnurrens der Bruchstücke zu unregelmässigen Klumpen ein Bild entsteht, das einen körnigen Zerfall der Fasern vortäuschen kann.

Bekannt ist ferner und schon an früherer Stelle hervorgehoben, dass Jores gerade an solchen Stellen körnigen Zerfalles durch die Sudanreaktion eine diffuse Rotfärbung des elastischen Fasergewebes nachgewiesen hat; diese Rotfärbung, die mit Vorliebe den elastischen Grenzstreifen zwischen der elastisch-muskulösen Längsschicht und bindegewebiger Intima, ferner das elastische Fasernetz der Intima, gelegentlich auch das der Media betrifft, während die eigentlichen Lamellen davon verschont bleiben, ist nach Voigts bereits als Vorstufe einer sichtbaren Einlagerung von feinsten Fetttröpfchen in den Verlauf der elastischen Faserstreifen zu betrachten, wobei die Verfettung nach seinen und Torhorst' Beobachtungen (43) im Gegensatz zu Jores aber nicht die elastischen Fasern selbst, sondern die Zwischensubstanz betrifft, wobei er sich darauf beruft, dass selbst dann, wenn reichliche Mengen deutlich sichtbarer Fetttröpfchen vorhanden sind, die elastischen Fasern an der betreffenden Stelle keine Veränderung zu zeigen brauchen.

Von sonstigen Veränderungen haben wir ausser dem „Querzerfall“ (Manchot) noch die völlige Einschmelzung der elastischen Fasern als einen Vorgang zu erwähnen, der besonders in Fällen von Zerstörungen der Media durch Granulationsgewebe angetroffen wird; dass neben diesen verschiedenartigen regressiven Veränderungen auch die Neubildungen

der elastischen Fasern bei der Arteriosklerose eine hervorragende Rolle spielen, ist allgemein bekannt und in unserem früheren Berichte oder in der Arbeit von F. A. Schwyzer (41) nachzulesen.

Wenn wir uns zu den regressiven Veränderungen des Bindegewebes wenden, so stellt die ödematöse Quellung und hyaline Degeneration der Bindegewebsfibrillen die bekannteste und sich besonders in der elastisch-muskulösen Schicht der Intima sowie den innersten Schichten der Media etablierende Veränderung dar, an deren Entstehung, wie wir später sehen werden, nach Ribbert auch das Hineinpressen von Blutplasma aus dem Gefässlumen beteiligt sein soll. Neben diesen Veränderungen ist es dann besonders die fettige Degeneration, die bei der Arteriosklerose eine grössere Rolle spielt, doch sind auch hier noch mancherlei Fragen, wie insbesondere diejenigen nach der Herkunft und Lokalisation des Fettes noch nicht entschieden; so wissen wir noch nicht, ob wir den häufigen Fettgehalt der Bindegewebszellen auf eine Resorption des in den zentralen Zerfallsherden gebildeten Fettes und eine Ablagerung desselben in den Zellen oder eine stärkere Durchtränkung der Wandschichten mit Blutplasma und eine Imbibition der Zellen mit Fettsubstanzen (Voigts) zu beziehen haben und ebensowenig ist bekannt, ob die Fettablagerung im wesentlichen die Bindegewebsfasern oder die Kittsubstanz betrifft. Voigts und Torhost (43) nehmen letzteres an, da die Fibrillen in nach van Gieson gefärbten Präparaten auch in starken Verfettungsherden noch gut erhalten sind; fraglich ist es ferner, ob die Bindegewebszellen schliesslich infolge der zunehmenden Fettablagerung zugrunde gehen, da nach Voigts die Bindegewebszellen eigentlich nur in den grösseren abgestorbenen Bezirken mit besonders hohen Verfettungsgraden der Nekrose verfallen; im übrigen kommen, wenn auch seltener, auch Verfettungen der Muskelfasern in der Media vor, ebenso wie Verkalkungen derselben, wie ich im Gegensatz zu Voigts bemerken möchte, immer einmal ab und zu und auch in makroskopisch anscheinend normalen Aorten zu finden sind; dass bei vorgeschrittenen Kalkablagerungen auch Knochen entstehen kann, ist allgemein bekannt; ich habe ihn seit meinem letzten Berichte wieder mehrfach, namentlich in den steinharten, gelblichen korallenartigen Kalkknoten im Aortenbogen angetroffen, doch kommt der Knochen weniger in der Intima — Orth —, als vor allem in den kalkig inkrustierten Thromben der Aorteninnenfläche vor[1]).

Bezüglich der Pathogenese der Arteriosklerose hat sich in den letzten Jahren bekanntlich eine grosse Umwälzung vollzogen,

---

[1]) Vergl. hierüber auch die neueren Angaben von Burting (Folia haematolog. Jahrg. III. Nr. 5.

indem die früheren Anschauungen von Köster und Thoma[1]) den neueren grundlegenden Untersuchungen von Jores, über die wir schon ausführlich berichtet haben, gewichen sind; soweit Nachprüfungen seiner Angaben vorliegen, sind dieselben von Marchand (28), Voigts, Torhost und Ehlers (10) für die Pulmonalarterie, von Kümmel (26) für die Eingeweidearterien[2]) und von Hallenberger (15) für die Arteria radialis bestätigt worden und wir wissen jetzt, dass die oft schon im jugendlichen Alter auftretenden oft kaum sichtbaren Verdickungen der Intima und die sehr bald sich anschliessenden degenerativen Ver änderungen derselben die ersten Anfänge der Arteriosklerose sind, wobei dieselbe bereits im dritten Jahrzehnt in Form von Verdickungen der elastisch-bindegewebigen Intimaschicht beginnt.

Eine vollkommen neue und von den bisherigen Anschauungen abweichende Auffassung der Genese der arteriosklerotischen Veränderungen der Intima ist von Ribbert (34) ausgesprochen worden.

Ribbert geht von der Vorstellung aus, dass die Erhöhung des Blutdruckes, die auch nach seiner Ansicht wohl in den meisten Fällen die Grundlage der Arteriosklerose bildet, unter allen Umständen aber für ihre Entstehung begünstigend wirkt, nichts schadet, solange sie sich bei im übrigen unveränderter Media in mässigen Grenzen hält, dass aber bei beträchtlicher und lange dauernder Blutdrucksteigerung die Media, ohne zunächst wegen ihrer hohen Elastizität und Kontraktilität

---

[1]) Neuerdings wendet Strasburger (Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 15) gegen die Thomaschen Elastizitätsmessungen, die zu dem Resultate führten, dass die Elastizität bei vorgeschrittener Sklerose erhöht und sehr vollkommen sei, während sie im allerersten Beginn des Prozesses geringer und weniger vollkommen als bei normalen Gefässen wäre, ein, dass dieselben schon aus technischen Gründen wegen der den natürlichen Verhältnissen nicht genügend angepassten Versuchsanordnung nicht beweisend seiend, weil schon eine kurzandauernde vollkommene Entspannung der Arterien post mortem genügt, um für die Elastizitätsprüfungen Verhältnisse zu schaffen, wie sie im Leben nicht vorkommen; berücksichtigt man diese Fehler nicht und sucht sie nicht dadurch zu vermeiden, dass man die Elastizitätsprüfungen an Arterien vornimmt, die man während des ganzen Versuches unter einem etwa der Höhe des normalen Blutdruckes entsprechenden Innendruck von 110 mm Hg hält, so stellen sich, wie in den Thomaschen Untersuchungen, Resultate ein, die sich sehr wesentlich von den am Lebenden unterscheiden.

Auf Grund derartig vorgenommener Kontrolluntersuchungen kommt Strasburger im Gegensatz zu Thoma zu dem Resultat, dass auch bei den ersten Anfängen der Arteriosklerose die Dehnbarkeit der Aorta abnimmt und dass ein Stadium vermehrter Dehnbarkeit ebensowenig wie ein solches mit geringerer Vollkommenheit der Elastizität vorhanden sei, wobei man bekanntlich unter Erhöhung der Elastizität im physikalischen Sinne ein geringeres Ausfallen der Dehnung bei gleicher Anspannung der Arterienwand und unter Herabsetzung der Elastizität eine erhöhte Dehnbarkeit des Gefässes zu verstehen hat.

[2]) Zur Symptomatologie der Arteriosklerose der Eingeweidearterien vergl. Jaquet, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte sowie Brooks (zit. n. Schmidts Jahrb. 292. 12. S. 244.

einen deutlich erkennbaren Schaden zu erleiden, eine Dehnung erfährt, während die Intima bei ihrer Zusammensetzung aus gewöhnlichen bindegewebig-faserigen Bestandteilen und der dadurch bedingten geringeren Elastizität eher leiden muss. Stellt man sich nun vor, dass die Media an umschriebenen Stellen stärker ausgebuchtet wird — und das ist nach Ribbert selbst bei einem gleichmässig wirkenden erhöhten Blutdruck möglich, weil die Media ebenso „wie ein noch so sorgfältig gearbeiteter Gummischlauch" auch nicht überall gleich widerstandsfähig, sondern hier fester, dort, namentlich bei entzündlichen Vorgängen (die aber nach meiner Meinung im Anfangsstadium der echten Arteriosklerose überhaupt nicht vorhanden sind) nachgiebiger ist, so werden die innersten, am meisten dehnbaren Lagen der Intima wie die Sehne eines Bogens über die Konkavität der Media hinübergespannt und ihre Spalträume, wenn die einzelnen Schichten der Intima in der zu ihnen senkrechten Richtung auseinandergezerrt werden, breiter und dilatiert, zumal jetzt gleichzeitig durch den Blutdruck Plasma in sie hineingetrieben wird; da aber diese Erweiterung gerade die der Media am nächsten gelegenen Saftlücken am meisten betrifft, so erklärt es sich, dass die arteriosklerotischen Veränderungen der Intima in den tieferen Lagen ihren Anfang nehmen.

Zur Stütze seiner Anschauungen beruft sich Ribbert zunächst auf die Präparate einer von einem 70 jährigen Manne stammenden Aorta, in deren Arcus ziemlich diffuse, aber ungleichmässige Verdickungen der Intima vorhanden waren; hier erschienen mikroskopisch die Faserlagen auseinandergedrängt und die Intima in ein System von glatten oder ovalen Hohlräumen verwandelt, wobei die Maschen gleichzeitig eine feinstkörnige Masse mit vereinzelten runden Zellen enthielten, während sich an den makroskopisch stärker prominenten Stellen daneben noch eine Neubildung der Fibrillen in der bekannten Weise konstatieren liess.

Da dieses Einpressen von Blutflüssigkeit in die Intima aber im Verlaufe sehr langer Zeit immer ganz allmählich vor sich geht, so bilden sich nach Ribbert meistens keine grösseren Hohlräume aus, doch tritt auch in solchen Fällen infolge der eingepressten und sich mit Hämalaun blaufärbenden Massen stets eine Verschiebung der Fasern ein; dagegen trifft man in den weiter vorgeschrittenen Intimaverdickungen und zwar besonders in den tieferen Schichten derselben ausgesprochene kleinere oder grössere, mit feinkörnig festgewordenen Massen gefüllte Hohlräume an oder es ist das bereits mehr oder weniger hyalin aussehende Gewebe der verdickten Intima mit unregelmässigen, netzförmigen Massen infiltriert, wobei man auch Stellen von Infiltrationen mit gut erkennbaren roten Blutkörperchen in der Intima beobachten kann.

Mit diesem Hineinpressen von Blutplasma hängen nun nach Ribbert auch die Degenerationen der Intima, so zunächst die fettigen

Entartungen der Intimazellen zusammen, weil dieselben aus einem Teil des aufgenommenen Plasmas das Fett in zahlreichen Tröpfchen abscheiden und dieselben wegen der Unmöglichkeit, sie weiter zu verarbeiten, in ihrem Inneren deponieren; erstrecken sich diese Degenerationen im weiteren Verlaufe auch auf die hyalinen Felder, so zerfallen auch diese unter reichlichem Auftreten von Fettsubstanzen und Cholestearintafeln atheromatös.

Gegenüber diesen Veränderungen stellt die Wucherung des Intimagewebes nach Ribbert einen sekundären Vorgang dar, der einmal „durch die mechanische Dehnung, welche die Erweiterung des Gefässes und die starke Durchtränkung und Aufquellung der tieferen Intimaschichten mit sich bringt" und zweitens vielleicht auch zum Teil durch die chemische Wirkung der veränderten, insbesondere der erweichten Teile begünstigt wird.

Da Ribbert ganz die analogen Veränderungen mit Hineinpressen von Plasma und partiellen hyalinen Umwandlungen des Gewebes auch in der Media konstatieren konnte, so werden die arteriosklerotischen Veränderungen der Aorta von ihm auf ein primäres Eindringen von Blutplasma zurückgeführt, wobei er die sonstigen Vorgänge, wie insbesondere die fettigen Degenerationen, die atheromatösen Erweichungen nebst den progressiven Wucherungen als Folgeerscheinungen und sekundäre Prozesse betrachtet.

Prinzipiell ist diese Ansicht von Ribbert über die Entstehung der Intimaverdickungen nicht neu, denn, wie er selbst schon bemerkt, ist schon von Koester und Trompetter die Aufquellung der Intimasubstanz auf eine reichliche Ansammlung von Lymphe bezogen worden, doch leiteten sie die Lymphe aus den Vasa vasorum ab, während Ribbert ihre Ansammlung direkt durch ein Einpressen vom Arterienlumen aus in die Intima entstehen lässt.

Ob diese Ansicht von der Entstehung der arteriosklerotischen Intimaverdickungen aber einen grösseren Anhang finden wird, das lasse ich vorläufig dahingestellt; zwar lässt auch Torhorst (43) die hyaline Aufquellung der Fasern in den bindegewebigen Verdickungen der Intima unter Einwirkung von in die Spalträume eingedrungenem Blutplasma entstehen und weist gleichfalls zur Begründung seiner Ansicht auf das Vorkommen von Blutkörperchen in den Spalten hin, doch hat schon Aschoff in der Diskussion zu dem Ribbertschen Vortrage auf der VIII. Tagung der pathologischen Gesellschaft in Breslau angedeutet, ob nicht diese wie geronnen aussehenden Massen, wie es mir auch natürlicher scheint, bereits als Quellungs- und Degenerationsprodukte des Bindegewebes aufzufassen seien und ebenso hat Albrecht (1) davor gewarnt, das Auftreten von fettartiger Substanz in solchen Lücken ohne weiteres

aus dem Blute abzuleiten, da zugrundegehende Zellelemente, die fettartige Substanzen liefern könnten, an den betreffenden Stellen auf alle Fälle vorhanden sind; auch nach seiner Meinung dürften die Höhlenbildungen „teilweise durch Zerfall und Verflüssigung untergehenden Gewebes, teilweise infolge Zerrung der unelastischen Intimaverdickungen" zuwege kommen.

Über die Ätiologie der Arteriosklerose ist auch in den letzten Jahren wieder viel geschrieben worden, ohne dass man sagen könnte, dass wir dem Ziele nach den wahren Ursachen dieser Krankheit näher gekommen wären; da die Arteriosklerose eine ausgesprochen chronische Erkrankung bildet und wir zu bedenken haben, dass das Leben eines Menschen allen möglichen und zum Teil unkontrollierbaren Schädlichkeiten unterworfen ist, so ist auch nicht anzunehmen, dass es immer nur eine und dieselbe Ursache ist, welche der Entstehung der Arteriosklerose zugrunde liegt, sondern dass sehr verschiedene und in den einzelnen Fällen zum Teil sehr schwierig bezüglich ihres Effektes auf das Gefässsystem zu beurteilende Schädlichkeiten dabei beteiligt sind. Im allgemeinen lässt sich aber doch wohl nach unseren bisherigen Erfahrungen und namentlich nach den sich häufenden Mitteilungen über schon bei jugendlichen Personen auftretenden Arteriosklerosen sagen, dass die Arteriosklerose nicht mehr, wie man früher einfach meinte, als eine gewöhnliche Abnützungskrankheit zu betrachten ist.

Nachdem sich aber in den letzten Jahren die Angaben über juvenile oder präsenile Arteriosklerosen häufen und von Jores, wie wir gesehen haben, die bei jugendlichen und kindlichen Personen vorkommenden kleinen Verfettungen und Verdickungen der Intima in Anbetracht ihrer histologischen Übereinstimmung mit den analogen Vorgängen bei der Arteriosklerose der Erwachsenen schon als Anfangsstadien der Arteriosklerose gedeutet wurden, glaube ich, dass man bezüglich der Ätiologie dieser Gefässerkrankung vielleicht weiter kommen könnte, wenn man speziell diesen allerersten Anfängen der Arteriosklerose bei jugendlichen Personen in systematischer Weise näher treten würde. Wenn auch von manchen Forschern, wie v. Schrötter, Kaufmann etc. die histologische Identität dieser juvenilen Arteriosklerosen mit denjenigen des höheren Alters bestritten wird, so haben sich doch andere wie Simnitzky, Jores etc. für die Gleichheit beider ausgesprochen und so würde es sich vielleicht verlohnen, wenn einmal auch bei uns die von der französischen Schule schon lange vertretene und besonders von Huchard verfochtene Lehre von der Abhängigkeit und den Beziehungen der Arteriosklerose zu den akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters geprüft und einer systematischen Kontrolle unterworfen würde, da ich mich des Eindruckes nicht erwehren kann, als ob bei der Entstehung gerade dieser allerersten Anfangsstadien

der Arteriosklerose im frühen Kindesalter, wo die später zu erwähnenden und als Ursache der Arteriosklerose des Erwachsenen angeschuldigten Schädlichkeiten fortzufallen pflegen, auch die akuten Infektionskrankheiten, wie dieses ja auch schon Curschmann, A. Fränkel und Bäumler (2) vermutet haben, eine Rolle spielen; grössere systematisch durchgeführte Untersuchungen über die Häufigkeit und Abhängigkeit dieser Anfänge der Arteriosklerose bei Kindern zu den akuten Infektionskrankheiten liegen, abgesehen von gelegentlichen kasuistischen Mitteilungen — vergl. Marchand (28), Oppenheim (30) und Hofbauer (Wien. kl. Wochenschr., 1903, Nr. 34, S. 983, Arteriosklerose bei einem 17jährigen Knaben nach Masern) — immer noch nicht vor und dennoch glaube ich, dass sich gerade solche Untersuchungen sehr verlohnen würden, obschon von Wiesel (Wien. med. Wochenschr. 1906, Nr. 1) auf Grund seiner Untersuchungen über die Arteriitis bei akuten Infektionskrankheiten hervorgehoben wird, dass bei denselben weniger die Intima als die Media geschädigt wird, so dass nach seiner Meinung schon hierin gewisse prinzipielle Unterschiede gegenüber der echten Arteriosklerose vorhanden sind. In Frankreich hat man dieser Frage, wie ich bereits erwähnte, schon von jeher ein grösseres Interesse entgegengebracht, Rhénon (33) sah bei einem 16jährigen Knaben (ohne hereditäre oder akquirierte Syphilis) nach einem rezidivierenden Gelenkrheumatismus ein Aortenaneurysma entstehen und von Thayer (42) wird neuerdings wieder hervorgehoben, dass er speziell bei Typhussektionen besonders häufig frische endarteriitische Plaques in der Aorta und an den Kranzgefässen des Herzens gefunden habe und dass Personen zwischen 10—50 Jahren, die früher einmal einen Typhus überstanden haben, viel häufiger als andere Personen an Arteriosklerose erkranken.

Neuere Beobachtungen von Lortat und Sabareanu (27) scheinen weiter darauf hinzuweisen, dass auch Schilddrüsenerkrankungen mit den relativ häufig vorkommenden schweren, frühzeitigen Arteriosklerosen zusammenhängen; diese Ansicht greift auf die bekannten Experimente von v. Eiselsberg (Arch. f. kl. Chir., 49) zurück, der bei Lämmern durch Totalexstirpation der Schilddrüse schon 7 Monate p. oper. atheromatöse Veränderungen der Aorta mit Intimaverkalkungen konstatieren konnte. Auch Minnich (Das Kropfherz, Wien und Leipzig, 1904, Fr. Deuticke) weist darauf hin, dass die senilen arteriellen Sklerosen bei kropfbehafteten Individuen ungewöhnlich früher und häufiger als bei normalen Menschen entstehen und in ähnlicher Weise hat sich auch schon Revilliod [illegible] nich) geäussert.

Von den [illegible] ren Leben eingreifenden Schädlich-

keiten schuldigt man nach wie zuvor vor allem den Alkohol[1]) — Hirsch (17), v. Schrötter (40) — und die Syphilis an — Statistisches bei Moritz (29), — obwohl die letztere, wie wir heute wissen, keine echte Arteriosklerose, sondern, ungeachtet gelegentlich vorkommender Kombinationen mit derselben, eine histologisch von dieser verschiedene Aortenerkrankung, nämlich die Mesaortitis zur Folge hat.

Auf dem vorjährigen Kongress für innere Medizin in Leipzig, wo auch die Frage nach der Ätiologie der Arteriosklerose von verschiedener Seite erörtert wurde, haben Romberg (35) und Klemperer (25) die Ansicht ausgesprochen, dass ausser schwerer körperlicher Arbeit in erster Linie auch nervöse Einflüsse bei der Entstehung der Arteriosklerose beteiligt sind — Ferenczis psychogene Arteriosklerose (11) —; so konnte Romberg unter 49 Männern, die schon vor dem 40. Lebensjahre Arteriosklerose hatten, bei 37 derselben deutliche Nervosität und neurasthenische Symptome konstatieren und da wir die starken Schwankungen des Gefässtonus bei Neurasthenikern und bei starken nervösen Erregungen kennen[2]), so würde es nach Romberg verständlich sein, wenn das Zusammenwirken dieser beiden Faktoren schon in jüngeren Jahren zu Arteriosklerose disponieren würde; zwar hat sich v. Jaksch (21) gegen einen Einfluss der Nervosität auf die Arteriosklerose ausgesprochen und die erstere für eine Folge der letzteren erklärt, doch hat auch Hirsch (17), namentlich bei den Juden die ererbte nervöse Disposition derselben für das häufige Vorkommen der Arteriosklerose bei ihnen verantwortlich gemacht und auch Dürck (Münch. med. Wochenschr., 1904, S. 821) weist an der Hand einiger Fälle von schwerer isolierter Sklerose und Stenose der Kranzarterien bei Männern zwischen dem 42.—54. Jahre darauf hin, dass starke geistige Anstrengungen für die Ausbildung der Arteriosklerose von Bedeutung sind[3]).

Durch diese starken Schwankungen des Gefässtonus können nach Romberg weiterhin auch oft wiederkehrende beträchtliche Temperaturdifferenzen und Gifte, wie Alkohol, Tabak, Kaffee und Tee zur Arteriosklerose führen, wobei speziell für den Alkohol auch noch die Steigerung

---

[1]) Bezüglich der Wirkung des Alkohols auf den Blutkreislauf vergl. Kochmann, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 24.

[2]) Über die blutdrucksteigernde Wirkung psychischer Momente vergl. Weiss, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 3, Kramer, ibid. 1892. Nr. 6, 7, Strauss, Neurolog. Zentralbl. XX. 1901 u. Latschenberger u. Deahna. Pflügers Arch. XII. Vergl. auch Collins (Arteriosklerosis: its relation to disease of the nervous system. Zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 292. 12. S. 247).

[3]) Goldscheider (Fall von Herzneurose und Arteriosklerose nach Trauma. Berlin. klin. Wochenschr. 1906 Nr. 17) beschreibt neuerdings einen Fall von traumatischer Neurose als Beleg dafür, dass allgemeine Neurasthenie die Entstehung der Arteriosklerose begünstigen soll.

der nervösen Erregbarkeit in Rechnung kommt; dass diese Genussmittel aber nicht oder wenigstens nicht überwiegend durch eine direkte Einwirkung auf die anatomische Beschaffenheit der Gefässwand ihre Erkrankung auslösen, dafür scheint die Erfahrung zu sprechen, dass selbst der starke Missbrauch von Alkohol — auch nach meinen Erfahrungen — bei nicht wenigen Menschen keine oder erst eine sehr späte Schädigung der Arterien zur Folge hat; so konnte Romberg unter 49 männlichen Arteriosklerotikern unter 40 Jahren nur 12 Alkoholisten konstatieren, ebenso wie sich aus den statistischen Berichten von Cabot (7) kein dominierender Einfluss des Alkohols auf die Arteriosklerose erkennen lässt.

Wie schon an früherer Stelle, so hat v. Schrötter (40) auch neuerdings unter Bestätigung von Schott (39) besonders dem Tabakmissbrauch[1]) einen entschiedenen Einfluss auf das Entstehen der Arteriosklerose zugeschrieben; wissen wir auch noch nicht, wie wir uns diesen Zusammenhang zu denken haben, so ist doch in Anbetrecht unserer experimentellen Beobachtungen über die Wirkung sonstiger Gifte auf die Aortenwand von Tieren, — vgl. Fischer, Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 43 — die Frage aufzuwerfen, ob nicht auch die schädlichen Bestandteile des Tabaks einen deletären Einfluss auf das elastische Gewebe und damit die Widerstandsfähigkeit der Aortenwand besitzen könnten, zumal Boveri (Deutsche med. Wochenschr. 1905, L. B. S. 961), Baylac (Compt. rend. Soc. biol. 1906, Nr. 20) sowie Adler und Hensel (Deutsche med. Wochenschr. 1906, 45) wenigstens experimentell bei Tieren nach intravenösen Nikotineinspritzungen eine Schädigung der Aortenwand konstatieren konnten (vgl. nächsten Abschnitt); diese Frage nach der toxischen Entstehung der Arteriosklerose — Blei (Billings, 4) — ist namentlich in Hinblick auf die später zu erwähnenden Versuche, mit Adrenalin eine Arteriosklerose bei Tieren zu erzeugen, auch noch weiter ausgebeutet worden und Josué (22), der in drei Fällen von Atheromatose der Aorta in den vergrösserten Nebennieren eine Hyperplasie der glomerulösen Schicht, eine knotige Hyperplasie und schwammige Entartung der Rindenzellen sowie starke Pigmentierung der retikulären Schicht nebst Hypertrophie der Marksubstanz gefunden haben will, hat

1) Über die Wirkung des Tabaks vergl. Lyle, zit. nach Fortschr. d. Med. 1905, S. 678. Nach Lyle entsteht die Blutdrucksteigerung durch Nikotin durch Kontraktion der kleinsten Arterien teils infolge Reizung des Vasomotorenzentrums, teils infolge einer lokalen Reizung der Arterien selbst. Fälle von Arteriosklerose, die auf Tabakmissbrauch zurückgeführt werden, finden sich bei Klemperer, Therapie der Gegenwart, 1905, Nr. 11, vergl. ferner die auf gleicher Basis beruhenden Fälle von intermittierenden Hinken im Abschnitt III. 1 (Arteriitis) sowie die experimentelle Arbeit von Schebrowsky, Einfluss des Tabakrauches auf das Gefässsystem der Tiere (russisch), zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1907, L. B. S. 601.

sten Gesichtspunkte herangezogen haben, kurz zusammen, so lässt sich also sagen, dass sehr verschiedene Schädlichkeiten als Ursache der Arteriosklerose anzuschuldigen sind und es darf wohl angenommen werden, dass speziell das moderne überhastete Leben mit seinen starken körperlichen und geistigen Anstrengungen, seinem übermässigen Genuss an Alkohol, Tabak etc., seiner Tendenz zur Überernährung und dgl. es mit sich gebracht hat, dass die Arteriosklerose zu einer „Abnützungskrankheit" oder, wie sich Burwinkel (6) ausdrückt, zu einer „Kulturkrankheit" geworden ist, die nach den Statistiken der Lebensversicherungsgesellschaften — Bahrt (3) — seit den letzten 20 Jahren — nach Hirsch (17) um fast das Doppelte — unter gleichzeitigem stärkeren Übergreifen auf das mittlere Lebensalter zugenommen hat (vergl. auch Bittorf)[1]).

Wenn wir uns im Anschluss hieran zu der Sklerose der Pulmonalarterie wenden, so kommen Fälle, wo sich besonders in den grösseren Ästen und hier vor allem wieder an den Gabelungsstellen, seltener in den kleineren Zweigen der Pulmonalarterie trübe, gelbe, fleckige Verdickungen oder Erhabenheiten der Intima bilden, nach den

[1]) Da die Blutdrucksteigerung bei Arteriosklerose bekanntlich im Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes steht, merkwürdigerweise aber genaue systematische Untersuchungen über die Druckhöhen noch fehlen, so hat Dunin (9) neuerdings an 440 Kranken 1000 Blutuntersuchungen mittelst des Gärtnerschen Tonometers resp. des Riva-Roccischen Instrumentes vorgenommen; auf Grund dieser Untersuchungen kommt er zu dem Resultat, dass die Drucksteigerung im Arteriensystem kein konstantes Symptom der Arteriosklerose bildet, sondern dass der Druck trotz zweifelhafter Zeichen einer Sklerose im Gefässsystem nicht gesteigert, sondern sogar herabgesetzt sein kann und zwar trifft das namentlich für die im mittleren und jüngeren Lebensalter stehenden Arteriosklerosen zu. In allen übrigen Fällen kommt aber nahezu konstant, nämlich in 80% der Fälle eine Steigerung des Aortendruckes vor, wobei bei der einen Gruppe von Patienten trotz des hohen Druckes, soweit ihr Herz gesund ist und die Hindernisse in den kleinen Arterien zu überwinden vermag, keine — (latente Arteriosklerose nach v. Basch) —, bei den anderen mehr oder weniger hochgradige subjektive Beschwerden vorhanden sind. In Übereinstimmung mit diesen Angaben geben auch Grödel (14) und Sawada (38) an, dass keineswegs in allen Fällen von Arteriosklerose ein abnorm hoher, sondern vielfach auch ein normaler oder nahezu normaler Blutdruck vorhanden ist und sie schliessen sich bezüglich der Erklärung dieser Tatsache der Meinung von v. Basch an, nach welchem ein erhöhter Druck nur bei Einengung eines grösseren Komplexes von kleinsten Arterien, besonders der Splanchnikusgefässe zustande kommt, während die Sklerose der grossen Arterien an sich allein keine Steigerung des Blutdruckes bedingt. Besonders hohe Blutdrucksteigerungen treten aber auch bei den letzteren Fällen, namentlich bei komplizierenden Schrumpfnieren ein — Geisböck (13), Romberg (35) —, obwohl von Vaguez (45) das Vorkommen einer Blutdrucksteigerung durch Nephritis etc. bestritten und dieselbe im Falle des Bestehens auf Veränderungen in der Rindersubstanz der Nebennieren infolge vorausgegangener Infektionen resp. Intoxikationen bezogen wird. Vergl. auch Krehl, Über die krankhafte Erhöhung des arteriellen Druckes, Deutsch. med. Wochenschr. 1905 Nr. 47 und Rotermund, H., Über den Kapillardruck besonders bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen über den Blutdruck bei Arteriosklerose. Diss. Marburg 1904 (unter Romberg).

Ausführungen unseres vorigen Berichtes nicht so selten, namentlich bei älteren, weniger häufig bei jungen Personen vor, wobei bezüglich der Kombination der Aorten- und Pulmonalsklerose in den einzelnen Fällen eine weitgehende Unabhängigkeit vorhanden ist; sieht man sich die Pulmonalarterienverzweigungen regelmässig bei allen Sektionen an, so wird man sich leicht davon überzeugen, dass die fleckige Sklerose derselben eine weit häufigere Erkrankung bildet, als man früher angenommen hat, wenn ich auch richtige, schon makroskopisch sichtbare atheromatöse Einschmelzungen mit Bildung von Geschwüren, Kalkplattenformationen etc. in der Pulmonalarterie nie gesehen habe; solche Fälle kommen nach den spärlichen (bereits zitierten) Angaben in der Literatur zu schliessen überhaupt sehr selten vor und wenn auch der Fall von Ruppert (37), der bei einem 52jährigen Privatier bei nur mässig ausgesprochener Atheromatose der Aorta und ihrer Zweige eine ungewöhnlich hochgradige Verkalkung der kleinen Pulmonalarterienäste mit gleichzeitiger Verengerung derselben konstatieren konnte, für die Pathologie der Lungenarterienerkrankungen von grossem Interesse ist, so glaube ich doch im Hinblick darauf, dass sich die Verkalkungen der Gefässe in seinem Falle vor allem in der Media fanden, während endarteriitische Veränderungen gar nicht vorhanden waren, dass dieser Fall mehr in das Gebiet der Kalkmetastasen (analog der bekannten Mediaverkalkung der unteren Extremitätengefässe) gehört und nicht der echten Gefässarteriosklerose zugerechnet werden darf. Ich habe gleichfalls vor zwei Jahren einen 32jährigen jungen Mann seziert, der infolge einer Leberzerreissung und Knochenfrakturen gestorben war; in der Lunge dieses jungen Menschen, die wegen Fettembolien, Zellverschleppungen etc. zur Untersuchung kam, fand sich eine ganz ungewöhnlich hochgradige, fast die sämtlichen Arterien betreffende Mediaverkalkung ohne endarteriitische Veränderungen vor, wobei sich an den Kalkringen durchwegs eine starke Eisenreaktion mikrochemisch nachweisen liess; dass diese Gefässverkalkungen schon längere Zeit bestanden hatten, dafür sprach der Umstand, dass sich teils an, teils in den Gefässwänden um die offenbar zum Teil frakturierten Kalklamellen Fremdkörperriesenzellen gebildet hatten. In denselben Präparaten waren auch die elastischen Fasern der Alveolarwände ungewöhnlich reichlich kalkig inkrustiert, wobei sie gleichfalls die Eisenreaktion ergaben. Solche Fälle gehören aber, ebenso wie die Beobachtung von Hale White (zit. n. Bäumler), welcher bei einem sechsmonatlichen Kinde mit Hydronephrose eine Verkalkung der sämtlichen Arterien mit Ausnahme derjenigen des Kopfes konstatieren konnte, wie gesagt, nicht der eigentlichen Arteriosklerose an; dagegen scheint es, als ob die Fälle von Kidd (23) und Mc. Phedran und Mackenzie (32) der echten Pulmonalsklerose angehören.

Sehe ich von einer 31jährigen Kyphoskoliotikerin mit starker isolierter Hypertrophie des rechten Ventrikels ab, in deren Pulmonalarterie ich im vorigen Jahre eine sehr ausgedehnte flecken- und buckelförmige Atheromatose konstatieren konnte, wobei die histologischen Bilder in den hügeligen Verdickungen der Intima das typische Bild einer weit gediehenen atheromatösen Einschmelzung derselben genau so, wie bei der Arteriosklerose der Aorta (aber ohne Durchbruch der Intima) ergaben, so betreffen meine übrigen Beobachtungen lauter Fälle, bei denen das 50. Lebensjahr schon überschritten war; besonders interessant erschien mir der Befund bei einem 85jährigen Mann, bei welchem sich sowohl in den grösseren als mittleren Ästen der Pulmonalarterie, besonders aber wieder an den Gabelungsstellen derselben auffallend reichliche, vielfach unregelmässig konfluierende beetartige Intimaerhabenheiten mit mehrfachen autochthonen wandständigen Thromben fanden, wobei es gleichzeitig zu einer auffallend starken Erweiterung sowohl des Stammes als der Zweige I. und II. Ordnung, zum Teil mit geradezu sackartigen schlaffen und faltigen Erweiterungen derselben gekommen war. In anderen Fällen von Pulmonalsklerose kann aber bei gleicher oder annähernd gleicher Intensität der Intimaveränderungen das Lumen der Pulmonalarterie unverändert bleiben, so dass in dieser Hinsicht sehr weitgehende Differenzen in den einzelnen Fällen vorhanden sind; in den Lungenvenen habe ich ähnliche Veränderungen der Intima stets vermisst.

Dass diesen Veränderungen der Pulmonalarterie hochgradige Stauungen z. B. infolge einer Mitralstenose oder dauernde Blutdrucksteigerungen von seiten des rechten Ventrikels aus anderen Ursachen (Dittrich und Bamberger) oder Dehnungen und Zerrungen der Pulmonalarterie infolge sonstiger Zirkulationsbehinderungen durch Emphyseme, Pleuraobliterationen, Lungenschrumpfungen etc. (Brüning) zugrunde liegen, scheint ziemlich sicher zu sein, doch habe ich schon an früherer Stelle hervorgehoben und finde es auch durch meine neueren Beobachtungen wiederum bestätigt, dass sich die Pulmonalarterie bei jüngeren Leuten trotz aller Stauungen im Lungenkreislauf und trotz aller Blutdruckerhöhungen in demselben aus gleichviel welchen Ursachen doch in der weitaus grössten Zahl von Fällen, selbst bei Mitralstenose, normal verhält, während wir die Pulmonalsklerose bei älteren Leuten trotz Fehlens oder weit geringerer Ausbildung aller der erwähnten kausalen Schädlichkeiten häufiger finden; hieraus geht hervor, dass ausser der Stauung des Blutes und der damit verbundenen Spannung der Gefässwand auch noch andere uns unbekannte Momente bei der Entstehung der Pulmonalsklerose beteiligt sind.

Histologische Untersuchungen über die Sklerose der Pulmonal-

arterie liegen neuerdings von Torhorst (43) und Ehlers (10) aus den Instituten von Aschoff und Jores vor; der erste von beiden gibt nach einer einleitenden orientierenden Besprechung der normalen Strukturverhältnisse der Pulmonalarterie an, dass sich bei den durch langdauernde Störungen im kleinen Kreislauf entstehenden Sklerosen der Pulmonalarterie die Verdickungen der Intima in Übereinstimmung mit Jores und Brüning aus zwei verschiedenen Schichten zusammensetzen, von denen die eine und zwar die äussere durch eine Verdickung der inneren Grenzlamelle und der nach aussen davon liegenden elastisch-muskulösen oder elastisch-bindegewebigen Schichten, welche sie von der eigentlichen Media trennen (hypertrophische, elastische Grenzschicht) und die andere durch eine Verstärkung der hauptsächlich transversal gerichteten bindegewebigen Lage an der Innenfläche der elastischen Grenzlamelle zustandekommt. Auf die Verdickung dieser Bindegewebsschicht, die wegen ihres reichlichen Gehaltes an elastischen Fasern auch als elastische Bindegewebsschicht bezeichnet werden kann, ist nun nach Torhorst der Hauptteil der zum Teil äusserst unregelmässigen Intimaverdickungen zu beziehen.

Bemerkenswert ist nun, und hierin weicht Torhorst von Jores ab, dass bei der Pulmonalsklerose eine Abhängigkeit der Entwickelung der Bindegewebsschicht von vorausgegangenen Degenerationen der hypertrophisch-elastischen Grenzschicht nicht nachzuweisen ist, vielmehr treten nach seinen Beobachtungen die Degenerationen erst nach Ausbildung der Bindegewebsschichten auf, wobei sie sich, ungeachtet ihres Beginnes in der hypertrophisch-elastischen Grenzschicht doch auch in grossem Umfange noch auf die neugebildete Bindegewebsschicht sowie auf die nach aussen angrenzenden Mediaschichten fortzusetzen pflegen.

Ein weiterer wichtiger Punkt, der von Torhorst festgestellt wurde, ist der, dass die Degenerationen — und dieses kann ich ihm nach meinen Beobachtungen vollauf bestätigen — bei der mikroskopischen Kontrolle eine weit grössere Ausdehnung zeigen, als sich makroskopisch vermuten lässt; diese Degenerationen, die sich in einer Art von Verflüssigung oder schleimiger Entartung resp. in dem Auftreten von feinsten Fetttröpfchen äussern, betreffen nun in erster Linie die zwischen den elastischen Fasern, den Muskelzellen und dem Bindegewebe gelegene Kittsubstanz, während sich eine sichere Beteiligung der elastischen und Bindegewebsfasern an der Verfettung, wie es Jores für die elastischen Fasern annimmt, von Torhorst nicht mit Sicherheit feststellen liess; immerhin gibt auch er doch zu, dass bei sehr starker Verfettung auch diese Elemente und zwar allem Anschein nach die Bindegewebsfasern eher als die elastischen Elemente leiden.

Beide Arten von Degenerationen treten nun sowohl in der Media

als in der Intima auf und zwar kommen die isoliert auftretenden Degenerationen in der Media nach Torhorst nur in den Wandungen der grösseren Gefässstämme, hier aber auch in anscheinend normalen Pulmonalarterien vor, wobei häufig schichtenweise die innere Schicht verfettet, die äussere in schleimiger Degeneration (oder umgekehrt) begriffen ist; sind diese Veränderungen gering, so bieten die Muskelzellen ein normales Aussehen dar, während sich bei stärkerer Verfettung der Grundsubstanz auch Anhäufungen von Fettkörnchen um die Pole der Muskelkerne zeigen, als ob sie aus den benachbarten Fettmassen Stoffe in sich aufgenommen hätten; im übrigen liessen diese isolierten Mediaerkrankungen, die an den kleineren Ästen der Pulmonalarterien fehlten oder nur andeutungsweise vorhanden waren, keinerlei Beziehungen zu den Verdickungen der Intima erkennen, obwohl es manchmal schien, als ob gerade dort, wo sich keine Intimaverdickungen entwickelt hatten, solche Degenerationen der Media vorhanden waren.

Eine weit grössere Ausdehnung als diesen isolierten Mediaveränderungen kommt aber den Intimadegenerationen zu, wobei nach Torhorst in voller Übereinstimmung mit Jores die allerersten degenerativen Veränderungen die innere elastische Grenzlamelle und die sich daran anschliessenden äuseren Schichten, die sog. elastisch-muskulösen Längsschichten betreffen; hier lässt sich bei der Fettfärbung mit Sudan als erstes, was man sieht, eine gelblich-rötliche Färbung der inneren Grenzlamelle oder der hypertrophischen Schicht, wie sie Jores nennt, und zwar oft schon an solchen Stellen konstatieren, wo die darüber gelegene Bindegewebsschicht, abgesehen von ihrer Verdickung, noch keine Spur von Degeneration erkennen lässt; in weiter vorgeschrittenen Fällen ist auch die innere Grenzlamelle nebst der Grundsubstanz der sich anschliesenden sogen. elastisch-muskulösen Schicht von feinsten Fetttröpfchen überschwemmt, ohne dass jedoch die Muskel- oder Bindegewsbezellen irgend eine Veränderung aufzuweisen brauchen. Im Gegensatz zu Jores hebt aber Torhorst hervor, dass zu dieser Degeneration der elastischen Grenzlamelle in vorgeschrittenen Fällen noch regelmässig eine fettige Degeneration der elastischen und Bindegewebsfasern der bindegewebigen Intima hinzuzutreten pflegt, so dass in der Mehrzahl der Fälle die Degeneration in den elastisch-muskulösen Schichten überwiegt; je stärker die Degeneration der Grundsubstanz wird, um so eher treten nun auch in den Zellen der veränderten Gewebe Anhäufungen von Fett oder fettähnliche Tropfen auf und zwar möchte es Torhorst scheinen, als ob diese Zellen erst sekundär mit Fett infiltriert würden, wenn er auch nicht leugnen kann, dass gelegentlich selbst ausgedehnte Fettinfiltrationen der Zellen der bindegewebigen Schicht vorkommen können, ohne dass an Ort und Stelle oder wenigstens in nächster Nähe eine Degeneration

der Grundsubstanz vorhanden ist. In dem Masse, wie nun die Fettanhäufung in den Zellen zunimmt, werden die Fasern der Intima auseinandergedrängt, während gleichzeitig, offenbar unter dem Reiz der sich in der Grundsubstanz bildenden Degenerationsprodukte eine rege Zellwucherung in der Intima entsteht. Auf die gleichen chemotaktischen Reize wird von Torhorst auch das Einwandern von Lympho- und Leukozyten in die Spalträume zurückgeführt. Der Ausgang dieser zunehmenden Degenerationen ist dann der, dass nach Lockerung und molekulärem Zerfall des Bindegewebes und der sich auffällig lange erhaltenden elastischen Fasern eine atheromatöse Erweichungshöhle mit den bekannten aus den Myelinmassen ausfallenden Cholestearinmassen zustande kommt.

Neben diesen bisher besprochenen Degenerationen, welche vor allem die buckelförmigen Erhebungen der kleinen Herde bedingen, kommt nun nach Torhorst an den knotenförmigen grösseren Verdickungen noch eine besondere Veränderung vor, die nach ihm in Einklang mit Jores darin besteht, dass die in der Tiefe liegenden stark verfetteten Herde nicht bloss von einer dünnen Lamelle der noch übrig gebliebenen innersten Intimaschicht, sondern von einem dicken, anscheinend aus reinem Bindegewebe bestehenden Polster überzogen werden, welches sich histologisch aus äusserst spärlichen resp. gar keinen elastischen Fasern, dagegen vorwiegend aus eigentümlich hyalinen Lamellen und Balken zusammensetzt.

Für die Entstehung dieses hyalinen Gewebes, in dessen zahlreich vorhandenen Spalten spindelförmige Zellen liegen, nimmt Torhorst drei verschiedene Möglichkeiten an, nämlich einmal eine hyaline Quellung der bereits vorhandenen Fasern der bindegewebigen Intima, wobei er gleich Ribbert zu der Annahme greift, dass bei dieser hyalinen Aufquellung offenbar auch etwaiges in die Spalträume eingedrungenes Blutplasma beteiligt ist; auf der anderen Seite scheint das Dickenwachstum dieser polsterförmigen Intimaverdickungen, wie aus dem Vorkommen von stärkeren Zellanhäufungen an den Rändern derselben hervorzugehen scheint, auch auf lokal gebildetem, an der Innenfläche der bindegewebigen Intima neu entstandenen Bindegewebe zu beruhen, während in einer dritten Reihe von Fällen die zunehmende Verdickung der Intimapolster auch auf niedergeschlagene, organisierte und durch hyalines Bindegewebe ersetzte Thromben zurückzuführen ist; von sonstigen regressiven Metamorphosen kommen schliesslich noch Verkalkungen, allerdings nur stets in geringem Umfange in den polsterförmigen Intimaverdickungen vor, während Gefässneubildungen und Granulationen selbst bei starker Degeneration der verdickten Intima nicht vorhanden oder nur angedeutet sind.

Bezüglich der Auffassung des ganzen Prozesses kommt Torhorst schliesslich in Einklang mit den von Jores für die Arteriosklerose der Aorta und der übrigen Körperarterien gewonnenen Erfahrungen zu dem Resultat, dass auch der Sklerose der Pulmonalarterie im wesentlichen ein hypertrophischer Prozess an der elastisch-muskulösen Längsschicht mit fettiger Degeneration und im Anschluss daran gewissermassen als reparativer Vorgang die Entwickelung einer besonderen bindegewebigen Intima zugrunde liegt; während die letztere bei der Sklerose der Körperarterien nach Jores aber nur dort entsteht, wo die ersterwähnte hypertrophische Schicht der Arterienwand bereits degenerative Prozesse, wie vor allem Verfettung erkennen lässt, haben die Untersuchungen von Torhorst ergeben, dass eine solche Anschauung für die Sklerose der Pulmonalarterie nicht zutreffend ist, dass vielmehr in fast allen Fällen starke Bindegewebsschichten an der Innenfläche der inneren Grenzlamelle entwickelt sein können, ohne dass in dieser oder der nach aussen liegenden hypertrophischen Schicht degenerative Prozesse vorhanden sind; im übrigen stimmt Torhorst aber den Angaben von Jores zu, dass auch bei der Sklerose der Pulmonalarterie die hypertrophische Schicht der Grenzlamelle resp. der elastisch-muskulösen Schicht am ersten der Degeneration verfällt, wenn schon er andererseits bemerkt, dass die bindegewebige Intimaschicht frühzeitig und in mindestens so reichem Masse, wie die elastische Grenzschicht an diesen Degenerationen, bei denen wieder die Veränderungen der Kittsubstanz die Hauptrolle spielen, während die Zellen erst sekundär unter dem Einfluss der starken Fettanhäufung in der Zwischensubstanz eine Fettinfiltration erleiden, beteiligt ist; aber auch hier pflegt nach Torhorst im Gegensatz zu Jores die Entwickelung des Bindegewebes das Primäre zu sein, während die Degeneration von ihm als sekundärer Vorgang betrachtet wird.

Ziemlich gleichzeitig mit dieser Arbeit ist eine das gleiche Thema behandelnde Mitteilung von Ehlers (10) unter Leitung von Jores erschienen, in welcher vor allem das Vorkommen der bekannten gelben Flecke auf der Innenfläche der Pulmonalarterie eine Besprechung erfahren hat. Diese fleckenförmigen Degenerationsherde, in deren Bereiche das elastische Gewebe zugrunde geht und durch eine kernarme homogene Grundsubstanz ersetzt wird, finden sich nach Ehlers nicht, wie vielfach vorgetäuscht wird, in der Intima, sondern in der inneren „longitudinalen Schicht“ der Media vor, während sich nach der Innenfläche des Gefässes zu auf der elastischen Lamelle eine schmale kernreiche bindegewebige Wucherung etablieren kann, die alle Charaktere, welche von Jores für die einfache Bindegewebswucherung der Intima aufgestellt sind, nämlich fibrilläre feine Grundsubstanz mit feinen elastischen Fäserchen besitzt. Obwohl von Ehlers keine Fettfärbungen an seinen Prä-

paraten vorgenommen wurden, so glaubt er doch aus anderweitigen Beobachtungen in Bestätigung der Angaben von Jores schliessen zu dürfen, dass diese bindegewebigen Auflagerungen auch in der Pulmonalarterie nicht degenerien und da, wo sie diffus auftreten, mit den Degenerationsherden nichts zu schaffen haben.

Endlich haben wir noch darauf hinzuweisen, dass auch die Mediaverkalkung der peripheren Extremitätengefässe von manchen, ungeachtet ihres differenten histologischen Verhaltens von der Arteriosklerose, doch wegen ihrer häufigen Koinzidenz mit dieser in ätiologische Beziehung zu der Arteriosklerose gesetzt wird; aus diesem Grunde dürfte es gerechtfertigt erscheinen, wenn wir auch dieser Gefässveränderung noch einige Zeilen der Besprechung widmen, zumal in jüngster Zeit Huebschmann (20) die bereits erwähnten Befunde von Mönckeberg erweitert und sich vor allem mit den Anfangsstadien der Verkalkungsprozesse in den Extremitätengefässen beschäftigt hat.

Unter Zuhilfenahme der Kossaschen Methode der Silberreaktion bei der Darstellung von Verkalkungsherden stellte Huebschmann fest, dass die Verkalkung der Tunica media nicht, wie von Marchand, Mönckeberg u. a. angenommen wurde, mit einer Ablagerung von Kalkkörnchen in und an den degenerierten oder degenerierenden Muskelfasern beginnt, da nach seinen Beobachtungen über die Strukturverhältnisse seniler, nicht mit Arteriosklerose komplizierter Gefässsysteme die degenerativen Prozesse der Muskelfasern keine Rolle spielen, sondern dass sich die ersten Spuren der Verkalkung in den mit zunehmendem Alter ausbildenden Feldern der zwischen den unversehrten Muskelbündeln gelegenen Bindegewebsgrundsubstanz und zweitens in den elastischen Fasern finden.

Dabei lagern sich nach seinen Beobachtungen die kleinen Kalkkörnchen zuerst in den tieferen Schichten der Media ab, während gleichzeitig die Verkalkung der elastischen Fasern, nachdem dieselben eine (noch unbekannte) chemische Umwandlung erfahren haben, durch eine Einlagerung von Kalksalzen zustande kommt.

Im übrigen ist bekannt, dass der Kalk bei dieser Gefässerkrankung entweder in Form eines Fremdkörpers reaktionslos im Gewebe liegen bleibt oder, eventuell unter Mithilfe von Riesenzellen, zur Resorption gelangt; in letzterem Falle bildet sich dann gelegentlich, wie wir schon erfahren haben, echter Knochen mit Markgewebe aus, während Huebschmann auch Knorpelbildung in verkalkten Extremitätenarterien gesehen haben will[1]).

---

[1]) Ehrmann, Ein Fall von Sklerose der kleinsten Hautarteriolen, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2275 berichtet über vier (z. T. syphilitische) Patienten mit Athero-

Anhang: Gefässveränderungen bei Nierenerkrankungen.

Literatur.

1. Friedemann, U., Über die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen. Virchows Arch. 180. 3. 1905.
2. Jores, L., Über die Arteriosklerose der kleinen Organarterien und ihre Beziehungen zur Nephritis. Virchows Arch. 178. 3. 1904.
3. Derselbe, Über Arterienveränderungen bei Nephritikern. Verhandl. d. patholog. Gesellsch. VII. 1. 1904.
4. Derselbe, Hypertrophie und Arteriosklerose in den Nierenarterien. Virchows Arch. 181. 3. 1905.
5. Prym, P., Über die Veränderungen der arteriellen Gefässe bei interstitieller Nephritis. Virchows Arch. 177. 3. 1900.

Die vielfach diskutierte und bisher noch nicht einheitlich beantwortete Frage nach dem Verhalten der kleinen Arterien bei interstitieller Nephritis ist neuerdings zunächst von Prym (5) und zwar unter spezieller Berücksichtigung der Gesichtspunkte, die Jores für das Verhalten der Intimaverdickungen bei der Arteriosklerose und den einfachen fibrösen Endarteriitiden aufgestellt hat, aufgenommen worden.

Prym, ein Schüler von Jores, der das Gefässsystem einer 23 jährigen Frau mit Schrumpfniere, Hypertrophie und Retinitis albuminurica, also in einem Falle untersuchte, in welchem bei dem jugendlichen Alter der Verstorbenen andersartige, als durch die Nephritis entstandene Gefässerkrankungen auszuschliessen waren, traf in den meisten Gefässen mit Ausnahme derer der Muskeln, des Herzfleisches und der Ovarien Veränderungen an, die wie die elastisch-hypertrophischen Verdickungen der Intima und die starken fettigen Degenerationsprozesse, welche von der Lamina elastica interna oder ihren hyperplastischen Wucherungen ausgingen als charakteristische Anzeichen der Arteriosklerose angesehen werden können, so dass er zu dem Resultate kommt, dass die Annahme einer für Schrumpfniere spezifischen Gefässerkrankung zu verneinen und dieselbe als Arteriosklerose zu betrachten sei[1]).

---

matose der Aorta und der grossen Gefässe, bei denen entweder am ganzen Körper verstreut oder nur an einzelnen Stellen, wie in der Beckengegend oder an den unteren Extremitäten, eigentümliche bläulichrote baumförmige Zeichnungen und Marmorierungen der Haut vorhanden waren, die mikroskopisch auf eine Sklerose der kleinsten Hautgefässe zurückgeführt werden konnten; Ehrmann meint, dass es sich hier um Stauungsektasien infolge Stagnation des Blutes in den starren Gefässen handelt.

[1]) Auch Fr. Müller (Verhandl. d. patholog. Gesellsch. IX. S. 82/83) konnte bei der Sektion eines 24 j. Mädchens, das im Anschluss an eine schwere hydropische Nephritis $1^1/_2$ Jahre hindurch stets eine bedeutende Blutdrucksteigerung sowie chronisch-urämische Zustände mit Herzhypertrophie dargeboten hatte, an den mittelgrossen Arterien (dagegen nicht an den kleinsten Arterien der Leber und Nieren) eine starke Wucherung der Intima mit Auffaserung der Elastika und Verfettung an der Grenze der Media konstatieren.

Jores (2—4), welcher daraufhin seine Untersuchungen auf eine grosse Reihe von Nephritiden jeglicher Art ausgedehnt hat, um die Frage zu entscheiden, in welchen Fällen von Nephritis die Nierenaffektion mit der Arteriosklerose der kleinen Organarterien kombiniert vorkommt, gibt an, dass in Fällen von genuiner Schrumpfniere und chronischer parenchymatöser Nephritis die arteriosklerotische Gefässerkrankung in wechselnder Ausdehnung vorhanden ist, während sich dieselbe weder bei amyloider Fett- noch amyloider Schrumpfniere konstatieren liess; auch in Fällen von akuten und subakuten Nephritiden im Gefolge von Infektionskrankheiten kommt nach seinen Beobachtungen keine Beteiligung des Gefässsystemes vor, so dass demnach die Arteriosklerose der kleinen Organarterien nicht in allen Fällen von Nephritis vorhanden ist. Inwieweit diese Gefässveränderungen auf die durch die Nephritis bedingte Erhöhung des Blutdruckes zurückzuführen sind, lässt sich vorläufig in Anbetracht des Fehlens derselben bei akuter und subakuter Nephritis trotz Blutdruckerhöhung noch nicht entscheiden, doch glaubt Jores gerade in Hinblick auf diese Momente zu der Annahme berechtigt zu sein, „dass die Arteriosklerose der kleinen Organarterien höchstwahrscheinlich keine einfache Folgeerscheinung der Nephritis ist."

Neben diesen mit Intimaverdickung einhergehenden Prozessen an den Gefässen hält es Jores nicht für ausgeschlossen, dass auch bei Nephritiden (ähnlich wie bei Leuten mit Aorteninsuffizienz) die Muskularis der Arterienwand infolge des bei interstitieller Nephritis stets erhöhten Blutdruckes hypertrophieren kann, doch bestreitet er, dass die Hypertrophie der Muskularis, wie es Johnson und Ewald wollen, eine spezifische oder vorherrschende Veränderung der kleinen Arterien bei Schrumpfnieren bildet, so dass man daraus theoretische Probleme über die Nephritis und die sie begleitende Herzhypertrophie abzuleiten berechtigt wäre.

Auf die im wesentlichen durch die verschiedene Auffassung der arteriosklerotischen Gefässveränderungen bedingte gegenteilige Ansicht von Friedemann (1), die zu einer Kontroverse zwischen ihm und Jores (4) geführt hat, gehe ich hier nicht näher ein, da die Ansicht von Friedemann schon in unserem vorigen Berichte besprochen worden ist.

Ich habe beim Niederschreiben dieser Zeilen einen Fall von vorgeschrittener sekundärer Schrumpfniere bei einem 20jährigen jungen Malerlehrling seziert, bei welchem neben fleckförmigen Verdickungen der Aortenintima eine merkwürdig stark vorgeschrittene herdförmige Atheromatose der Basisgefässe des Gehirns vorhanden war, die völlig dem bekannten Bilde der arteriosklerotischen Gefässveränderungen glich. Ätiologisch war allerdings in diesem Fall, bei welchem schon seit $1^1/_2$ Jahren andauernd ein hoher Blutdruck bestanden hatte, eine chronische Bleivergiftung festgestellt.

V. Experimentelle Aortenverkalkung bei Adrenalininjektionen und sonstigen Vergiftungen.

Literatur.

1. Baylac u. Albarède, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 413.
2. Boy-Teissier, zit. n. Fortschritte d. Med. 1905. S. 838.
3. Boveri, Aortenatherom nach Tabak, zit. n. Deutsche med. Wochenschr. 1905. L. B. S. 961.
4. Braun, L., Zur Frage der Arteriosklerose nach intravenöse Adrenalinzufuhr. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 533.
5. Citron, J., Über die durch Suprarenin experimentell erzeugten Veränderungen. Zeitschr. f. experim. Pathol. I. 3. 1905.
6. Embden u. v. Fürth, Über die Zerstörung des Suprarenins (Adrenalins) im Organismus, zit. n. Zentralbl. f. Physiol. 1904. S. 47.
7. Erb, W., Über experimentell erzeugte Arterienerkrankung beim Kaninchen. Kongr. f. inn. Med. 1904.
8. Derselbe, Über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektionen. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 829.
9. Derselbe, Experimentelle und histologische Studien über Arterienverkalkung nach Adrenalininjektionen. Arch. f. experim. Patholog. 53. 3. 1905.
10. Derselbe, Über Gehirnblutungen beim Kaninchen nach Adrenalinjektionen. Zieglers Beiträge. VII. Suppl. Festschr. f. Arnold. Fischer. Jena 1904.
11. Fischer, B., Über Arterienerkrankungen nach Adrenalininjektionen. XXII. Kongr. f. inn. Med. 1905.
12. Derselbe, Experimentelle Arterienerkrankungen durch Adrenalininjektionen. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 46.
13. Derselbe, Die experimentelle Erzeugung von Aneurysmen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 43.
14. v. Frey, Beiträge zur Kenntnis der Adrenalinwirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. L. B. S. 1780.
15. Gilbert u. Lion, Arch. de Méd. expérim. et d'anat. patholog. 1904. Nr. 1.
16. Hedinger, E., Über experimentell durch Adrenalin und Hämostasin erzeugte Arterienerkrankungen beim Kaninchen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1905. Nr. 20.
17. Josué, Athérome aortique expérimental par injections repétées d'adrénaline dans les veines. La Presse méd. 1903 und 1904. Nr. 36.
18. Kolisch, Über durch Phloridzin hervorgerufene Aortenveränderungen. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 2446.
19. Külbs, Experimentelle Studien über die Wirkung des Nebennierenextraktes. Arch. f. experim. Patholog. 53. 2. 1905.
20. Läwen, A., Quantitative Untersuchungen über die Gefässwirkung von Suprarenin. Arch. f. experim. Patholog. 51. 1904.
21. Lesage, zit. n. Therapeut. Monatsh. 1905. S. 153.
22. Loeb u. Githens, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906. S. 21.
23. Loeper, zit. n. Wien. klin. Wochenschr. 1903. S. 1467.
24. Loewi u. Meyer, Über die Wirkung synthetischer, dem Adrenalin verwandter Stoffe. Arch. f. experim. Patholog. 53. 3. 1905.
25. Marini, zit. n. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1508.
26. Meltzer u. Auer, Über die Resorption aus den Muskeln. Zentralbl. f. Physiolog. 1904. Nr. 22.
27. Mironescu, Th., Beitrag zur Wirkung des Adrenalins und des Euphthalmins auf den Blutdruck bei Kaninchen. Therapeut. Monatsh. 1906. Nr. 1.

28. Möller, S., Kritisch-experimentelle Beiträge zur Wirkung des Nebennierenextraktes (Adrenalin). Therapeut. Monatsh. 1906. Nr. 1.
29. v. Rzentkowski, Atheromatosis aortae bei Kaninchen nach intravenösen Adrenalininjektionen. Berlin. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 31.
30. Scheidemandel, E., Über die durch Adrenalininjektionen zu erzeugende Aortenverkalkung der Kaninchen. Virchows Arch. 181. 1905.
31. Sturli, A., Gefässveränderungen nach Injektionen von Methylamino-Acetobrenzkatechin. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 630.
32. de Vos u. Kochmann, Über die Schnelligkeit, mit welcher der wirksame Bestandteil der Nebennieren bei intravenöser Einspritzung aus dem Blute verschwindet, zit. n. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 374 u. Therapeut. Monatsh. 1905. S. 648.
33. Ziegler, K., Über die Wirkung intravenöser Adrenalininjektionen auf das Gefässsystem und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Zieglers Beiträge. 38. 1. 1905.

Versuche, auf experimentellem Wege eine der menschlichen Arteriosklerose analoge Gefässerkrankung zu erzeugen, sind nach den Ausführungen unseres vorigen Berichtes schon in verschiedener Weise unternommen worden; neuerdings erfreut sich das Adrenalin einer besonderen Beliebtheit, nachdem der französische Forscher Josué (17) zuerst die Mitteilung gebracht hatte, dass es mit Hilfe von intravenösen Injektionen dieses blutdrucksteigernden Mittels möglich wäre, eine typische Atheromatose der Aorta mit Bildung von disseminierten Verkalkungsherden und Aneurysmenbildungen bei Kaninchen zu erzeugen[1]).

Nachdem diese Versuche späterhin in Frankreich durch Baylac und Albarède (1) eine Bestätigung erfahren hatten, war es in Deutschland zunächst Erb (7), welcher auf dem Kongress für innere Medizin zu Leipzig im Jahre 1904 das Resultat von gleichartigen Untersuchungen mitteilte und an der Hand von makroskopischen Präparaten solcher Adrenalin-Aorten zeigte, dass tatsächlich unter dem Einflusse einer langdauernden Blutdrucksteigerung durch Adrenalineinspritzungen bei Kaninchen eine eigenartige Erkranknug der Aorta unter dem von Josué gekennzeichneten Bilde zustande kommt.

Obwohl diese Versuche in Anbetracht des notorischen Einflusses des erhöhten Blutdruckes auf die Entstehung der menschlichen Arteriosklerose zunächst ein berechtigtes Erstaunen sowohl bei den Klinikern als pathologischen Anatomen hervorgerufen haben und es eine Zeitlang schien, als ob mit dieser Methode tatsächlich die Frage nach der Pathogenese der Arteriosklerose endgültig entschieden wäre, so haben sich diese Hoffnungen doch als verfrüht erwiesen, zumal sich aus dem

[1]) Vor Josué hat bekanntlich schon Jores versucht, durch häufig wiederkehrende Steigerungen des Blutdruckes anatomische Veränderungen der Gefässe zu erzeugen, doch ergaben seine Versuche, bei denen Hunde und Kaninchen mit Nebennierentabletten gefüttert wurden, ein negatives Resultat. Über den Inhalt der beiden ausländischen Arbeiten von Feuillié, P., Contribution à l'étude de l'athérome expérimental. Thèse de Lyon, 1905 und Pearce and Stanton, Experimental arteriosclerosis. Journ. of experim. med. Vol. 8. 1906. Nr. 1. S. 74—86 kann ich keinen Aufschluss geben.

weiteren, insbesondere auch histologischen Ausbau dieser nach langdauernder Adrenalinzufuhr entstehenden Gefässveränderungen unzweideutig erkennen liess, dass sich dieselben in sehr wesentlichen Punkten von dem Verhalten echter arteriosklerotischer Gefässe unterscheiden.

Da aber immerhin diese Versuche für die Frage der experimentellen Gefässerkrankungen ein gewisses Interesse bieten und nicht bestritten werden kann, dass diese Aortenerkrankungen bei Adrenalinvergiftungen in manchen Einzelheiten, wenn auch nicht der echten Arteriosklerose, so doch einer anderen beim Menschen vorkommenden Gefässerkrankung, nämlich der Mediaverkalkung der peripheren Extremitätengefässe gleichen, so sei es mir erlaubt, an dieser Stelle meine eigenen Beobachtungen, die ich durch meinen Assistenten Scheidemandel (30) habe zusammenstellen lassen, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der einschlägigen Arbeiten anderer Autoren mitzuteilen.

Wir haben diese Versuche in der Weise angestellt, dass wir den Tieren, 30 sowohl jüngeren als älteren Kaninchen, anfangs drei, nach acht Tagen sechs und später zehn Tropfen einer 1‰ Adrenalinlösung in die Ohrvenen injizierten. Diese Prozedur wird von den Tieren im allgemeinen gut vertragen und habe ich auch bei längerer Fortsetzung der Versuche niemals eine Beeinträchtigung im Befinden der Tiere, oder gar, wie es bei den Versuchen von Fischer (11—12) vorgekommen, eine stärkere Störung des Gesamtstoffwechsels mit erheblicher Kachexie derselben gesehen; dagegen kam es manchmal vor, dass das betreffende Tier unmittelbar nach der Injektion des Adrenalin unter schweren Krämpfen mit Hervorquellen von blutigem Schaum aus dem Munde plötzlich zugrunde ging; während ich in einer Reihe von Fällen als Ursache solcher akuten Todesfälle ausgedehnte blutige Infarzierungen und Ödem der Lungen konstatieren konnte, glaube ich, dass in anderen vielleicht infolge technischer Fehler bei der Injektion eine Luftembolie als Ursache des rapiden Todes vorgelegen hat.

Erb (7—9), welcher ähnliche Beobachtungen gemacht hat und auch einige Tiere, die schon eine Woche lang behandelt waren und die gleiche Dosis bisher anstandslos vertragen hatten, unter stürmischen Erscheinungen zugrunde gehen sah, während andere Tiere trotz einer weit grösseren Dosis am Leben blieben, meint, dass diese plötzlichen Todesfälle entweder auf ein plötzliches Erlahmen des linken Ventrikels oder eine Respirationslähmung zurückzuführen seien; auf die letzte Möglichkeit weist nach ihm vor allem der Umstand hin, dass das Herz manchmal selbst nach völligem Stillstand der Atembewegungen noch weiterschlägt, während in anderen Fällen bei Vorhandensein von starkem Ödem und ausgedehnten blutigen Infiltrationen der Lunge auch an die Möglichkeit zu denken wäre, dass die auf der Höhe der Adrenalinwirkung eintretende

enorme Plethora der Lunge zum Tode führt. Auch anderen Forschern, wie Fischer (11), Külbs (19), Lissauer, Ziegler (33) etc. sind solche plötzlichen, eventuell mit Lähmungserscheinungen der hinteren Extremitäten verbundenen plötzlichen Todesfälle ihrer Versuchstiere vorgekommen und letzterer neigt speziell der Ansicht zu, dass diese bedrohlichen mit Dyspnoe verbundenen Kollapszustände auch vielleicht zum Teil mit einem Spasmus der Bronchialarterienmuskulatur zusammenhängen. Da sich Külbs bei seinen rasch sterbenden Tieren durch schnelle Freilegung des Herzens davon überzeugen konnte, dass der linke Ventrikel in Systole stillstand, während der rechte Ventrikel noch einige Minuten hindurch wellenförmige und unregelmässige Kontraktionen machte, so meint er, dass der rasche unter Lungenödem auftretende Tod auch vielleicht auf eine direkte Wirkung des Adrenalins auf den Herzmuskel zu beziehen wäre, während zur Erklärung der krampfartigen Konvulsionen ein Spasmus der Gehirnarterien mit Anämie des Gehirns anzunehmen sei; auch gibt er an, dass er als Substrat für die manchmal vorkommenden Lähmungen mikroskopisch degenerative Systemerkrankungen des Lendenmarkes, speziell der Hinterstränge gefunden habe, während sich in anderen Beobachtungen, wie den Fällen von Erb (10), Fischer und Lissauer als Ursache der Lähmungen eine Blutung im Gehirne fand.

Ausser diesen Faktoren scheinen nach den Beobachtungen von Hedinger (16), Lesage (21), Loeb und Githens (22) etc. auch individuelle Rassen- und Altersunterschiede bei diesen plötzlichen Todesfällen nach Injektionen selbst verhältnismässig kleiner Adrenalindosen eine Rolle zu spielen.

Sehen wir von diesen störenden Zufälligkeiten ab, so bilden sich bei den meisten anderen Kaninchen nach längerer Adrenalinbehandlung zunächst kleine, etwa stecknadelkopfgrosse, rundliche und weisse Flecken in der Intima aus, die sich später bei gleichzeitiger Vergrösserung vertiefen und zu kleinen napfförmigen, wie rundliche Substanzverluste aussehenden Impressionen werden, während gleichzeitig an anderen Stellen auch kleine, wie kreidig aussehende Streifen und Rippen oft in paralleler Richtung nebeneinander in der Intima zu erkennen sind. Bei Zunahme dieser Veränderungen nimmt man wahr, wie diese kleinen dellenförmigen Einsenkungen, die sich an ihrem Grunde hart und derb anfühlen, grösser werden und unter gleichzeitiger, zunehmender Vertiefung zu grösseren, bis zu bohnengrossen Ausbuchtungen konfluieren; sind diese aneurysmatischen Aussackungen, deren kreidig weiss aussehende und wie kalkig verhärtete spröde Grundfläche vielfach als Andeutung ihrer ehemaligen Entstehung aus kleineren Einsenkungen von netz- oder gitterförmigen niedrigen Leisten durchzogen wird, in grösserer

Zahl vorhanden und finden sich daneben noch die erwähnten mattweissen, opaken, wie kreidig aussehenden Flecken oder Streifen vor, so wird die Innenfläche der Aorta zunehmend deformiert und lässt sich bei der makroskopischen Betrachtung bis auf das Fehlen von Thrombenbildungen — nur der Grund der Aneurysmen ist manchmal bräunlich pigmentiert — die grosse Ähnlichkeit dieser Aortenveränderungen mit den Bildern der menschlichen Arteriosklerose nicht verkennen.

Sieht man sich solche infolge zunehmender Kalkablagerung immer härter und fester werdenden Aorten von ihrer Aussenseite an, so nimmt man an derselben, dem Sitze der Aneurysmen entsprechend, halbkugelförmige Vorwölbungen verschiedener Grösse wahr, so dass die Aorta im Falle des Bestehens zahlreicher solcher kleinerer oder grösserer Aneurysmen ganz unregelmässig ausgebuchtet und manchmal geradezu nach Art der bekannten stark verkalkten gänsetracheenartigen Femoralarterien des Menschen in ein rosenkranzartiges Rohr verwandelt ist.

Alle diese so mannigfaltigen Veränderungen stellen sich nun sehr häufig bei den längere Zeit mit intravenösen Adrenalininjektionen behandelten Tieren ein; immerhin sind diese Veränderungen doch nicht konstant, denn ich habe gleich Loeb und Githens (22) Tiere gesehen, bei denen sich trotz wochenlanger Behandlung so gut wie gar nichts von krankhaften Veränderungen in der Aorta fand[1]); aus diesem Grunde kann ich gleich Külbs (19) auch Erb nicht völlig beistimmen, wenn er sagt, dass die Ausdehnung und Schwere der Aortenerkrankung der Zahl der Injektionen und der Höhe der injizierten Dosen, also der Gesamtmenge des injizierten Giftes parallel verläuft, und wenn Erb selbst einen Fall beschreibt, wo das Versuchstier nur eine einmalige Injektion von 0,3 mg Adrenalin erhalten hatte und trotzdem schon bei seinem

[1]) Dass diese Differenzen nicht allein auf Schwankungen der toxischen Wirkung der benutzten Adrenalinlösungen beruhen können, geht zur Genüge daraus hervor, dass man auch bei Verwendung derselben Lösung verschiedene Resultate bei den Versuchstieren bekommt. Im übrigen hat neuerdings speziell auch Kaiserling (Beitrag für Wirkung intravenöser Suprarenininjektionen auf die Kaninchenaorta. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 2), selbst bei Verwendung hoher Dosen (19,3 ccm in einem Zeitraum von 94 Tagen) durchschlagende Misserfolge gehabt; wenn er aber auf Grund seiner durchwegs negativen Resultate jeden Einfluss des Adrenalins auf die Kaninchenaorta bestreitet und behauptet, dass es sich bei diesen experimentell erzeugten Aortenverkalkungen nur um Spontankrankheiten der Kaninchen handle, so glaube ich, dass dieser Skeptizismus doch wohl kaum berechtigt ist, obwohl sich bei Fischer (Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 9) und Ophüls (zit. nach Deutsche med. Wochenschr. 1907, L. B. S. 313) die Bemerkung findet, dass ab und zu namentlich bei kachektisch eingegangenen Kaninchen eine spontane Aortenverkalkung angetroffen wird, doch wird von Fischer speziell betont, dass er dieselbe nie bei ganz gesunden Tieren gesehen habe und es wäre doch im höchsten Grade rätselhaft, wenn sich diese „spontanen Verkalkungen" der Kaninchenaorta nun mit einem Male mit dem Beginn der Adrenalinversuche so vermehrt hätten!

14 Tage später erfolgten Tode eine enorme über die gesamte Gefässwand ausgedehnte Erkrankung der Aorta zeigte, so glaube ich, dass gerade dieser Fall in Zusammenhang mit einigen meiner negativen Beobachtungen bei selbst wochenlang behandelten Tieren am besten zeigt, dass zwischen der Gesamtmenge der injizierten Giftdosis und der Intensität der Aortenveränderungen doch eine ziemlich weite Unabhängigkeit vorhanden ist. Merkwürdig ist, dass ich gerade bei einem Tiere, dem von früheren Versuchen her schon vor einem Jahre die eine Niere entfernt worden war, die intensivsten Veränderungen gesehen habe, doch möchte ich aus dieser Beobachtung, weil sie die einzige ist und vielleicht auch auf einem Zufall beruhen könnte, keine weiteren Schlüsse ziehen.

Dagegen stimme ich mit Erb darüber überein, dass er den Hauptsitz der genannten Veränderungen in die Brustaorta verlegt, da der Anfangsteil des Aortenrohres weit geringer und die Aorta abdominalis, abgesehen von einzelnen versprengten, stippchenförmigen Verdickungen, im allgemeinen unverändert ist.

Im übrigen kommen aber, abgesehen von einer mir mehrfach aufgefallenen scheinbaren Bevorzugung der kleinen weisslichen Fleckenbildungen gerade über den Aortenklappen keine besonderen Prädispositionsstellen im Verlaufe der Aorta für die Etablierung dieser Verkalkungsherde vor und es sei betont, dass vor allem die bei der menschlichen Arteriosklerose so disponierte Gegend am Aortenbogen und den Abgangsstellen der grösseren und kleineren Seitenäste in keiner Weise von der Adrenalinverkalkung bevorzugt ist, ebenso wie bezüglich des Verhaltens der Arteriae iliacae, die bei der menschlichen Arteriosklerose so häufig befallen sind, ein Unterschied gegenüber dieser experimentellen Aortenverkalkung vorhanden ist; das tritt noch deutlicher im Verhalten der übrigen, von der Aorta abgehenden Gefässverzweigungen zutage, da auch diese, soweit meine und die Untersuchungen anderer reichen, von Ausnahmsfällen abgesehen — Erb sah Verkalkungen der Nierenarterien — unverändert sind[1]).

Wenn wir nach Darlegung dieser makroskopischen Verhältnisse zur Besprechung der histologischen Veränderungen übergehen, so lassen sich in den Anfangsstadien der Erkrankung an der Stelle der in der Gefässwand gelegenen kleinen weissen Flecke im wesentlichen zwei verschiedene Veränderungen, nämlich einmal eine zunächst sich in den obersten Schichten der Media zeigende mangelhafte Färbung nebst zunehmendem

---

[1]) Biland (Über die durch Nebennierenpräparate gesetzten Gefäss- und Organveränderungen. Arch. f. klin. Med. 87. 5/6. 1906) gibt an, dass er bei gleichzeitiger subkutaner Injektion von Suprarenin und Jodkali auch Verkalkungen der Iliacae, Subclaviae und Carotis communis gesehen habe.

Kernschwund der glatten Muskelfasern und zweitens eine ganz auffallende gradlinige Streckung der elastischen Fasern konstatieren; später weisen die letzteren auch ausgesprochene Abblassungserscheinungen und körnchenförmige Degenerationen auf, wobei gleichzeitig und offenbar unter Einwirkung des Blutdruckes an diesen in ihrer Widerstandskraft geschwächten Stellen eine kleine, flache, muldenförmige Einsenkung der Gefässinnenfläche zustande kommt. Im nächsten Stadium nehmen diese Veränderungen zu und indem die elastischen Fasernetze immer mehr und mehr unter gleichzeitiger bogenförmiger Verschiebung und dichterer Annäherung aneinander nach aussen vorgeschoben werden, bildet sich schliesslich eine ausgesprochene sattel- oder trichterförmige Vertiefung der Gefässwand aus.

Wenn schon diese Stadien namentlich in bezug auf die eigentümliche Dehnung und schnurgerade Streckung der elastischen Fasern, die am Rande der kleinen Einsenkungen dann wieder oft mit steiler Knickung und unvermittelt in die bekannte halskrausenartige Schlängelung übergehen, ein besonderes Interesse bieten und einen Zustand zeigen, welchen ich bei sonstigen Gefässerkrankungen noch nie beobachtet habe, so sehen wir, wie es im weiteren Verlaufe der Erkrankung offenbar infolge der zunehmenden Spannung der elastischen Fasern und eingeleitet durch Ernährungsstörungen derselben, die sich ausser in den oben erwähnten Anomalien auch in einem schwächeren Lichtbrechungsvermögen, mangelhafter Begrenzung und ungleichmässiger Aufsplitterung äussern, auch zu wirklichen Kontinuitätstrennungen der elastischen Fasern kommt. Obwohl ja gerade diese Verhältnisse an gehärteten und gefärbten Präparaten infolge Unterlaufens mancher trügerischer Kunstprodukte vielfach äusserst schwierig zu beurteilen sind, so weisen doch verschiedene Zeichen, wie namentlich die am Grunde und an den Seiten der kleinen Aneurysmen vorkommenden queren Unterbrechungen der elastischen Fasern mit spiraliger Einrollung ihrer Enden darauf hin, dass hier eine Zerreissung der elastischen Fasern stattgefunden hat, wobei der weitere Umstand, dass sich in der Nähe solcher Stellen nicht selten ausgesprochene Fremdkörperriesenzellen finden, dafür spricht, dass diese Zerreissungen auch tatsächlich schon im Leben eingetreten sind. Im übrigen geben auch Erb, Fischer, Külbs und Ziegler an, dass es bei zunehmender Vergrösserung dieser Aneurysmen zu Zerreissungen der elastischen Fasern kommt.

Hand in Hand mit diesen Veränderungen lagern sich nun zunächst in paralleler Schichtung zwischen den elastischen Fasern und zwar am Sitze der zunehmend zugrunde gehenden Muskelfasern anfangs feinkrümelige, später mehr streifenförmig konfluierende Niederschläge von phosphorsauren (vielleicht auch fettsauren — Erb) Salzen ab, die bei

zunehmender Menge immer plumper und massiver werden und schliesslich in Form von massiven, undurchsichtigen, mit Hämatoxylin gleichmässig dunkelblau gefärbten Massen die anfangs noch in völliger Integrität oder als Bruchstücke durchschimmernden elastischen Fasern vollständig überdecken. Da diese Verkalkungszonen, die mit Vorliebe zunächst von den mittleren Schichten der Media ihren Ausgang nehmen, aber nur selten bis an die Elastica interna heranzureichen pflegen, so erklärt es sich auch aus diesen Verhältnissen und aus der Integrität des endothelialen Überzuges auch, weshalb eine Thrombenbildung an diesen Stellen unterbleibt.

Erb hat an diesen Kalkablagerungen auch Eisenreaktion gesehen, was um so interessanter ist, als dieselbe von Gierke (Virchows Arch. 167, 1902) bei der menschlichen Arteriosklerose nicht gefunden wurde; Braun (Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 630) gibt an, dass er in den innersten Schichten der Media auch osteoides Gewebe gesehen habe; da sich aber in dem kurzen Hinweis keine genaueren Schilderungen seiner Befunde finden, so glaube ich, dass er dieselben vielleicht mit den von Erb, Gilbert und Lion (15) sowie Scheidemandel (30) gesehenen eigenartigen Herden knorpelähnlicher Zellen, die ganz unvermittelt in der Media liegen und bezüglich ihrer Entstehung durchaus dunkel sind (quer getroffene und degenerierte Muskelfasern?) verwechselt hat[1]).

Dagegen wird von Weselkoff (Deutsche med. Wochenschr. 1907, L. B. S. 433) ein Befund von Knochengewebe in einer verkalkten Kaninchenaorta mitgeteilt und ebenso ist es mir gelungen, bei einem Kaninchen, welches innerhalb sieben Wochen 19 Injektionen 0,01 Aloin jeden zweiten bis dritten Tag erhalten hatte, eine typische Knochenbildung in der aufsteigenden Aorta zu erzeugen.

Während sich bis hierhin die Schilderungen der einzelnen Autoren in den wesentlichsten Punkten decken, weichen sie bezüglich des Verhaltens der in der Umgebung dieser verkalkten Aneurysmen sich abspielenden Vorgänge voneinander ab; während nämlich Scheidemandel nur in einem einzigen Falle unter 30 Versuchstieren eine umschriebene Zellanhäufung mit eigenartigen kleinen oder grösseren Zellen (gewucherten Muskelzellen?) und vereinzelten, um die frakturierten elasti-

---

1) Trachtenberg, M., Über experimentelle heteroplastische Knorpelbildung in der Tieraorta. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906 Nr. 15, welcher bei einem 3 Monate mit Adrenalineinspritzungen behandelten Kaninchen im Anfangsteile der Aorta oberhalb der Aortenklappen eine ziemlich grosse Knorpelplatte (4½ : 2½ mm) sah, meint, dass die mikroskopisch zwischen den elastischen Lamellen eingelagerten Säulen von Knorpelzellen auf dem Wege der direkten Metaplasie aus den kollagenen Fasern der Aortenmedia entstanden sind.

schen Fasern gelegenen Riesenzellen gesehen hat, hat Erb grössere sich den Kalkplatten anschmiegende synzytiale Riesenzellenbildungen beschrieben und behauptet, dass in der Umgebung der Kalkplatten auch häufiger eine Art von Granulationsgewebe entsteht, das sich nur durch das Fehlen von Gefässneubildungen von dem üblichen Verhalten unterscheidet. Auch Külbs (19), Lissauer, Ziegler (33) und v. Rzentkowski (29) wiesen an den Randpartien der Kalkherde häufiger kleinzellige Infiltrate nach. Fischer sah geradezu mesarteriitische Entzündungsherde entstehen und Hedinger behauptet sogar, dass man durch intravenöse Adrenalin- resp. subkutane Hämostasininjektionen eine typische Mesaortitis erzeugen kann.

Auch die weitere interessante Frage nach dem Verhalten der Intima über den verkalkten Stellen bedarf bei den divergierenden Untersuchungsresultaten der einzelnen Forscher noch einer weiteren Prüfung und Entscheidung. Erb gibt an, dass es zu einer mit dem Alter der Herde proportional wachsenden Intimaverdickung käme, wobei die in derselben auftretenden elastischen Fasern nach dem von Jores als „regenerative Wucherung“ bezeichneten Modus neugebildet werden, während die in der verdickten Intima zunehmends auftretenden glatten Muskelzellen nur zum Teil auf eine autochthone Vermehrung, zum Teil aber auf ein Herauswuchern der Muskelzellen aus der gesunden Media zu beziehen sind! Diese Intimaverdickungen, die (im Gegensatz zur Arteriosklerose des Menschen) nicht zu regressiven Veränderungen, insbesondere nicht zu fettigen Entartungen — d'Amato, Münchn. med. Wochenschr. 1907, S. 757 — neigen, stellen nach Erb sowie Pearce und Stanton (Zentralbl. f. pathol. Anat. 1906, S. 685) eine durchaus konstante und kompensatorische Erscheinung dar, während Külbs nur einigemal eine Vermehrung des Intimaendothels und Scheidemandel nur im Bereiche der etwas grösseren und tieferen Aneurysmen eine Verdickung der Intima gesehen hat. Aus diesem Grunde und weil die Intimaverdickungen auch in ganz hochgradigen Ausbuchtungen, wie ich mich persönlich überzeugte, fehlen können, glaube ich, dass man denselben mit Erb und Ziegler nicht so ohne weiteres die Bedeutung einer sich über den geschwächten Mediaabschnitten ausbildenden kompensatorischen Intimaverdickung im Sinne Thomas vindizieren kann.

Füge ich hinzu, dass die Media im Bereiche der Verkalkungszonen, wie schon Erb bemerkte, meist verschmälert ist und dass in der Adventitia sowie an den Vasa vasorum irgendwelche nennenswerte pathologische Veränderungen fehlen, so ist das Wichtigste über das histologische Bild dieser Aortenverkalkung erwähnt. Zerreissungen der Intima habe ich nie gesehen, doch führen Erb, Fischer und Ziegler Fälle an, wo es sogar zu einem Aneurysma dissecans gekommen war.

Ausser den bisher besprochenen Veränderungen habe ich in zwei Fällen, welche ältere und besonders lange (7½ resp. 14 Wochen) behandelte Kaninchen betrafen, ein von dem bisher geschilderten Verhalten abweichendes Bild gesehen und zwar fiel bei diesen beiden Aorten ausschliesslich eine diffuse, sich über die gesamte Länge des Aortenrohres erstreckende Verdickung desselben auf, während sonst nicht die geringste Abweichung, insbesondere keine Verkalkung, Aneurysmabildung etc. wie bei den anderen Tieren vorhanden war.

Histologisch fiel in diesen beiden Fällen eine bald fleckige und dann meist in den oberflächlichen Schichten der Media lokalisierte oder häufiger gleichmässig diffus über dieselbe verteilte kernarme und manchmal geradezu wie hyalin aussehende Bindegewebsvermehrung auf, unter deren Entwickelung die Muskelfasern der Media ganz erheblich, stellenweise bis auf einige wenige, der Adventitia benachbarte Lagen eingeschmolzen waren. Ob derartige Veränderungen in den Spätstadien der Adrenalinvergiftung häufiger vorkommen und vielleicht in dem Sinne gedeutet werden können, dass es hier nach erfolgter Resorption des Kalkes — Erb nimmt ja eine solche an — zu einer bindegewebigen Ausheilung der entarteten Partien gekommen ist, das haben, da ähnliche Beobachtungen anderer Autoren fehlen, weitere Untersuchungen von sehr lange behandelten Fällen zu entscheiden[1]; nur Erb gibt an, dass das Bindegewebe, welches in der normalen Media nur in Gestalt von feinen, zwischen den Muskelfasern und längs den elastischen Lamellen hinziehenden Faserzügen angetroffen wird, in den vorgeschrittenen Stadien in der Umgebung der Erkrankungsherde zuzunehmen pflegt, während er stärkere und vor allem diffuse sklerosierende Bindegewebsvermehrungen in der Media nicht gesehen hat; dagegen gibt er an, dass er öfters Bilder von über grosse Strecken ausgedehntem Kernschwund in der Media gesehen habe, ebenso wie nach seinen Angaben auch bei den besonders hochgradig erkrankten Tieren nicht selten am Rande der Verkalkungsherde kleinere vollkommen kernlose Stellen nachzuweisen sind.

Suchen wir uns nach Darlegung der makroskopischen und histologischen Veränderungen dieser experimentellen Aortenerkrankung ein Bild von ihrem Entstehungsgang zu machen, so haben wir uns denselben wohl in der Weise vorzustellen, dass es unter dem Einfluss der längerdauernden intravenösen Adrenalininjektionen zu umschriebenen Zerstörungen der Mediaabschnitte der Gefässwand kommt, so dass dieselbe eine Verschmälerung erfährt und unter Einwirkung des Blutdruckes

---

[1]) Wie ich nachträglich sehe, hat scheinbar auch Torri (Über die pseudo-atheromatösen Veränderungen nach Adrenalininjektionen, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906. S. 319) in den Spätstadien eine „diffuse Sklerose der Media“ gesehen.

bei gleichzeitiger Ablagerung von Kalksalzen aneurysmatisch ausgebuchtet wird. Da wir in den Anfangsstadien der Erkrankung als Substrat für diese Krankheitsvorgänge eine umschriebene Nekrose der Muskelfasern und degenerative Veränderungen an den elastischen Fasern konstatieren konnten, so würden wir noch die Frage, welcher von diesen beiden Bestandteilen primär von der Wirkung des Giftes ergriffen wird, zu erledigen haben. In dieser Hinsicht wird von Erb, Fischer, Sturli und Lissauer, denen ich unter nachträglicher Korrigierung der Angaben von Scheidemandel beipflichten möchte, einstimmig hervorgehoben, dass der ganze Prozess durch eine primäre Nekrose der Muskelfasern in der Media eingeleitet wird; Erb weist zur Stütze seiner Ansicht darauf hin, dass man nicht selten in der Media kleine „leere" Stellen zwischen den elastischen Membranen findet, in deren Bereiche die Kerne völlig geschwunden sind, wobei sich gleichzeitig an solchen Stellen als Ausdruck einer offenbar in Verkalkung begriffenen Nekrose schon frühzeitig eine deutliche Färbung der feinkörnigen Massen durch Hämatoxylin feststellen lässt; da man ähnliche Bilder auch am Rande der gröberen Verkalkungsherde findet und sehen kann, wie sich diese rötlich-violett gefärbten Massen diffus in die kernlosen Zwischenräume der elastischen Lamellen fortsetzen, so glaube ich auch, dass man den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung in dieser Nekrose der Muskelfasern zu suchen und die Streckung sowie das reihenweise dichtere Aneinanderrücken der elastischen Fasern als sekundäre natürliche Folge des Ausfalles der zwischen ihnen liegenden Muskelfasern zu betrachten hat. Wenn solche durch Zerstörung der Muskulatur geschwächte Stellen dann unter Wirkung des Blutdruckes allmählich vorgetrieben und aneurysmatisch ausgebuchtet werden, so ist es leicht erklärlich, wenn die ihres Stützpunktes beraubten elastischen Fasernetze infolge der zunehmenden Spannung Ernährungsstörungen und sonstige Veränderungen ihrer physikalischen und chemischen Beschaffenheit erleiden, so dass sie einer zunehmenden Degeneration und unter Umständen auch einer wirklichen Zerreissung unterliegen, doch weist der Umstand, dass sich die elastischen Fasern unter Umständen auch in den vorgeschrittenen Verkalkungsherden völlig normal verhalten können, — ob sie auch selbst verkalken, ist schwer zu entscheiden — darauf hin, dass sie in manchen Fällen auch den mannigfaltigen auf sie einwirkenden Insulten einen grossen Widerstand entgegensetzen.

Als Ursache dieser gesamten Prozesse ist nun die durch das Adrenalin bewirkte Steigerung des Aortendruckes angeschuldigt worden und so haben sich z. B. v. Rzentkowski und Marini (25) dahin ausgesprochen, dass es die starke Erhöhung des arteriellen Blutdruckes wäre, durch welche zunächst eine mechanische Schädigung der muskulösen und

elastischen Elemente der Gefässwand mit sekundärer aneurysmatischer Ausbuchtung derselben hervorgerufen wird.

Gegen diese Annahme lassen sich aber verschiedene und gewichtige Bedenken geltend machen und spricht vor allem der Umstand, dass sich die umschriebene Lokalisation der Gefässveränderungen mit der Annahme einer allgemeinen und sich infolgedessen naturgemäss mehr gleichmässig auf die gesamte Aortenwand verteilenden Wirkung der Blutdruckerhöhung schwer vereinigen lässt, dafür, dass ausser diesem Faktor auch noch andere Momente für die Entstehung des Erkrankungsprozesses verantwortlich zu machen sind; wenn man weiter sieht, dass sich bei manchen Tieren, obwohl sie längere Zeit unter der Wirkung des Giftes und der Blutdrucksteigerung gestanden haben, keine Veränderungen in der Aorta finden und bedenkt, dass die Wirkung des Adrenalins nach Fürth (Zeitschr. f. physiol. Chemie XXVI u. XXIX), Moore und Purniton (Pflüg. Arch. 81), Loewi und Meyer (24) etc. selbst bei Verwendung grösserer Dosen nur eine vorübergehende ist und die durch sie hervorgerufene Blutdrucksteigerung nur jedesmal 1—3 Min. dauert, so liegen verschiedene gewichtige Gründe vor, die gegen eine ausschliessliche Entstehung dieser Gefässveränderungen durch die Blutdrucksteigerung sprechen[1]), zumal unter diese Annahme Fälle, wie sie Erb be-

---

[1]) Die Frage nach der Ursache der Blutdrucksteigerung bei intravenösen, subkutanen — Boy-Teissier (2) — oder intramuskulären — Meltzer und Auer (26) — Injektionen von Adrenalin ist, wie ich der Arbeit von Möller (28) entnehme, sehr verschieden beantwortet worden. Cybulski und Scymonowicz behaupten, dass dieselbe infolge einer zentralen Erregung des Gefässnervenzentrums durch das Adrenalin entstände, weil sie die Druckerhöhung nach Durchschneidung des Rückenmarkes unterhalb der Zentren und des Vagus ausbleiben sahen; Oliver und Schäfer bestreiten diese Angabe und behaupten, dass die Steigerung des Blutdruckes auf einer hochgradigen Kontraktion der Gefässmuskulatur und des Herzens, also auf peripherer Wirkung beruhe; Velich meint, dass das Nebennierenextrakt sowohl auf die spinalen vasokonstriktorischen Zentren wie auf die peripheren nervösen Einrichtungen der Gefässe wirke, ebenso wie v. Cyon eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems für nicht ausgeschlossen hält. Daneben kommt nach Gottlieb, Gerhardt u. a. auch eine direkte Beeinflussung des Herzens in Betracht, zumal Cleghorn an isolierten Muskelteilen des Herzens eine Kontraktion derselben bei Einwirkung von Nebennierenextrakt gesehen haben will. Trotz dieser deutlichen Herzwirkungen kommt aber offenbar der grösste Anteil für die Blutdrucksteigerung den peripheren Gefässen und zwar allem Anschein nach speziell den Sphanchnikusgefässen zu, so dass wir nach Dubois die Blutdrucksteigerung vor allem auf eine Reizung der peripheren Endigungen des Sphanchnikus zu beziehen hätten; demgegenüber ist die Blutdrucksteigerung im kleinen Kreislauf nur gering, wie der Lungenkreislauf bekanntlich auch durch andere Gifte (Digitalis) sehr wenig beeinflussbar ist.

Auch die Frage nach dem raschen Abklingen der Adrenalinwirkung hat eine verschiedene Beantwortung gefunden. Oliver und Schäfer meinten, dass das rasche Verschwinden der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins auf einem raschen Diffundieren der Substanz aus dem Blute in die Gewebe — Herzmuskel, Zentralnervensystem? de Voss und Kochmann (32) — beruhe, während Cybulski und Szymonowicz nebst Langlois und Athanasiu die Zerstörung des Adrenalins speziell in der Leber vor

schrieben, wo Kaninchen nach nur zehnmaliger Injektion innerhalb 1½ Wochen die schwersten Aortenveränderungen akquirierten, nicht zu erklären sind. Lissauer hat aber noch weitere Gegengründe gegen diese Annahme vorgebracht und konstatiert, dass bei länger fortgesetzten subkutanen Koffeininjektionen selbst nach 7-monatlicher Behandlung der Tiere trotz der Blutdrucksteigerung keinerlei Gefässveränderungen entstehen; Kolisch (18) spricht sich gleichfalls gegen die ausschliessliche ätiologische Bedeutung der Blutdrucksteigerung aus, weil er auch mit einem nicht den Blutdruck steigernden Mittel, nämlich mit Phlorizin, dieselbe Aortenerkrankung erzeugen konnte und Mironescu weist gleichfalls darauf hin, dass der Umstand, dass das Adrenalin bei Hunden (wohl aber bei Kaninchen) trotz der Blutdrucksteigerung keine Aortenverkalkung bedinge, eher dafür spräche, dass nicht die Blutdruckerhöhung

---

sich gehen lassen; hierfür spricht nach ihnen, dass das aus der Lebervene aufgefangene Blut viel weniger der wirksamen Substanz als dasjenige aus anderen Venen enthält und dass nach Ausschaltung des Leberkreislaufes die Blutdrucksteigerung eine höhere war. Embden und Fürth (6), die sich neuerdings mit dieser Frage beschäftigt haben, kommen zu einem etwas anderen Resultat; da sie bei künstlicher Durchströmung der Lunge und Leber keine merkliche Zerstörung des Adrenalins fanden und auch Vermischen des Adrenalins mit dem Brei von Organen (Leber, Lunge, Muskeln) nur eine geringe Zerstörung des Giftes ergab, so schliessen sie, dass das schnelle Abklingen der Adrenalinwirkung nicht auf einer rapiden Oxydation desselben beruhe, sondern dass der Krampf der Gefässmuskulatur aufhört, sobald die Konzentration des Giftes im Muskelgewebe durch Diffusion oder Verdünnung mit Blut und Gewebslymphe unter einen gewissen Schwellenwert abgesunken ist. Da sich aber aus den Versuchen von Weiss und Harris (Pflügers Arch. 103) und aus den Beobachtungen von Ehrmann (Arch. f. experim. Patholog. 53) ergibt, dass die injizierten Adrenalinmengen zur Zeit des Abfalles des Blutdruckes zur Norm noch nicht vollständig aus dem Blut verschwunden und zerstört sind, so geht daraus hervor, dass man das Absinken des Blutdruckes nicht einfach aus einer Konzentrationsabnahme des Adrenalins erklären kann; da sie weiter fanden, dass bei einer Reihe von Injektionen der gleichen Adrenalinmengen jede folgende Injektion weniger blutdruckerhöhend, als die vorhergehende wirkte, so dass sie schliesslich ganz unwirksam wurden, so weist dieses darauf hin, dass der Grund des Absinkens des Blutdruckes nicht in der zu geringen Konzentration des Adrenalins, sondern in dem Verhalten der Gefässmuskulatur zu suchen ist, und hier kommen im wesentlichen drei verschiedene Möglichkeiten in Betracht; so konnte man zunächst im Hinblick auf die Versuche von Meltzer (Zentralbl. f. Physiolog. XVII), welcher fand, dass nach Exstirpation des Ganglion cervic. sup. die Wirkung des Adrenalins auf die Ohrgefässe und auf die Pupille viel länger, als bei einem intakten Tiere anhält, meinen, dass diese Erscheinung vielleicht auf einem Fortfall des Einflusses der gefässerweiternden oder Hemmungsnerven beruhen könnte, doch lässt sich hiergegen einwenden, dass die andauernde Wirkung des Adrenalins in den ersten 24 Stunden nach der Ausrottung des Ganglion noch nicht vorhanden ist. Erscheint somit die Mitwirkung von Nerveneinflüssen bei dem Abfallen des Blutdruckes ausgeschlossen, so kommt als Ursache dieses Phänomens noch die Ermüdung resp. Gewöhnung der Muskeln an die Giftwirkung in Betracht und für diese Ansicht ist neuerdings auch Möller eingetreten, indem er sich vorstellt, dass infolge dieser Gewöhnung resp. Ermüdung der Muskeln das infolge teilweiser Zerstörung nur noch in geringen Mengen vorhandene Adrenalin nicht mehr genügend Kraft besitzt, um eine dauernde Konstriktion der Gefässe hervorzurufen.

als solche, sondern der häufige Wechsel zwischen hohem und niedrigem Blutdruck die Gefässveränderung erzeuge.

Nachdem auch weiterhin Braun (4) gezeigt hat, dass bei gleichzeitigen intravenösen Injektionen von Adrenalin und Amylnitrit, also unter Bedingungen, bei denen jede blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins ausgeschlossen ist, trotzdem eine starke kalkige Sklerose der Aorta entsteht, haben die meisten Forscher die Entstehung der Aortenverkalkung durch eine ausschliessliche Erhöhung des Blutdruckes abgelehnt und nachdem von Erb überdies der Nachweis erbracht werden konnte, dass die Verkalkung und Aneurysmabildung der Aorta, wenn auch in geringerem Grade, auch bei intraperitonealer Injektion von Adrenalin, also unter Bedingungen zustande kommt, bei denen die auf diesem Wege einverleibten Dosen nach dem Ausfall besonderer Vorversuche überhaupt nicht blutdrucksteigernd wirken, hat man neuerdings namentlich im Hinblick auf die Versuche von Gilbert und Lion, Therèse u. a., denen die Erzeugung einer (allerdings etwas anders gearteten) Aortenerkrankung durch Injektion von pathogenen Mikroorganismen resp. ihrer Toxine gelang, angenommen, dass die Aortenerkrankung weniger durch die blutdrucksteigernde als toxische Wirkung des Adrenalins zustande kommt; für diese Annahme, die auch von Sturli (3), sowie d'Amato und Faggella (zit. n. Zentralbl. f. innere Med. 1905, S. 1203) vertreten wird, lässt sich vor allem geltend machen, dass nach den Untersuchungen von Oliver und Schaefer (Journ. of physiol. XVIII), Gottlieb (Arch. f. vergl. Path. 43, 1900) und Loewen (20) das Adrenalin und andere ihm verwandte Präparate ungeachtet der gegenteiligen Ansicht von Brodie und Dixon (Journ. of physiol. XXX. 1904) und v. Frey (14) — Wirkung durch Nervenreizung — eine ausgesprochene elektive Wirkung auf die glatten Muskelfasern der Gefässwand äussern; immerhin muss doch zugestanden werden, dass auch diese Annahme nicht befriedigend ist, da sie nicht erklärt, warum nur die grösseren Arterien, speziell die Aorta, von der Erkrankung ergriffen werden, während die Organarterien und die peripheren Gefässe, die doch durch das Adrenalin gerade in eine starke, den Blutdruck so eminent steigernde Kontraktion versetzt werden, an der Erkrankung unbeteiligt bleiben. Aus diesen Gründen haben Josué, Külbs und Erb eine kombinierte Wirkung der blutdrucksteigernden und toxischen Eigenschaften des Adrenalins für die Entstehung der Aortenveränderung angenommen, wofür auch die von ersterem konstatierte Tatsache sprechen würde, dass man bei protrahierten Injektionen von stark blutdrucksteigernden Nikotindosen ebenfalls eine gleichartige Aortenerkrankung erzeugen kann; dieses ist auch von Boveri (3), welcher 14 Tage lang täglich 10—40 ccm 10% Tabakinfus in den Magen von Kaninchen

brachte, behauptet worden, doch scheint sich diese Form der Aortenerkrankung doch in einzelnen Punkten von derjenigen bei Adrenalinvergiftungen zu unterscheiden.

Eine weitere Möglichkeit wäre die, dass die ganze Erkrankung der Aorta infolge einer unter dem Adrenalineinfluss entstehenden Kontraktion der Vasa vasorum und eine dadurch hervorgerufene Ernährungsstörung der Gefässwand zustande käme; gegen diese u. a. von Lissauer und Bäumler (Berlin. klin. Wochenschr. 1905 N. 44a) vertretene Ansicht lässt sich aber mit Erb der Einwand geltend machen, dass eine länger dauernde Kontraktion gerade der Vasa vasorum bei der raschen Erschlaffung der übrigen Gefässe unwahrscheinlich ist und ebenso lässt sich die von Fischer verfochtene Anschauung, dass schwere sich u. a. auch in Glykosurie[1]) äussernde Stoffwechselstörungen bei der Entstehung der Aortenverkalkung eine Rolle spielten, im Hinblick auf die gegenteiligen Beobachtungen von Erb, Scheidemandel und Ziegler nicht begründen[2]).

---

1) Über Zuckerausscheidung nach Adrenalininjektionen vergl. Wolownik, Virchows Arch 180. 2. 1905. Velich, ibid. 184. 3. 1906 u. Aronsohn (Internat. med. Kongress zu Madrid 1903), der bis zu 5% Zucker beobachtete.

2) Bezüglich der übrigen Organveränderungen bei chronischen Adrenalinvergiftungen möchte ich kurz bemerken, dass von Erb, Fischer und Lissauer ausser sonstigen frischen Blutungen in den serösen Höhlen, Lungen, Magen-Darmkanal, Endo- und Perikard auch Gehirnapoplexien resp. apoplektische Narben gefunden worden sind, ohne dass Erb irgendwelche primäre Gefässveränderungen, die auf die Adrenalinintoxikation hätten bezogen werden können, konstatieren konnte. In den Lungen kommen vor allem bei plötzlichen Todesfällen Ödem, hämorrhagische Infarkte (Scheidemandel) und perivaskuläre Blutungen im adventitiellen Bindegewebe der grösseren und mittleren Lungengefässe infolge von Überfüllung des Lungenkreislaufes vor (Erb), während am Herzen vielfach Hypertrophien des linken Ventrikels, die einmal auf der Vergrösserung der Herzarbeit infolge Abnahme der Kontraktilität und Elastizität der Aortenwand mit Vermehrung der Kreislaufwiderstände und zweitens nach Gottlieb (Arch. f. experim. Patholog. 43) auf einer direkt erregenden Wirkung des Adrenalins auf die nervösen Apparate des Herzens beruhen, beobachtet worden sind; immerhin sind diese Herzhypertrophien, wie sie u. a. Josué, v. Rzentkowski, Scheidemandel, Külbs und Loeper (23) fanden, doch nicht konstant (Erb). Ziegler gibt überdies an, dass er auch bindegewebige Indurationsherde, anämische Infarkte und Herzmuskelödem, Fischer, dass er partielle Nekrosen nebst Verkalkung der Herzmuskelfasern gesehen habe. — In der Leber kommen eigenartige inselförmige Nekrosen mit fibrinöser Gerinnung in den intraazinösen Kapillaren mit eventueller sekundärer Kalkablagerung (Scheidemandel) ferner mehr oder weniger ausgedehnte Hämorrhagien (Erb, Külbs, Scheidemandel, Ziegler) und gelegentlich interstitielle, an Lebercirrhose erinnernde Wucherungen in der Umgebung der Gallengänge (Erb, v. Rzentkowski, Citron), sowie Verfettungen der Leberzellen (Erb) vor, wobei die nähere Ursache speziell der inselförmigen anämischen und hämorrhagischen Nekrosen, wie sie auch Drummond und Citron (Zeitschr. f. experim. Patholog. 1905) fanden, noch unklar ist. Von Scheidemandel wird auch ein hämorrhagischer Darminfarkt offenbar auf embolischer Grundlage von den thrombosierten Ohrvenen aus beschrieben, während in Milz, Nieren, Nebennieren etc. keine konstanten Veränderungen vorhanden sind; jedenfalls ist der von französischen Autoren

Wenn wir uns zum Schlusse die Frage vorlegen, inwieweit sich die auf dem Wege der experimentellen Adrenalininjektionen erzeugten Aortenveränderungen bei Kaninchen für die Pathogenese der menschlichen Arteriosklerose verwerten lassen, so kommen wir gleich Marchand (Kongr. f. inn. Med. 1904) zu dem Resultat, dass zwischen beiden Affektionen, ungeachtet einiger äusserlicher Ähnlichkeiten doch in histologischer Beziehung sehr erhebliche Unterschiede vorhanden sind; prägt sich die menschliche Arteriosklerose der Aorta vor allem durch die das ganze Krankheitsbild beherrschende mächtige diffuse oder knotige Intimaverdickung aus, wobei dieselbe im späteren Verlaufe infolge zunehmender Degenerationen dem geschwürigen Zerfalle unterliegt, während die Media, selbst in sehr hochgradigen Fällen kaum verändert ist, so sehen wir, wie bei der künstlichen Aortenverkalkung der Kaninchen geradezu in umgekehrtem Verhalten zunächst die Media ergriffen und in starke Kalklamellen umgewandelt wird, während an der Intima, wenigstens nach meinen Erfahrungen, nur unbedeutende und jedenfalls nicht zu regressiven Metamorphosen neigende Verdickungen vorhanden sind.

In diesem Verhalten prägen sich zwischen beiden Affektionen aber so kardinale und prinzipielle Unterschiede aus, dass von einer Identifizierung der beiden Prozesse keine Rede ist.

Trotz dieses negativen Ergebnisses und unserer Einwände gegen die Bedeutung der Blutdrucksteigerung als auslösenden Faktors für diese Gefässerkrankung, wäre es aber doch verfehlt, wenn man die Anteilnahme der Blutdruckerhöhung bei der Entstehung auch der menschlichen Arteriosklerose bestreiten oder unterschätzen würde, da hierfür doch die klinischen Tatsachen zu sehr sprechen; ist es somit auch durch diese Versuche nicht gelungen, auf experimentellem Wege eine typische Arteriosklerose zu erzeugen, so glaube ich doch, dass es sich verlohnen würde, gerade das Gebiet der experimentellen Gefässerkrankungen unter möglichster Variierung der Versuchsbedingungen noch weiter zu studieren, da man vielleicht doch noch von ihnen manchen wichtigen Aufschluss für die Pathogenese der menschlichen Arteriosklerose erwarten darf[1]).

---

konstruierte Zusammenhang zwischen Aortenveränderungen und gewissen anatomischen Veränderungen der Nebennieren, die sich in einer Hypersekretion derselben äussern sollten, noch nicht erwiesen. Im übrigen ist das Weitere über die sonstigen Organveränderungen bei chronischen Adrenalinvergiftungen bei Möller (28) und Amberg (Pflügers Arch. 90. 1902) nachzulesen.

[1]) Recht interessant ist die Beobachtung von v. Korányi (Über die Wirkung des Jods auf die durch Adrenalin erzeugte Arterionekrose, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17), dass die „Adrenalinarterionekrose" durch gleichzeitige Jodbehandlung wirksam bekämpft werden kann, indem die gleichzeitig mit Adrenalin und Jodipin behandelten Tiere keine Aortenveränderungen zeigen. Allerdings ist diese Angabe von Loeb und Fleischer (Über den Einfluss von Jodpräparaten auf die durch Adrenalin-

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass sich auch mit verschiedenen anderen blutdrucksteigernden Substanzen wie Epirenan und Paranephrin (Scheidemandel), Paraganglin (d'Amato, Berlin. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 33 und Tarantini, Deutsche med. W. 1906, S. 1427), Pyrokatechin (Loeb und Githens), Methylamino-Acetobrenzkatechin (Sturli), Hämostasin (Hedinger), Phlorizin (Kolisch), aber auch bei intravenösen Nikotineinspritzungen (Boveri, Baylac, Compt. rend. Soc. biol. 1906, Nr. 20 und Adler und Hensel, Deutsche med. W. 1906, Nr. 45), sowie Vergiftungen mit Blei (Boveri), Baryumchlorid (Klotz, Brit. med. Journ. Nr. 2399), Diphtherietoxin, Digalen (Fischer), faulenden Substanzen (Boveri) etc. eine Aortenverkalkung bei Kaninchen erzeugen lässt, deren histologische Eigentümlichkeiten mit denen bei Injektionen von Adrenalin im wesentlichen harmonisieren.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Literatur.

1. Abramow, S., Über die Veränderungen der Aorta bei Syphilis. Virchows Arch. Arch. 178. 3. 1904.
2. Asahi, Über die Differenz im mikroskopischen Befunde bei aus ausgeheilten Aortenrissen entstandenen und bei „spontanen" Aneurysmen der Aorta. Zeitschr. f. Heilk. XXVI. 4. 1905.
3. Baerthlein, K., Über präsenile Arteriosklerose. Diss. München 1904.
4. Beck, Über Mesaortitis gummosa. Diss. München 1904.
5. Benda, Arteriitis syphilitica der kleinen Arterien. Deutsche med. Wochenschr. 1904. V. B. S. 901.
6. Derselbe und Geissler, Neue Fälle von Herz- und Gefässtuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. V. B. S. 1169 und Virchows Arch. 186. 2. 1906.
7. Bruhns, C., Über Aortenerkrankung bei kongenitaler Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 8, 9.
8. Darier, J., De l'artérite syphilitique, zit. n. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. S 10-6.
9. Derselbe und Civatte, Syphilides nodulaires hypodermiques. Arch. de Dermat. et Syphil. 1905. Mars.
10. v. Düring, Syphilitische Erkrankungen der Zirkulationsorgane. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 51.
11. Fabinyi, R., Über die syphilitische Erkrankung der Basilararterien des Gehirns, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXX. 1905.
12. Fahr, Zur Frage der Aortitis syphilitica. Virchows Arch. 177. 3. 1904.
13. Forssner, G., Ein Fall von chronischer Aortentuberkulose mit sekundärer akuter allgemeiner Miliartuberkulose. Zentralbl. f. Anat. 1905. Nr. 1.

---

injektionen hervorgerufenen Gefässveränderungen, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 10) bestritten und behauptet worden, dass im Gegenteil bei Injektion grösserer Dosen der Jodpräparate die durch Adrenalin bewirkten Veränderungen noch stärker wie bei alleiniger Injektion von Adrenalin auszufallen pflegen. Über dieselbe Frage findet sich weiterhin noch eine Notiz bei Cummins und Stouh (Zentralbl. f. pathol. Anat. 1907, S. 140), in welcher bemerkt wird, dass das Jodkali zwar bei gleichzeitiger Injektion die Entstehung der Aortenverkalkung verhüten, aber nach erfolgtem Auftreten derselben nicht mehr beeinflussen kann.

14. Fränkel, E., Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 499.
15. Gaucher und Chiray, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1904. S. 334.
16. Gianettasio, zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1904. S. 110.
17. Grossmann, Über Sinusphlebitis tuberculosa. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. V. B. S. 865.
18. Hart, C., Beiträge zur Pathologie des Gefässsystems. Virchows Arch. 179. 2. 1905.
19. Hoffmann, E., Venenerkrankungen im Verlauf der Sekundärperiode der Syphilis. Arch. f. Dermat. und Syphilis 73. 1/3. 1905 und Berlin. klin. Wochenschr. 1904. S. 149.
20. Jahn, Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1417.
21. Joachim, H., Ein Fall von Endaortitis luetica. Diss. München 1904.
22. Jullien, Les phlébites de la syphilis acquise. 5. international. Dermatologen-Kongress. Berlin 1904.
23. Liefmann, E., Ein Fall von Durchbruch einer verkästen Mediastinaldrüse in die Aorta ascendens, akute allgemeine Miliartuberkulose. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1904. S. 749.
24. Marcus, K., Ein Fall von Venensyphilis im Sekundärstadium. Arch. f. Dermat. u. Syphilis 77. 1. 1905.
25. Melchior, L., Aortitis fibrosa. Diss. Kopenhagen 1904. S. 334.
26. Molinari, G., Über die schwielige Arteriosklerose und ihre Beziehung zur Syphilis. Diss. Leipzig. 1904.
27. Renault und Roussy, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1904. S. 334.
28. Reuter, Über Spirochaeta pallida in der Aortenwand bei Hellerscher Aortitis. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 778 und Zeitschr. f. Hygiene. 54. 1. 1906.
29. Roussy, G., Phlébite syphilitique secondaire, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 1153.
30. Saathoff, Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. Arch. f. klin. Med. 84. 5/6. 1905.
31. Schwarz, G., Zur Pathogenese der akuten Miliartuberkulose. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 261.
32. Silbergleit, H., Beiträge zur Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Virchows Arch. 179. 2. 105.
33. Thorel, Fall von Miliartuberkulose mit multiplen tuberkulösen Gefässherden. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 20.
33a. Versé, Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica. Zieglers Beitr. 40. 3. 1907.
34. Weber, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 881.
35. Wiesner, R., Über Erkrankung der grossen Gefässe bei Lues congenita. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. Nr. 20.
36. Witte, J., Über Tuberkulose der Mitralklappe und der Aorta. Zieglers Beitr. 36. 2. 1904.

Tuberkulose.

Der Formenkreis der tuberkulösen Gefässerkrankungen kann nach den in diesen Ergebnissen (Bd. V, 1898) niedergelegten Besprechungen von Benda und den Ausführungen unseres letzten Berichtes im wesentlichen als abgeschlossen angesehen werden.

Wenn wir in kurzen Worten den heutigen Standpunkt der Ent-

stehung der Gefässtuberkulose zusammenfassen wollen, so lässt sich nicht verkennen, dass die ursprünglich von Weigert für die Pathogenese der akuten Miliartuberkulose vertretene Ansicht, dass die meisten Gefässtuberkel durch von aussen in die Gefässwände eingewachsene und auf die inneren Häute derselben übergreifende tuberkulöse Prozesse zustande kommen, durch die Untersuchungen von Benda eine Verschiebung dahin erfahren hat, dass die von ihm beschriebene Form der metastatischen Entwickelung von Intimatuberkeln, welche morphologisch dieselben polypösen Formen, wie sie Weigert für seine Durchbruchstuberkel als charakteristisch angesehen hatte, bilden können, in ihrer Häufigkeit entschieden die Weigertschen Formen der Gefässtuberkulose übertrifft. Infolge dieses Verhaltens tritt an uns bei Sektionen insbesondere von Miliartuberkulosen die Forderung heran, nicht nur in der unmittelbaren Nähe der umfangreichen älteren Tuberkuloseherde, sondern gegebenen Falles auch an entfernteren Stellen des Gefässsystems nach metastatischen Tuberkeln der Intima zu suchen und Benda (5) selbst hat erst kürzlich wieder zwei instruktive Fälle angeführt, wo es in dem einen Falle von einer primären Wirbeltuberkulose aus und in dem anderen im Anschluss an eine primäre Darmtuberkulose zur Aussaat eines resp. mehrerer Lungenvenentuberkel gekommen war[1]). Dass gerade die Lungenvenen eine besondere Disposition zur Entstehung von metastatischen Intimatuberkeln besitzen, ist ja allgemein bekannt und ich brauche nur darauf hinzuweisen, dass in den kürzlich aus dem Institut von Lubarsch erschienenen „Beiträge zur Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose“ von Silbergleit (32) nicht weniger als 11 Fälle von Lungenvenentuberkulosen neben Fällen von Tuberkulose der Vena jugularis, der Nebennierenvenen, der Pulmonalarterie etc. beschrieben sind. Auch die Aorta scheint namentlich in Fällen bestehender Arteriosklerose häufiger, als man bisher vermutet hat, an metastatischer Intimatuberkulose zu erkranken, indem durch die rauhen Innenflächen von arteriosklerotischen Aorten das Haftenbleiben der Tuberkelbazillen begünstigt wird; das trifft u. a. für die (erste) Beobachtung von Witte (36) zu, während Forssner (13) meint, dass in seinem Falle, der einen erbsengrossen Solitärtuberkel der Brustaorta betraf, die Infektion der Gefässwand in Anbetracht der histologisch vorgeschrittensten tuberkulösen Destruktionen in der Media auf dem Wege der Vasa vasorum entstanden

1) Hierhin würde auch die interessante Beobachtung von Bäumler (Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a) gehören; derselbe erwähnt einen Fall, wo ein 20j. Arbeiter mit Phlebitis der unteren Extremitäten und doppelseitiger tuberkulöser Pleuritis zuerst in dem einen, dann im anderen Unterschenkel einen Verschluss der Arterie mit nachfolgender Gangrän bekam, so dass amputiert werden musste; hier fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung Tuberkel in der Wand der thrombosierten Arterien vor.

ist. Zwei weitere Fälle von Intimatuberkulose der Aorta wurden von Jahn (20) demonstriert, während ich selbst noch über einen Fall von polypösem Tuberkel der Vena pulmonalis (mit vielen Tuberkelbazillen) bei allgemeiner subchronischer Miliartuberkulose nebst einem kleinen Miliartuberkel (mit spärlichen Tuberkeln) in geringer Entfernung von demselben verfüge.

Ein besonderes Interesse kommt ferner den Fällen mit multipler Eruption von Gefässtuberkeln zu; eine sehr lehrreiche Beobachtung in dieser Richtung ist von Benda und Geissler (6) publiziert und zwar fanden sich in diesem Falle, der noch dadurch besonders ausgezeichnet war, dass ausser der alten Lungentuberkulose keinerlei Erscheinungen von akuter Miliartuberkulose bestanden, sowohl in der Aorta als in einer Anzahl ihrer Verzweigungen, nämlich in den Arteriae iliacae und sogar noch bis in die Femoralarterien hinein mehrfache auch histologisch als solche agnoszierte kleine Intimatuberkel vor. Einen ähnlichen Fall habe ich (33) in den Sitzungen des ärztlichen Vereins in Nürnberg demonstriert und zwar lagen hier die Verhältnisse so, dass sich, abgesehen von einzelnen versprengten Konglomeratuberkeln im linken Oberlappen, eine vorwiegend auf die 3 Lappen der rechten Lunge beschränkte subchronische Miliartuberkulose und daneben eine ganz frische Miliartuberkulose des Peritoneums und der Bauchorgane vorfand; als Ursache der ersteren liess sich ein Durchbruch einer ulzerierten tuberkulösen Lymphdrüse an der Teilungsstelle der rechten Pulmonalarterie in ihre ersten Zweigäste konstatieren, während sich gleichzeitig im linken Vorhof oberhalb des Herzohres, in der Aorta thoracica in der Höhe der 4. Interkostalarterie und in der Aorta abdominalis, kurz oberhalb der Arteria coeliaca, je ein gut schrotkorngrosser Intimatuberkel fand, von denen der erste Aortentuberkel geplatzt, kollabiert und zum Ausgangspunkt der frischen Tuberkulose der Bauchorgane geworden war.

Dieser Fall, bei welchem sich gleichzeitig eine Weigertsche und Bendasche Form der Gefässtuberkulose fand, leitet uns zu denjenigen Fällen über, bei denen die Tuberkulose des Gefässes, sei es Arterie oder Vene, im Sinne der Weigertschen Auffassung ausschliesslich auf dem Wege der kontinuierlichen Wandinfektion von benachbarten tuberkulösen Herden aus entstanden ist; dieser Gruppe sind die neueren Beobachtungen von Gianettasio (16), Grossmann (17), Liefmann (23), Witte (Fall 2) und Schwarz (31) mit der Bemerkung zu subsumieren, dass es sich hier um Fälle von Übergreifen eines tuberkulösen Tonsillarabszesses auf die Karotis, eine Sinustuberkulose nach tuberkulöser Otitis und Durchbrüche von verkästen Drüsen in die Aorta ascendens resp. einen Ast der Lungenarterie gehandelt hat.

Syphilis.

a) Syphilis der Arterien[1]).

Wie wir schon in unserem ersten Berichte hervorgehoben haben, sind die Ansichten über die Entstehung der Syphilis der kleinen Arterien noch geteilt, indem man bald die Intima (Heubner, Ewald), bald die Media (Köster, Rumpf) oder Adventitia (Baumgarten, Versé, Marchand) als den primären Sitz der Erkrankung angeschuldigt hat; noch andere Autoren, wie Abramow und Oppenheim nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein und glauben, dass alle drei Schichten der Gefässwand selbständig erkranken können, während von Alelekoff sowohl die Intima als Adventitia als Sitz der initialen Veränderungen angesehen wird. Bei diesen divergierenden Ansichten, die wohl zum Teil darauf beruhen mögen, dass den einzelnen Autoren vielleicht verschiedene Stadien des Erkrankungsprozesses vorgelegen haben, hat Fabinyi (11) die syphilitische Arteriitis zum Gegenstand erneuter Untersuchungen gemacht, die zu dem Resultate führten, dass die Syphilis alle drei Schichten ergreifen kann, wobei aber die Media am wenigsten betroffen wird; schon dieses Verhalten weist nach ihm darauf hin, dass ein Übergreifen der Erkrankung von der Media oder Adventitia aus auf die Intima ausgeschlossen ist, zumal sich die Media noch völlig normal verhalten kann, wenn Intima und Adventitia bereits hochgradig verändert sind; da es aber andererseits nach diesen Befunden wahrscheinlich erscheint, dass auch von einem Fortschreiten der Erkrankung in der umgekehrten Richtung von innen nach aussen keine Rede sein kann, so geht daraus nach ihm hervor, dass bei der syphilitischen Arteriitis eine gewisse Unabhängigkeit in der Erkrankung der einzelnen Gefässwandschichten vorhanden ist.

Was die Veränderungen im einzelnen betrifft, so lassen sich nach Fabinyi bezüglich der Proliferationsprozesse in der Intima im wesentlichen zwei verschiedene Typen unterscheiden, indem bei den chronisch verlaufenden Fällen das neugebildete Gewebe der Intima mehr aus zerstreut in einer gallertartigen, homogenen Zwischensubstanz eingebetteten und manchmal konzentrisch angeordneten Zellen besteht, während bei den auch klinisch sich als akut erweisenden Fällen die Struktur der neugebildeten Intima mehr das Verhalten eines gewöhnlichen Granulationsgewebes mit dicht nebeneinander gelegenen grossen Bindegewebszellen, jungen Kapillaren und starken Infiltrationsbezirken besitzt. Zwischen diesen beiden Formen kommen dann verschiedene Übergänge vor,

---

1) Allgemeines über die Syphilis der Gefässe vergl. in der Arbeit von Bruhns, Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 17.

wobei die äusseren Schichten dann gewöhnlich zellärmer, die inneren Schichten durch einen grösseren Gehalt an länglichen, konzentrisch gruppierten Zellen ausgezeichnet sind.

Im übrigen haben wir schon hervorgehoben, dass in der proliferierten Intima auch neue elastische Membranen gebildet werden, die man teils als Produkt der Tätigkeit des Endothels (Heubner), teils als durch Auffaserung der alten Membrana elastica entstanden (Marchand, Alelekoff) gedeutet hat; da diese Neubildung von elastischen Lamellen, die bei der syphilitischen Arteriitis nur in den chronisch verlaufenden Fällen und hier wiederum anscheinend vor allem zu Zeiten temporärer Stillstände des Krankheitsprozesses entstehen, aber auch bei anderen Formen der Endarteriitis angetroffen wird, so kann das Verhalten des elastischen Gewebes in der Histologie der syphilitischen Gefässerkrankungen nach Fabinyi gleich der schichtenweisen Neubildung der Elastika nicht als charakteristisch angesehen werden.

Was die weiteren Entwickelungsstadien dieser syphilitischen Endarteriitis betrifft, so breitet sich dieselbe bekanntlich allmählich auf den ganzen Querschnitt des Gefässes, aber in ungleichmässiger Weise aus, so dass das Lumen des Gefässes exzentrisch verlagert wird; nicht selten treten ferner, namentlich beim Fortschreiten des Proliferationsprozesses in die abgehenden Gefässverzweigungen infolge strangförmiger Verwachsungen von gegenüberliegenden Intimateilen septumartige Überbrükkungen des Lumens ein, bis dasselbe schliesslich infolge der fortschreitenden Proliferation, eventuell unter Mithilfe eines Thrombus obliteriert. In diesem Stadium ist die bisherige Zweiteilung der Intima infolge der Vermehrung der Intrazellularsubstanz, der reichlichen Gefässneubildung etc. meistens aufgehoben.

Gegenüber diesen Veränderungen pflegen die mittleren Schichten der Gefässwand nach Fabinyi in ganz erheblich geringerem Grade an der Erkrankung beteiligt zu sein, wobei vor allem die Membrana fenestrata, abgesehen von Aufquellung, Auffaserung oder Rissen gar keine oder nur sehr geringfügige Abweichungen vom normalen Verhalten zeigt; nur in den vorgeschrittensten Stadien wird auch die Media verändert und zuletzt durch ein schnell vernarbendes Granulationsgewebe substituiert und zwar scheint es Fabinyi wahrscheinlich zu sein, dass diese Zerstörungen der Media, bei denen sich auch Riesenzellen und umschriebene miliare Gummata bilden können, mit den Entzündungs- und späteren bindegewebigen Wucherungsvorgängen in der Adventitia zusammenhängen; so wandeln sich schliesslich im Endstadium des ganzen Prozesses die drei Gefässwandschichten unter völliger Aufhebung ihrer ursprünglichen Strukturverhältnisse in ein mehr gleichmässiges Granulationsgewebe um, so dass der Sitz der ehemaligen Arterie nur noch an

der in ihrem ganzen Verlaufe noch erkennbaren oder nur noch in einzelnen aufgefaserten Überresten vorhandenen Membrana elastica zu erkennen ist.

Im Gegensatz zu diesen Ausführungen kommt Versé (33a) auf Grund der Untersuchung von sechs Fällen zerebraler Arteriensyphilis, von denen einer durch die Entwickelung miliarer Gummata und multipler kleiner Aneurysmen ausgezeichnet war, wieder zu dem Resultat, dass bei der Syphilis der kleinen Arterien der Prozess in der Adventitia resp. in den Lymphscheiden derselben beginnt und dass es je nach der Intensität und dem Alter der Syphilis entweder zu einer rein infiltrierenden oder zur verkäsenden Form resp. zu einer Kombination der beiden Prozesse kommt, wobei in den Frühstadien häufiger die mehr knötchenförmige Granulationsbildung in den Aussenhäuten mit oder ohne zentralen Zerfall der inneren Schichten der Media und Zerstörung der Elastica interna beobachtet wird, während sich in den vorgerückteren Stadien der Syphilis sowohl die diffus infiltrierende als die gummöse Form entwickelt, welch letztere zu Aneurysmabildungen disponiert; dagegen kommt eine primäre Endarteriitis seiner Ansicht nach nicht vor, da dieselbe stets durch in der Adventitia einsetzende Infiltrationen eingeleitet wird.

Wenn man sich nach dem Ausgangspunkt der histologischen Prozesse richtet, so kann man also nach Versé ungeachtet gewisser Übergänge eine diffus infiltrierende und eine gummöse Form der Arteriensyphilis unterscheiden, wobei der Krankheitsprozess in beiden Fällen von der Adventitia resp. den perivaskulären Lymphräumen seinen Ausgang nimmt.

Im übrigen ist bekannt, dass namentlich die Gehirnarterien — Benda (5), Weber (34), Gumma der Vertebralarterie — als Lieblingssitze dieser syphilitischen Arteriitis gelten und Saathoff (30) meint, dass der Grund dafür darin zu suchen wäre, dass insbesondere die Arteria basilaris wegen ihrer direkten Lage auf dem häufig mit knöchernen Unregelmässigkeiten versehenen Clivus häufiger noch als die anderen Basisgefässe des Gehirns traumatischen Einwirkungen, deren Rolle für die Lokalisation der Syphilis ja bekannt ist, unterworfen ist; wenn sich auch gegen eine derartige Erklärung schliesslich nichts einwenden liesse, so glaube ich doch nach meinen persönlichen Beobachtungen darauf hinweisen zu müssen, dass die Häufigkeit der syphilitischen Gehirnarterienerkrankung im allgemeinen bei weitem überschätzt und zu hoch veranschlagt wird.

Endlich hat Wiesner (Über Veränderungen der Koronargefässe bei Infektionskrankheiten, Wien. klin. Wochenschr. 1906 Nr. 24) erwähnt, dass er ziemlich konstant in den Kranzgefässen von Personen mit er-

worbener Syphilis eine ödematöse Quellung des interstitiellen Bindegewebes, Vermehrung desselben und anscheinend auch eine Neubildung von elastischem Gewebe gefunden habe, so dass es durch diese teils fleckweise, teils diffus über den ganzen Querschuitt der Gefässwand auftretenden und relativ häufig in den äusseren (adventitiellen) Partien der Media lokalisierten Veränderungen zu einer starken Auseinanderdrängung der sonst knapp aneinanderliegenden Muskelfasern mit Abplattung und Verschmälerung derselben (als Zeichen der Druckatrophie) gekommen war.

Was die Syphilis der grossen Arterien, speziell der Aorta betrifft, so ist der Standpunkt, den wir bei der letzten Besprechung dieses Kapitels eingenommen haben und die vor allem von Chiari postulierte Abtrennung einer besonderen Form von produktiver Mesaortitis von der gewöhnlichen Endaortitis chronica deformans, ungeachtet dessen, dass zwischen beiden Kombinationen vorkommen können, auch von den neueren Berichterstattern, von denen ich nur Joachim (21), Beck (4), v. Düring (10), Baerthlein (3), Molinari (26), Abramow (1), Fahr (12) und Asahi (2) nennen möchte, eingehalten worden[1]), doch ist die Frage, ob diese eigenartigen Durchwachsungen und Zerstörungen der Media durch gefässeführende Granulationen im Verein mit den bekannten herd- und fleckenförmigen Nekrosen als eine ausschliessliche syphilitische Erkrankung betrachtet werden sollen oder ob sie auch durch sonstige Schädlichkeiten hervorgerufen werden können, noch immer nicht entschieden[2]).

Da ich persönlich über ein ziemlich umfangreiches Material, nämlich 16 Fälle von produktiver Mesaortitis verfüge, die sowohl in ihrem äusseren als mikroskopischen Verhalten in jeder Hinsicht dem von uns schon früher geschilderten Verhalten entsprechen, so habe ich mich bemüht, zumal die anamnestischen Angaben nur in einem geringen Teil der Fälle eine frühere Infektion mit Syphilis ergaben, nach sonstigen Schädlichkeiten nachzuforschen, doch bin ich gleich anderen zu keinem bestimmten Resultate gekommen; nur das glaube ich schon jetzt behaupten zu können, dass der Alkohol in der Ätiologie dieser Aortenerkrankungen keine Rolle spielt, während sich für eine eventuelle Beteiligung von Infektionskrankheiten vielleicht die Beobachtung von E. Fraenkel (14), der bei einer 24jährigen Frau auf dem Boden eines

---

1) Diese scharfe Abgrenzung wird von den französischen Forschern scheinbar noch nicht durchgeführt. Vergl. Darier, De l'artérite syphilitique. Paris 1904. J. Rueff.

2) Die Annahme von Drumen (Arteriosklerose syphilitischen Ursprungs, zit. n. Deutsche med. Wochenschr. 1904. L. B. S. 1515), dass bei vielen luetischen Arteriosklerotikern nicht nur die Lues, sondern auch das im Übermass gebrauchte Quecksilber die Ursache dieser Aortenveränderung sei, ist nicht erwiesen.

schweren Gelenkrheumatismus eine völlig gleichartige Aortenerkrankung entstehen sah, verwerten lässt.

Da es sich nun gerade bei den in Frage stehenden Personen um Individuen handelt, die ihre Aortenerkrankung schon in verhältnismässig frühen Lebensaltern (30—40) akquirieren, so dürfte es sich nach meiner Meinung sehr empfehlen, wenn man sich bei der Publikation solcher Fälle nicht nur, wie bisher, vorwiegend auf die ziemlich monotone Darstellung des in allen seinen Einzelheiten durchaus bekannten pathologisch-histologischen Bildes beschränkt, sondern, sofern die syphilitische Natur dieser Aortenveränderungen nicht, wie in den Fällen von Hart (18), Melchior (? Th. 25) und Westenhoeffer (Deutsche med. Wochenschrift 1906, V. B. S. 163) durch die Anwesenheit unzweifelhafter gummöser Gewebsveränderungen erwiesen wird, vor allem die Grenzen der ätiologischen Forschung unter Berücksichtigung des weiten Feldes der akuten Infektionskrankheiten etwas weiter fasst. Hieran würde auch die Tatsache nichts ändern, dass neuerdings von Wiesner (35) und Bruhns (7) auch in Fällen von frischer kongenitaler Syphilis anatomische Veränderungen der Aortenwand, speziell wieder in der aufsteigenden Aorta[1]), dem Arcus und dem Bereich der oberen Thoracica im Sinne von Zellinfiltraten in der Adventitia, besonders in der Umgebung der Vasa vasorum, mit Propagation der vaskularisierten Granulationen auf die Media nachgewiesen werden konnten, während in den etwas älteren Fällen (Wiesner) auch eine mehr oder weniger ausgebreitete Endarteriitis der Vasa vasorum und eine narbige Bindegewebsentwickelung mit Zerstörung der elastischen Fasern vorhanden war.

Diese Befunde bestätigen nur, dass auch die Mesaortitis productiva des Erwachsenen, was noch niemand bezweifelt hat, durch Syphilis entstehen kann, doch schliessen sie nicht aus, dass bei ihrer Entstehung nicht auch andere Noxen, wie eventuell diejenigen von akuten Infektionskrankheiten beteiligt sind. Wichtig ist allerdings, dass Reuter (28) neuerdings in einem Fall von Mesaortitis productiva mit Hilfe der Levaditischen Methode „in dem frischen, neugebildeten Bindegewebe, welches noch keine regressiven Prozesse, Verfettung, Kalkablagerung etc. aufwies, entweder zwischen den Fibrillen eingelagert oder in den Lymphspalten zu mehreren gelagert, im allgemeinen jedoch spärlich vertreten" die Spirochaeta pallida nachgewiesen hat, ebenso wie von Benda (Berlin. klin. Wochenschr. 1906, S. 989) berichtet wird, dass er in einem Falle von Arteriitis syphilitica cerebralis im Gebiet der frischen Peri- und

1) Ausnahmsweise kann sich die Mesaortitis productiva beim Erwachsenen auch vorzugsweise in der Aorta abdominalis lokalisieren, wie ein Fall von Chiari zeigt. (Über die diagnostische Bedeutung der Mesaortitis productiva. Prag. med. Wochenschr. 1906. Nr. 12).

Mesarteriitis Spirochäten gefunden habe, die allerdings nicht die von Hoffmann und Schaudinn beschriebenen geschlängelten Formen, sondern einen neuerdings von Doutrelepont gerade bei den Produkten der tertiären Syphilis beobachteten eigenartigen starken körnigen Zerfall in kleine Fragmente zeigten, ebenso wie in den histologischen Präparaten eine grosse Anzahl stark gestreckter Spirochäten vorhanden war; demgegenüber wird allerdings von Fahr (Münch. med. W. 1906, S. 2556) hervorgehoben, dass er bei der Untersuchung von 31 Aneurysmen trotz starker entzündlicher Veränderungen in der Media keine „Syphilisspirochäten" gesehen habe, ebenso wie meine bisher an 4 Fällen durchgeführten Untersuchungen in dieser Hinsicht ein durchaus negatives Resultat ergeben haben; aufgefallen ist mir zwar, dass sich gerade an dem Sitze der kleinzelligen Mediaherde in den versilberten Präparaten öfters auffallend viele schwarze, vielfach auch reihenförmig gegliederte Körnchen und manchmal auch Gebilde finden, bei deren Betrachtung man an Spirochäten hätte denken können; persönlich glaube ich aber, dass es sich hier um Kunstprodukte handelt und so kann ich mich auch des Eindruckes nicht erwehren, als ob es sich auch in dem Bendaschen Falle, wo besonders die Beschränkung der „körnig zerfallenen Spirochäten" auf die spezifisch veränderten Krankheitsherde hervorgehoben wird, um Kunstprodukte gehandelt hat, ebenso wie bezüglich des Reuterschen Falles sich schon Fraenkel (ibid.) skeptisch geäussert hat; im übrigen sei bemerkt, dass auch Versé (33a) bei der syphilitischen Arteriitis der Gehirnarterien keine Spirochäten gefunden hat, was nach ihm auf einem frühzeitigen Untergang derselben in den entzündlichen Reaktionsgebieten infolge toxischer Wirkung der Zellen oder auf Phagozytose beruhen soll.

b) Syphilis der Venen.

Im Gegensatz zu den verhältnismässig zahlreichen Arbeiten, die sich mit der Syphilis der Arterien, speziell der Aorta beschäftigt haben, ist über die Syphilis der Venen, abgesehen von den (mir nicht zugänglichen) Mitteilungen der französischen Autoren Rénault und Roussy (27), Roussy (29), Jullien (22), Gaucher und Chiray (15), sowie Darier und Civatte (9) in der deutschen Literatur nur eine Arbeit von E. Hoffmann (19) erschienen, in welcher die in der Sekundärperiode der Syphilis vorkommenden Venenentzündungen in drei Gruppen eingeteilt werden.

Die erste Gruppe, welche die strangförmige Thrombophlebitis umfasst, kommt nach seinen eigenen 6 Beobachtungen und 33 genau von ihm registrierten Fällen aus der Literatur zumeist im Beginne der Sekundärperiode und zwar mit Vorliebe bei jungen Männern

Ende der 20iger Jahre vor, wobei die Phlebitis klinisch meist ziemlich plötzlich ohne merkliche Temperatursteigerung, aber mit mehr oder weniger heftigen, spontanen und bei Druck sich steigernden Schmerzen beginnt. Als Prädilektionssitz dieser Venenerkrankungen, bei denen sich gewöhnlich harte, unter der Haut verschiebliche, zylindrische oder knotig verdickte Stränge bilden, führt Hoffmann in erster Linie die Vena saphena an, welche in mehr als der Hälfte der Fälle entweder einseitig oder symmetrisch auf beiden Seiten und zwar entweder nur partiell oder in ihrer ganzen Länge ergriffen wird; daneben werden öfters auch noch gleichzeitig mehrere der grossen subkutanen Venen affiziert, doch pflegt die Erkrankung auch in solchen Fällen nicht auf die tieferen Venen überzugreifen und sich ihr Ausgang im allgemeinen, zumal bei Einleitung einer geeigneten Behandlung günstig zu gestalten; immerhin kommen doch nicht selten, zumal nach Anstrengungen Rezidive der Phlebitis vor, so dass dann eine chronische Sklerose der Venenwand als bleibende Folge der Erkrankung übrig bleibt.

Ob die in viel selteneren Fällen vorkommenden Thrombophlebitiden der tieferen Venen, die sich an der Vena poplitea unter dem Bilde der Phlegmasia alba dolens mit starken Schmerzen und Ödem in der Kniekehle entwickeln, aber gleichfalls meistenteils nach einigen Wochen zur Heilung kommen, nur auf Syphilis beruhen, ist noch nicht entschieden, da diese Form nicht in dem Masse, wie die Phlebitis der oberflächlichen Venen für Syphilis charakteristisch ist.

Bezüglich des histologischen Verhaltens dieser Venenerkrankungen geht aus den Untersuchungen von Hoffmann, der ca. 24 Tage nach dem Beginn der Phlebitis ein verdicktes Stück aus einer knotig indurierten Vena saphena exzidieren konnte, hervor, dass als Angriffspunkt des syphilitischen Virus und Sitz der entzündlichen Gewebsinfiltrationen die sich in den Venen bis direkt unter die Intima erstreckenden und an den Klappenwülsten am reichlichsten vorhandenen feineren oberflächlichen Schlingen der Vasa vasorum zu betrachten sind; hat der von ihnen ausgehende und mit gleichzeitiger Neubildung von elastischen Fasern verbundene Entzündungsprozess nach Durchbruch der Elastika die Oberfläche des Gefässes erreicht, so bilden sich zunächst auf die erkrankte Wandpartie beschränkte, später weiterschreitende und das Venenlumen völlig obturierende Thromben aus, deren Organisation durch ein auffallend riesenzellenhaltiges und aus der ungleichmässig verdickten Intima hervorspriessendes Granulationsgewebe übernommen wird. Gegenüber diesen hervortretenden Veränderungen in den beiden inneren Gefässwandschichten, an denen sich auch die Vasa vasorum mit Verdickungen und Wucherung ihrer Endothelien beteiligen können, kommen in der

Adventitia nur geringfügige perivaskuläre Infiltrationen um die Vasa vasorum vor.

Der Grund, weshalb sich die Erkrankung vor allem in den grossen subkutanen Venen besonders der unteren Extremität lokalisiert, ist wohl der, dass gerade hier ein häufiger Wechsel des Druckes und der Stromgeschwindigkeit des Blutes vorhanden ist und diese Annahme scheint nach Hoffmann um so mehr für sich zu haben, als die Phlebitis namentlich bei Leuten mit schwerer körperlicher Arbeit und nicht selten auch in unmittelbarem Anschluss an körperliche Strapazen beobachtet wird. Da nun die Venenklappen bei Änderungen des Druckes und der Stromgeschwindigkeit des Blutes am stärksten mechanischen Insulten unterliegen und gerade an ihren Ansatzstellen, den sog. Klappenwülsten ein besonders reichliches und dichtes Netz von ernährenden Gefässen vorhanden ist, so nimmt Hoffmann unter Verwertung der klinischen Tatsache, dass die knotigen Anschwellungen an den erkrankten Venenstämmen gerade am häufigsten an den Einmündungsstellen von Seitenästen und im Gebiet der Klappenwülste sitzen, an, dass die Erkrankung von diesen Stellen ihren Ausgang nimmt; bei seinen weiteren Ausführungen stellt er die Vermutung auf, dass das syphilitische Gift von diesen Stellen aus weniger auf die Veneninnenfläche wirkt, als vielmehr in den oberflächlichen und feinsten Maschen der Vasa vasorum innerhalb der inneren Längsschichten der Media und zwar besonders wieder in der Gegend der Klappenwülste festgehalten und die Entzündung alsdann von hier aus längs der aus den Nährgefässen sich sammelnden, direkt ins Lumen einmündenden kleinen Venen nach der Oberfläche fortgeleitet wird.

Bei der zweiten Form der knotigen Periphlebitis, welche in Gestalt von kugeligen oder ellipsoiden subkutanen Knoten besonders bei Frauen mit Krampfadern angetroffen wird, ist nach Hoffmann der pathologisch-anatomische Vorgang der, dass sich in den ersten Monaten der syphilitischen Allgemeininfektion namentlich an den Unterschenkeln periphlebitische entzündliche Knoten bilden, die häufig mit der Haut verlötet sind und gelegentlich durch Zerfall in steilrandige, an ulzerierte Gummata erinnernde Geschwüre übergehen. Als histologisches Substrat trifft man auch bei diesen Entzündungen, die sich nach Hoffmann besonders um variköse und sklerotische Venen entwickeln, in frischen Fällen eine ungleichmässig verteilte Wandentzündung an, die durch den reichlichen Gehalt an Riesenzellen, eine mit Endothelwucherung einhergehende Erkrankung der Vasa vasorum und der Lymphspalten sowie die obturierende Thrombose des Venenlumens ausgezeichnet ist.

Auch bei der dritten Form, dem Erythema nodosum et multiforme syphiliticum, bei welchem sich in der Frühperiode der

Syphilis noch reichliche und akut entzündliche Knoten oder Scheiben bilden, geht die Erkrankung nach Hoffmann von einer Phlebitis der kleinen subkutanen Venen aus, wobei im histologischen Bilde wiederum die Media und Adventitia nebst dem periadventitiellen Bindegewebe am meisten von der Entzündung betroffen wird. Im Gegensatz zu den beiden anderen Formen finden sich hier dagegen nur spärliche Riesenzellen, dagegen reichlichere polynukleäre Leukozyten vor, ebenso wie die Veränderungen der Intima weniger ausgesprochen sind; im übrigen scheint auch hier die Entzündung, in deren Gefolge sich wiederum kleine frische Thromben bilden, mit Vorliebe von den Teilungsstellen der Venen auszugehen, doch sei zum Schlusse betont, dass ungeachtet dieser drei ziemlich schroff umgrenzten Typen doch verschiedene Übergangsformen zwischen ihnen vorhanden sind.

Diese Untersuchungen haben neuerdings durch Marcus (24), der einen 24jährigen sekundär syphilitischen Menschen mit ausgebreiteter strang- und knotenförmiger oberflächlicher Phlebitis an beiden Beinen beobachten konnte, nach ihrer histologischen Seite eine Bestätigung gefunden.

VII. Kontinuitätstrennungen.

Literatur.

1. Asahi, Über die Differenz im mikroskopischen Befunde bei aus ausgeheilten Aortenrissen entstandenen und bei „spontanen“ Aneurysmen der Aorta. Zeitschr. f. Heilk. 1905. 4. XXVI.
2. Bardenheuer, Zwei Fälle von Zerreissung der Intima der Arteria subclavia bei einer subkutanen Schlüsselbeinfraktur. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1274.
3. Bergmann, Über Gefässverletzungen in der Kniekehle. Festschr. d. Huyssens-Stiftung Essen 1904, zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 157.
4. Bourke, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 79.
5. Brentano, Schussverletzung der Aorta. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1904.
6. Brunk, A., Ärztl. Sachverständigenzeitg. 1905. Nr. 6.
7. Busse, O., Über Zerreissungen und traumatische Aneurysmen der Aorta. Virchows Arch. 183. 3. 1906.
8. Chérie-Lignière, zit. n. Hildebrandts Jahresber. 1904. S. 162.
9. Chiari, Verhandl. d. patholog. Gesellsch. VII. 1. 1904.
10. Davidsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1904. V. B. S. 409.
11. Ernst, Eine geheilte zirkuläre Aortenruptur am Isthmus. Verhandl. d. patholog. Gesellsch. VII. 1. 1904.
12. Exner, Einige Tierexperimente über Vereinigung und Transplantation von Blutgefässen. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 10.
13. Fittje, H., Verblutung aus der durch zerfallenes Gumma eröffneten Pulmonalarterie. Diss. Kiel 1904.
14. de Gaetann, zit. n. Hildebrandts Jahresber. f. Chir. 1904. S. 160.
15. Gamper, W., Ein Fall von geheilter Aortenruptur mit ausgedehntem Aneurysma dissecans. Diss. Zürich 1904.
16. Goyanes, J., Über Gefässplastik, zit. n. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1508.

17. Hedinger, E, Zur Lehre des Aneurysma spurium. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. Nr. 23.
18. Heller, Über ein traumatisches Aortenaneurysma und traumatische Insuffizienz der Aortenklappen. Arch. f. klin. Med. 65. 1904.
19. Hessman, A., Ein Fall von Luxatio humeri mit Ruptur der Arteria axillaris. Münch. med. Wochenschr. 1905 Nr. 42.
20. Hirschfeld, Traumatische Gangrän an den Extremitäten und Arteriosklerose. Ärztl. Sachverständigenzeitg. 1903. Nr. 1.
21. Hödlmoser, Aneurysma der Aorta ascendens und Aneurysma der Arteria innominata mit Durchbruch in die Vena cava superior. Wien. klin. Rundschau 1905. Nr. 7/9.
22. Höpfner, E., Über Gefässnaht, Gefässtransplantationen und Replantationen von amputierten Extremitäten. Arch. f. klin. Chir. 70. 1903.
23. Hoffmann, Entstehung eines Hämatoms durch Zerreissung der Art. epigastrica inferior sinistra infolge Springens auf die Ferse. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XXXIII. 2. S. 99.
24. Derselbe, Komplikationen bei Perityphlitis von seiten der Blutgefässe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 81. 5/6. 1906.
25. Jacobsthal, H., Zur Histologie der Arteriennaht. Beitr. z. klin. Chir 27. 1900 und Volkmanns Sammlg. klin. Beitr. Nr. 396. Serie XIV. H. 6.
26. Jensen, G., Über zirkuläre Gefässsutur. Arch. f. klin. Chir. 69. 1903.
27. Jianu, Beiträge zur experimentellen Chirurgie der Bauchaorta (Rumänisch), zit. n. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1649.
28. Jüngens, E., Ein Fall von chemischer Verätzung der Vena jugularis und Art. carotis vom Ohr aus und Tod durch Blutung aus denselben. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXVII. Nr. 11.
29. Kaufmann, R., Über einen Fall von Kommunikation eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta mit dem Conus arteriosus der Arteria pulmonalis. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 39.
30. Klauber, O., Über tödliche Blutungen im Gefolge von Tracheotomie. Prag. med. Wochenschr. 1904. Nr. 6.
31. Lebram, P., Über Arrosion der Karotis bei peritonsillären Abszessen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 51. 1905. H. 1.
32. Ledderhose, G., Über die Regeneration der unterbundenen Saphena. Zeitschr. f. Chir. 71. 1904.
33. v. Leyden, Verein f. inn. Med. 1904. 21. März.
34. Lurz, Fr., Über einen Fall von spontaner Querruptur der Aorta. Diss. München 1905.
35. Mayer, M., Bissverletzung zweier Äste der Vena saphena. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 17.
36. Derselbe, W., Ein Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Aorta. Zeitschr. f. Heilk. 1903. 10.
37. Meinhold, Subkutaner Bruch des rechten Schlüsselbeins etc. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 17.
38. Nanu, J., Über einen tödlich verlaufenen Fall von Perforation der Pulmonalarterie infolge Nekrotisierung einer intertracheobronchialen Lymphdrüse mit gleichzeitiger Öffnung in den linken Bronchus und in die Speiseröhre. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 30.
39. Oppenheimer, R., Über Aortenruptur und Arteriosklerose im Kindesalter. Virchows Arch. 181. 2. 1905.
40. Owen, zit. n. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 14.
41. Pfitzer, Über den Vernarbungsvorgang an durch Schnitt verletzten Blutgefässen. Virchows Arch. 77.
42. Ponfick, Berlin. klin. Wochenschr. 1905. S. 218.
43. Revenstorf, Über traumatische Aortenwandrupturen mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung. Grenzgebiete d. Med. XIV. 4. 1905.

44. Ritter, Über traumatische Schlagaderrupturen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Suppl. 1904.
44a. Roemer, Über zwei Fälle von spontaner Querruptur der Aorta bei Aorteninsuffizienz. Dissert. Erlangen 1906.
45. Russ und Petrescu, zit. n. Schmidts Jahrb. 288. H. 11. S. 156.
46. Saathoff, Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. Arch. f. klin. Med. 84. 5/6. 1905.
47. Salomoni, zit. n. Hildebrandts Jahresber. f. Chir. 1904. S. 166.
48. Sassone, ibid. S. 163.
49. Salvia, Die Resektion der Arterien. Wien. med. Wochenschr. 1902. Nr. 18 ff.
50. Schulz, N., Über den Vernarbungsprozess von Arterien nach Unterbindungen und Verletzungen. Zeitschr. f. klin. Chir. IX. 1878.
50a. Stich, Makkas und Dowman, Beiträge zur Gefässchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 53. 1. 1907.
51. Stoecklin, Ein Fall von Eröffnung der Vena anonyma durch ein Gumma. Diss. Kiel. 1894.
52. Summa, Verletzung der A. subclavia durch Zerrung mit Zerreissung des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 73.
53. Tafelmeier, H., Über einen Fall von vollständiger subkutaner Zerreissung der Arteria axillaris. Diss. München 1899.
54. Thiele, J., Über die Ursachen der Spontangangrän der Extremitäten. Diss. Greifswald 1904.
55. Tolot und Sarvonat, zit. n. Zentralbl. f. patholog. Anat. 1905. S. 413 u. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 369.
56. Vatter, Ein Fall von subkutaner Ruptur der Art. gastro-epiploic. dextra. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 43.
57. Walther, Rupture spontanée de l'artère femorale, zit. n. Zentralbl. f. Chir. 1904. S. 1231.
58. Mc Weeney, Complete transverse ruptur of aorta and left pulmonary artery. Brit med. Journ. 1903. Jan.
59. Witte, J., Über Perforation der Aorta durch akute bakterielle Aortitis bei Pyämie. Zieglers Beiträge 37. 1. 1904.
60. Zahn, Untersuchung über die Vernarbung von Querrissen der Arterienintima und -Media. Virchows Arch. 96.

Die allgemeinen Bedingungen und Vorgänge, die bei den Verletzungen der peripheren Gefässe, insbesondere bei den Schuss- und Stichverwundungen derselben, den subkutanen Gefässzerreissungen und den Gefässarrosionen ein grösseres pathologisch-anatomisches Interesse bieten, haben wir nebst dem Mechanismus und den Folgeerscheinungen der Gefässrupturen schon in unserem ersten Berichte einer so eingehenden Würdigung unterzogen, dass ich von einer abermaligen Besprechung aller Einzelheiten Abstand nehmen und zunächst nur zur Ergänzung unserer früheren literarischen Notizen auf einige neuere kasuistische Berichte verweisen will.

So haben Hoffmann (23) und Vatter (56) je einen Fall von subkutaner Zerreissung der linken Arter. epigastrica inf. infolge eines Sprunges auf die Ferse resp. der Arter. gastro-epiploica nach Hufschlag gegen die Magengegend gesehen, während von Walther (57) eine Zerreissung in der Wand einer atheromatösen Femoralarterie, die bei einem

63jährigen Manne plötzlich während des Laufens entstanden war, beschrieben ist; derartige Zerreissungen der Intima arteriosklerotischer Extremitätenarterien sollen nach Hirschfeld (20), zumal bei diabetischen Leuten zu Gangrän des Beines disponieren. Von sonstigen Mitteilungen habe ich noch diejenigen von Bardenheuer (2), Summa (52), Meinhold (37) und Hessmann (19) über Gefässzerreissungen bei subkutaner Klavikularfraktur[1]) resp. bei Verrenkungen des Kniegelenkes — Bergmann (3) — zu erwähnen, während es sich in den Fällen von Tafelmeier (53) sowie Thiele (54) und Mayer (35) um Zerreissungen der Art. axillaris nach Schulterquetschung resp. der Femoralarterie nach Überfahrenwerden mit erst 14 Tage später eintretender Gangrän des Beines resp. um Bissverletzungen der Vena saphena gehandelt hat.

Saathoff (46) hat weiterhin neuerdings an der Hand eines Falles von Thrombose der Arteria basilaris auf Grund einer Zerreissung der völlig gesunden Media infolge eines Unfalles darauf aufmerksam gemacht, dass die Arteria basilaris äusseren Gewalteinwirkungen viel häufiger ausgesetzt ist, als man nach ihrer versteckten Lage von vorneherein erwarten sollte; da die Arteria basilaris aber direkt auf dem knöchernen Clivus liegt, an dem Saathoff bei Prüfung von 100 Schädeln vielfach knöcherne Unregelmässigkeiten konstatieren konnte und andererseits von der recht konsistenten Brücke überlagert wird, so ist die Möglichkeit zu einer Läsion dieser Gehirnarterie namentlich dann gegeben, wenn der Körper eine heftige Abwärtsbewegung macht und dabei, wie z. B. in typischer Weise beim Fall auf den Stamm, plötzlich gehemmt wird; prallt dann, wie aus den häufigen Blutungen in den basalen Gehirnhäuten ersichtlich, das Gehirn stark auf die Basis auf, so können bei geringem Füllungsgrad die Wände der Arterie gegeneinander auf die Unterlage gequetscht werden, während im Falle, dass ein hoher Blutdruck in der Arterie herrscht, durch die plötzliche Kompression von oben und unten eine gewaltsame Ausdehnung der Gefässwand entstehen kann, die ihren höchsten Ausdruck dann in einer Ruptur der Arterie findet.

Ein weiteres Interesse bieten die Arrosionen der Gefässe dar, die auf verschiedene Weise zustande kommen können; in dieser Hinsicht habe ich schon auf die gefährlichen Gefässarrosionen, die nach Tracheotomie entweder infolge Kanülendekubitus oder komplizierender Phlegmonen entstehen, hingewiesen und auch der neuerdings von Klauber (30) beschriebene Fall, wo infolge Kompression der

---

[1]) Schmidt, G., Über das Aneurysma der Art. axillaris infolge von Schulterverrenkung, Beitr. z. klin. Chir. 44. 2. 1904 sah nach einer derartigen Verletzung auch ein Aneurysma der Axillararterie entstehen. Bezüglich des Mechanismus dieser subkutanen Gefässverletzungen bei Schlüsselbeinbrüchen vergl. übrigens Meinhold (37).

Trachea durch ein Aneurysma die Tracheotomie vorgenommen werden musste, zeigt, wie durch einen nicht genügend beachteten Druckdekubitus der Kanüle die Perforation eines Aortenaneurysmas in die Trachea beschleunigt werden kann. Heller (18) sah auch nach Scharlachgangrän eine Blutung aus der Thyreoidea inferior infolge Arrosion des Gefässes durch eine vereiterte Drüse entstehen. Lebram (31) sah eine Arrosion der Karotis infolge eines peritonsillären Abszesses. Jürgens (28) beobachtete einen Fall von chemischer Verätzung der Vena jugularis und Karotis vom Ohre aus mit tödlicher Verblutung und Hoffmann (24) hat besonders auf die seltenen Gefässarrosionen bei perityphlitischen Abszessen aufmerksam gemacht; wenn gerade bei dieser Erkrankung so selten Arrosionsblutungen vorkommen, obwohl die grossen Iliakalgefässe, oft auch die epigastrischen in direkter Berührung mit dem hochinfektiösen Abszesseiter stehen, so scheint dieses auf zweierlei Momenten, nämlich einmal darauf zu beruhen, dass sich die widerstandsfähigeren Arterien durch Verdickung ihrer Adventitia, die Venen durch vorzeitige Thrombenbildung schützen und dass für gewöhnlich im perityphlitischen Abszess kein hoher Druck vorhanden ist; immerhin sind doch schon auch hier verschiedentlich Arrosionsblutungen, so von Ehrlich (Art. iliaca int.), Bryant (Art. circumflexa ilei), Poirier (dieselbe Vene), Fowler (Vena iliaca), Siegel (kleinere Mesenterialgefässe) beschrieben worden und zwei weitere Fälle finden sich in der Arbeit von Hoffmann (24) vor.

Auch für die übrigen Möglichkeiten, wie Arrosionen grösserer Gefässe entstehen können, treffen wir in der neueren Literatur die mannigfaltigsten Belege an; so sind von Davidsohn (10) und Owen (40) Eröffnungen der Aorta durch ein Ösophaguskarzinom resp. durch einen von der Speiseröhre her in die Aortenwand eingedrungenen Nagel sowie von Lieven (Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1488) ein Fall von Arrosion der Arteria vertebralis durch ein syphilitisches Rachengeschwür beschrieben worden, während bei v. Leyden (33) und Hödlmoser (21) je eine Beobachtung von Einbruch eines Aortenaneurysmas in die Cava superior, bei Kaufmann (29) ein Fall von offenbar schon zwei Jahre bestandenem Durchbruch eines Aortenaneurysmas in den Conus arteriosus der Pulmonalarterie und bei Nanu (38) ein Fall von Perforation einer tuberkulösen Drüse in die Pulmonalarterie bei gleichzeitiger Eröffnung des linken Bronchus und der Speiseröhre zu finden ist.

Im Gegensatz zu diesen immerhin nicht allzu seltenen Fällen kommen Arrosionen und Perforationen der Aorta infolge eiteriger Prozesse seltener vor und trifft das sowohl für diejenigen Fälle zu, wenn, wie in dem früher zitierten Fall von v. Kahlden eine eiterige Entzündung von aussen (nach Perikarditis) auf die Wandung der Aorta übergreift,

als wenn das infektiöse Material embolisch resp. metastatisch auf der Innenfläche der Aorta abgelagert wird; ein Fall der ersten Gruppe, wo bei Pyämie ein zwischen Aorta und linkem Hauptbronchus befindlicher Abszess eine Perforation des Bronchus und der Aorta mit tödlicher Hämoptoë hervorgerufen hatte, ist neuerdings von Witte (59) publiziert. Weiterhin hätten wir hier die Beobachtungen von Fittje (13) und Stoecklin (51) über Eröffnungen der Pulmonalarterie resp. der Vena anonyma durch extravaskulär gelegene Tumoren und vor allem die interessante Beobachtung von Mayer (36) zu erwähnen, da dieselbe in instruktiver Weise zeigt, wie unter Umständen auch durch spiessförmige kalkige Exkreszenzen der Aortenklappen eine Zerreissung der Aorta und sogar eine Zerstörung der anliegenden hinteren Wand der Pulmonalarterie mit Aneurysma dissecans der Aorta und Durchbruch desselben in die Pulmonalarterie entstehen kann.

Auch über Zerreissungen der Aorta und Vena cava sind in den beiden letzten Jahren verschiedene Beobachtungen mitgeteilt.

So hat zunächst Oppenheimer (39) einen 10jährigen Knaben, der unter allgemeinen Symptomen erkrankte, ganz plötzlich nach vorübergehenden Schmerzen in der Herzgegend und unter Atemnot an Aortenruptur zugrunde gehen gesehen; da sich in unmittelbarer Nähe des oberhalb der Schliessungslinie der Aortenklappen gelegenen Risses (Längsriss) mit Ausnahme von zwei derben Verdickungen der Intima keine pathologischen Veränderungen fanden, in den makroskopisch unveränderten Wandabschnitten aber Rupturen der elastischen Fasern nachgewiesen werden konnten, so nimmt Oppenheim an, dass die Zerreissung der Aorta durch diese, vielleicht auf angeborener Schwäche beruhenden Zerreissungen der elastischen Fasern begünstigt worden ist. Zwei weitere Fälle von spontaner Aortenruptur sind von Tolot und Sarvonat (55) publiziert, wobei es sich das eine Mal gleichfalls bei dem 68jährigen Patienten um die Zerreissung einer gesunden Wandstelle gehandelt haben soll. Ausser Russ und Petrescu (45), welche nach einem Trauma eine anscheinend zunächst inkomplette und später infolge einer körperlichen Anstrengung perfekt werdende Aortenruptur mit Verblutung in das Perikard beschrieben haben, ist dann noch von Lurz (34) ein Fall beobachtet worden, wo ein 24jähriger Nephritiker mit Herzhypertrophie im Bette beim Wassertrinken infolge ausgiebiger Würgbewegungen eine Aortenruptur mit Durchbruch in das Perikard bekam und schliesslich sind neuerdings noch zwei von mir beobachtete Fälle von spontaner Aortenruptur bei Aorteninsuffizienz durch Roemer (44a) zur Publikation gelangt[1]).

---

1) In der ausländischen Literatur findet sich eine zusammenfassende Darstellung der Spontanrupturen der Aorta bei Bergé, Gaz. d. Hôpit. 1906 Nr. 38, sowie Achard u. Paisseau. La Presse médicale 1905. Nr. 23.

Noch seltener als die Spontanrupturen der Aorta sind solche der oberen Hohlvene, von denen Bourke (4) einen Fall bei einem auf der Strasse hingestürzten 60jährigen Trunkenbold gesehen hat.

Über die Entstehung von Gefässwandrissen der Aorta sind die Ansichten noch geteilt, was zum Teil seinen Grund darin haben mag, dass einem gerade hier zum Studium der mechanischen Bedingungen, ganz abgesehen von der relativen Seltenheit der Aortenzerreissungen überhaupt, nur selten grössere Beobachtungsreihen über die pathologisch-anatomischen Befunde bei ganz frischen Rupturen zur Verfügung stehen; dazu kommt, dass sich gerade bei den Aortenrupturen die Verhältnisse des Mechanismus bei ihrer Entstehung bei dem Zusammentreffen oft mehrerer ätiologischer Momente recht kompliziert gestalten können, zumal man namentlich bei den durch gröbere Gewalteinwirkungen entstandenen Aortenrupturen den Effekt der äusseren Gewalteinwirkung besonders bezüglich seiner verschiedenen Intensität, der Richtung und dem wechselnden Angriffspunkt des Insultes schwer im Einzelfalle bemessen kann und da endlich auch die Verhältnisse an der Rupturstelle selbst vielfach durch anderweitige Prozesse, wie insbesondere Arteriosklerose kompliziert sein können, so sind wir über die feineren mechanischen Bedingungen und die Vorgänge, die sich in der Aortenwand bei Einwirkung von Traumen abspielen, noch verhältnismässig wenig orientiert.

Es kann infolgedessen nur als ein wesentlicher Fortschritt angesehen werden, wenn Revenstorf (43), dessen gründliche Bearbeitung des Mechanismus der Herzverletzungen wir schon früher kennen gelernt haben, auch den Mechanismus der Aortenwandrupturen einer erneuten Prüfung unterzogen hat.

Revenstorf, von welchem namentlich frische Rupturen gesunder Aorten untersucht und alle Fälle, bei denen die Aortenwand durch Arteriosklerose, Abszesse oder infolge entzündlicher Prozesse ihrer Nachbarschaft an Widerstandsfähigkeit gelitten hatte, ausgeschlossen wurden, hat vor allem zwei Formen, nämlich 1. die direkten Verletzungen der Gefässhäute und 2. die Gefässzerreissungen nach indirekter Gewalteinwirkung unterschieden.

Der ersten Gruppe rechnet er zunächst die Gefässperforationen durch frische Knochenfragmente zu, die aber im Gegensatz zu dem häufigeren Vorkommen analoger Vorgänge bei den grösseren Extremitätengefässen bei den Verletzungen der Aorta keine grosse Rolle spielen, ebenso wie nach seinen Beobachtungen die direkten Quetschungen der Aorta selten und fast nur an der Bauchaorta anzutreffen sind, weil hier die nicht durch Weichteile unterpolsterte und der Lendenwirbelsäule unmittelbar aufliegende Aorta bei Einwirkung äusserer Gewalten gegen den Knochen angepresst und in grösserem oder geringerem Umfange

eine Quetschung erfahren kann; ausserdem kann es, analog dem Zerreissen peripherer Gefässe bei Luxationen infolge Überdehnung des Gefässrohres in longitudinaler Richtung auch gelegentlich vorkommen, dass speziell die Bauchaorta infolge des Auseinanderweichens der Bruchstücke eines frakturierten Wirbels zerrissen wird; Ponfick (42) weist darauf hin, dass auch bei starken Rückwärtsbewegungen eine quere Aortenzerreissung entstehen kann; endlich kommen in dieser Gruppe auch noch die Schussverletzungen in Betracht, obwohl es noch fraglich ist, ob die Gefässhäute hier auch ohne direkte Verletzung indirekt infolge der Seitenwirkung des Projektils zerreissen können.

Bei der zweiten Gruppe, den Gefässzerreissungen nach indirekter Gewalteinwirkung kommt nach Revenstorf neben der Überdehnung vor allem die Vermehrung des auf der Innenfläche der Aortenwand lastenden Blutdruckes in Betracht, wobei es gleichgültig ist, ob derselbe infolge einer dauernden Steigerung des Druckes im Gefolge pathologischer Organveränderungen oder eine plötzliche Blutdrucksteigerung entsteht; da sich nachgewiesenermassen in vielen Fällen von Aortenrissen eine Hypertrophie des linken Ventrikels findet, so ist die Ansicht, dass eine vorübergehende oder dauernde Steigerung des Blutdruckes infolge vermehrter Arbeit des linken Ventrikels zu Aortenrissen disponiere, nicht so ohne weiteres abzulehnen, doch erscheint es Revenstorf noch fraglich, ob sich auch die angeblich nach körperlicher Anstrengung beschriebenen Aortenrisse in diesem Sinne erklären lassen, obwohl gerade in jüngster Zeit ein instruktiver Fall von Brunk (6) resp. Busse (7) beschrieben ist, wo als alleinige Ursache der Zerreissung einer völlig gesunden Aorta eine plötzliche starke Muskelanstrengung (beim Niederreissen eines scheu gewordenen Pferdes) anzuschuldigen war; sehen wir von diesen seltenen Fällen ab, so ist wohl anzunehmen, dass bei der Entstehung der meisten Aortenrupturen ausser der (plötzlichen) Erhöhung des Blutdruckes auch noch eine lokale Schwäche der Aortenwand durch krankhafte Prozesse beteiligt ist; hierher dürfte u. a. der zweite von Busse publizierte Fall gehören, wo die Ruptur einer atheromatösen Aorta bei einer 87 jährigen Frau mit brauner Atrophie des Herzens während des Pressens beim Stuhlgang entstanden war.

Endlich haben manche Autoren, wie M. B. Schmidt, Leppmann (Ärztl. Sachverständigenzeitg. 1900, Nr. 14) angenommen, dass auch plötzliche Erschütterungen der Blutsäule zu Aortenrissen führen könnten, doch meint Revenstorf, dass dieser Faktor nur die Bedeutung eines Hilfsmomentes hat.

Ausser diesen allgemeinen Momenten kommen noch verschiedene weitere mehr anatomische Besonderheiten in Betracht, die für die Lokalisation der Risse in den einzelnen Aortenabschnitten von Bedeutung sind;

so hat Leppmann die Ansicht ausgesprochen, dass bei Quetschungen über dem Brustbein und bei Fall auf die Füsse meist der aufsteigende Teil der Aorta zerreisst, während bei einem Fall auf den Kopf der Bogen, bei einer den Rücken treffenden Gewalt der absteigende Teil der Aorta gefährdet wird; diese Verhältnisse pflegen sich allerdings bei Erkrankungen der Aorta insofern zu verschieben, als dann z. B. ein Stoss vor die Brust statt der aufsteigenden die absteigende Aorta zum Platzen bringt, falls hier eine besonders geschwächte Stelle vorhanden ist.

Im übrigen gibt Revenstorf bezüglich des näheren Mechanismus der Rupturen in der Aorta ascendens an, dass der Anfangsteil der Aorta zu denjenigen Stellen des Gefässsystems gehört, bei denen wegen Abschlusses des Blutes zwischen der Stelle der komprimierenden Gewalt und den sich einstellenden Aortenklappen die Möglichkeit von Platzrupturen gegeben ist, zumal das eingeschlossene Blut bei Einwirkung einer plötzlichen Gewalt wohl kaum seinen Abfluss in die Kranzgefässe nehmen kann; tatsächlich gelang es auch Revenstorf in zwei Versuchen an herausgeschnittenen Aorten auf diese Weise, allerdings erst unter sehr hohem Drucke Querrisse dicht oberhalb der unverletzten Aortenklappen zu erzeugen; da aber das Blut unter normalen Verhältnissen nach dem Arcus und den abgehenden grossen Gefässen seinen Ausweg nehmen kann, so muss zur Entstehung einer Platzruptur auch noch am abführenden Schenkel ein Verschluss gegen das übrige Gefässrohr vorhanden sein; dieser Verschluss tritt aber nach Revenstorf infolge der anatomischen Lage der Aorta in allen denjenigen Fällen ein, wenn das Brustbein bei der Gewalteinwirkung gegen die Wirbelsäule angedrückt wird, was am elastischen Thorax bei Einwirkung der gerade hier in Betracht kommenden brutalen Gewalten, zumal bei gleichzeitigen Rippenbrüchen ohne weiteres möglich ist. Revenstorf meint, dass aber auch bei unvollständigem Abschluss des abführenden Schenkels infolge eines heftigen und plötzlichen Stosses eine Platzruptur der Aorta entstehen kann, da das Blut in diesem Falle nicht schnell genug durch die verengte Stelle entweichen kann; erforderlich ist jedoch auch hier, dass die Gewalteinwirkung plötzlich auf die Aorta wirkt, da anderenfalls dem Blute Gelegenheit zum Abflusse in die Kranzgefässe geboten wird; aus diesen Verhältnissen ist es übrigens auch ohne weiteres ersichtlich, dass die günstigsten Bedingungen zum Zustandekommen einer Platzruptur bei angeborener Isthmusstenose der Aorta gegeben sind.

Lässt sich somit vom theoretischen Standpunkt aus das Vorkommen von Platzrupturen im aufsteigenden Teile der Aorta nicht bezweifeln, so lässt sich dasselbe doch nach Revenstorf in Hinblick darauf, dass wir beim Zustandekommen von Zerreissungen der Aorta auch mit der Möglichkeit von Zerreissungsrupturen rechnen müssen, schwer beweisen,

zumal auf Grund der Sektionsbefunde eine strenge Unterscheidung der Platzrupturen von den Zerreissungsrupturen nach der Art des Traumas nicht durchzuführen ist.

Sonst haben wir aus den Ausführungen von Revenstorf nur noch hervorzuheben, dass auch die gleichzeitig mit der Zerreissung durch die äussere Gewalteinwirkung bewirkte Lageveränderung des Herzens für den Ort der Rupturen von hervorragender Bedeutung sein kann und in dieser Hinsicht wird von ihm darauf hingewiesen, dass namentlich aus der häufigen Verlagerung des Herzens und der damit verbundenen Drehung und stumpfwinkeligen Abknickung der Aorta dicht über der Insertionsstelle am linken Ventrikel die häufige Lokalisation der Risse dicht über den Koronarostien zu erklären ist.

Ähnliche Prädilektionsstellen für die Rupturen kommen auch in den übrigen Abschnitten der Aorta vor; so ist es eine bekannte Erfahrungstatsache, dass in der Brustaorta vor allem die Wandpartie dicht hinter der Insertion des Ductus Botalli reisst, obwohl man sich bezüglich des Grundes dieser eigenartigen Lokalisation noch nicht geeinigt hat; Leppmann u. a. haben die Vermutung ausgesprochen, dass die Aorta gerade an dieser Stelle entsprechend ihrer Aufhängung an der Wirbelsäule bei allen stoss- und ruckweisen Rumpfbewegungen eine besondere Zerrung erfährt, während andere meinen, dass es die Hyperextension der Wirbelsäule wäre, welche eine Überdehnung des Gefässes und eine Ruptur an dieser durch die Vincula befestigten Stelle zur Folge habe; Revenstorf, welcher hiergegen den Einwand erhoben hat, dass sich bei Wirbelbrüchen, denen doch die stärkste Beugung oder Überstreckung vorausgeht, für gewöhnlich keine Verletzungen der Aorta finden, meint schliesslich, dass die günstigsten Bedingungen zur Erzeugung einer Überdehnungsruptur in denjenigen Fällen gegeben sind, wenn es durch das Trauma zu einer gewaltsamen Heraufdrängung der linken Lunge und damit zu einer Verlagerung des linken Bronchus kommt, so dass die Aorta descendens dann zwischen ihrer Befestigung an der Trachea und Wirbelsäule zerrissen wird.

Lässt sich der Mechanismus der Aortenruptur nicht aus dem Obduktionsbefund erschliessen, so ist nach Revenstorf noch die Möglichkeit gegeben, aus dem Sitze und der Gestalt der Risse die Frage nach einer eventuellen Überdehnungsruptur zn entscheiden, da für dieselbe einmal der quere Verlauf, das scharfrandige Verhalten des Risses und sein Sitz dicht unterhalb der Insertion des Lig. Botalli charakteristisch ist; gleichzeitig pflegen in Fällen von Überdehnungsrupturen in der unmittelbaren Nachbarschaft des perforierenden Risses meist noch quere Intimarisse vorhanden zu sein, während bei nur partiellen Einrissen die Rupturen an der Konkavität des Gefässes sitzen und je nach der Grösse

mehr oder weniger weit auf die vordere oder hintere Wandfläche übergreifen; wichtig ist, dass bei perforierenden Rissen in seltenen Fällen — Mc Weeney (58) — auch die Art. pulmonalis mitzerreissen kann.

Im Gegensatz zum geschützt liegenden Brustteil ist die freier liegende Bauchaorta besonders der Möglichkeit einer direkten Quetschung durch zirkumskript einwirkende Gewalten ausgesetzt; manche Autoren haben hier gleichfalls angenommen, dass die meisten Rupturen der Bauchaorta durch Hyperextention der Wirbelsäule entstehen, doch hat Revenstorf diese Ansicht neuerdings verworfen und an der Hand eines Beispieles darauf hingewiesen, dass reine Überdehnungsrisse, ausser in Begleitung eines Wirbelbruches mit Fragmentverschiebung nur bei Ablösung des Gefässrohres von der Wirbelsäule möglich sind; im übrigen gibt er an, dass manche Fälle von partieller oder totaler Ruptur des absteigenden Teiles der Bauchaorta auf ein Trauma zurückzuführen sind, dessen wesentlichste Wirkung in einer Kompression des Körpers in sagittalem oder diagonalem Durchmesser besteht, ebenso wie die Bauchaorta in ihrem unteren Verlaufe an beliebiger Stelle durch Gegenstände, auf welche der Körper fällt, zusammengedrückt und durch Quetschung zerrissen werden kann.

Dieselben mechanischen Verhältnisse kommen schliesslich auch für die Rupturen der übrigen grossen Arterien in Betracht; was speziell die Karotisrupturen beim Erhängungstod betrifft, so hat Ritter (44) neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass dieselben kein sicheres Zeichen des Erhängungstodes sind, dass man vielmehr auch durch Erhängen von Leichen Zerreissungen der Karotiden erzeugen kann und dass nur die Suffusion der Rissstelle mit geronnenem Blut sowie die Ecchymosenbildungen an der Aussenseite des Gefässes in der Adventitia für den Tod durch Erhängen zu verwerten sind.

Da die allgemeinen Folgeerscheinungen der Gefässverletzungen — Aneurysma spurium etc. Hedinger (17) — schon früher erledigt wurden, so haben wir an dieser Stelle nur noch die speziell gelagerten Fälle von Heilung der Gefässwunden zu besprechen, zumal dieselben in unserem ersten Berichte noch keine Berücksichtigung gefunden haben.

In dieser Hinsicht wissen wir zunächst, dass es bei Verletzung eines Gefässes nicht immer sofort zu einer tödlichen Blutung zu kommen braucht, sondern dass sich das verletzte Gefäss entweder durch Einrollung der Wundränder oder durch Retraktion und Kontraktion oder endlich durch Vorlagerung von Weichteilen auch spontan verschliessen kann, so dass die Möglichkeit gegeben ist, dass nach Gerinnung des eventuell ausgetretenen Blutes und bindegewebiger Organisation des in der Gefässwandwunde abgeschiedenen Fibrins eine Heilung der Gefässwunde zustande kommt.

Wenn nun auch erfahrungsgemäss die Bedingungen zu einer derartigen Spontanheilung am günstigsten bei den kleinen Arterien und bei seitlichen Durchtrennungen derselben liegen, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass auch bei grösseren Arterien namentlich kleinere Wandverletzungeu auf diese Weise durch Thrombenbildung an der Verletzungsstelle zum Verschluss und zur Heilung kommen; aber auch Verletzungen der Aorta und Pulmonalis können, wie die experimentellen Untersuchungen von Ianu (27) zeigen, heilen und die weiteren Beobachtungen von Lurz (34), Revenstorf (43), Ernst (11), Gamper (15), Chiari (9) resp. Asahi (1) und Heller (18) lehren, dass auch bei Spontanrupturen der Aorta eine vollständige Heilung nicht ausgeschlossen ist.

Was die feineren Vorgänge bei der Heilung von Gefässwunden betrifft, so war es schon früheren Forschern, wie N. Schulz (50), Pfitzer (41) und Zahn (60) bekannt, dass der vorläufige Verschluss der Verletzungsstelle durch einen Blutplättchenthrombus gebildet wird, während die weiteren sich hieran anschliessenden Vorgänge vonseiten der einzelnen Autoren eine verschiedene Darstellung erfahren haben.

Während von Burci (zit. nach Marchand) und neuerdings auch von de Gaetano (14) und Salomoni (47) die Ansicht vertreten wird, dass sich nach Verletzung einer Arterie eine vollständige Restitutio in integrum vollzieht und sich auch Jassinowsky (Arch. f. klin. Chir. 42. 1891) dahin geäussert hat, dass es bei der Heilung von Arterienwunden ausser zu einer Bindegewebsentwickelung in den drei Gefässwandschichten auch zu einer Vermehrung von Muskelfasern und zu einer Neubildung des elastischen Gewebes käme, hat Silberberg (Diss. Breslau 1899) diese Angaben angefochten und behauptet, dass nur in wenigen Fällen eine Regeneration der Media und keine Neubildung von elastischen Fasern zustande kommt.

In Hinblick auf diese spärlichen und sich überdies widersprechenden Angaben hat Jacobsthal (25) eine Reihe von Längs- und Quernähten (aus den Dörflerschen Tierversuchen) und einige weitere Arterien, bei denen Seidenfäden durch das Lumen gezogen worden waren, histologisch untersucht und festgestellt, dass zunächst die mehr oder weniger breite Wundspalte durch Fibrin und Blutmassen, die sich auch noch seitwärts zwischen die Muskelfasern und elastischen Elemente der Gefässwand und in die Tiefe bis in das adventitielle Bindegewebe hineinerstrecken können, abgeschlossen wird, während gleichzeitig, teils infolge des mechanischen Insultes, teils infolge der blutigen Infiltration in der Nähe des Wundrandes die Muskelfasern nebst den elastischen Elementen zugrunde gehen; andererseits scheidet sich um diese Zeit auch auf der verletzten Intima resp. um den in das Gefässlumen hineinragenden Ab-

schnitt des Fadens eine spärliche Thrombusmasse ab, während eine vollständige Thrombose nur selten, nämlich 4 mal unter 14 Versuchen zustande kam.

Während nun vom zweiten Tage ab die Endothelien mit ihrer Wucherung beginnen und unter Annahme kubischer resp. cylindrischer Formen, eventuell auch unter Mehrschichtung vom Wundrande aus sowohl die Gerinnsel als den Faden überkleiden, bildet sich im Laufe der nächsten Tage vor allem in der Adventitia, im geringeren Grade auch in der Media ein zell- und gefässreiches Granulationsgewebe aus, welches unter gleichzeitig fortschreitender Zerstückelung der am Wundrande gelegenen nekrotischen Muskel- und elastischen Fasern die Organisation der im Wundkanal gelegenen Blutmassen übernimmt.

Hat dieses Stadium der Granulationswucherung mit dem sechsten Tage seinen Höhepunkt erreicht, so bildet sich in der Media und Adventitia ein nur spärliche neue elastische Fäserchen enthaltendes kollagenes Bindegewebe aus, während in der endarteriitischen Wucherung eine weit lebhaftere Neubildung von elastischen Fasern, unter Umständen mit Bildung einer zweiten Elastika zustande kommt.

In gleicher Weise werden auch die durch das Gefässlumen gelegten Seidenfäden von einer endothelbekleideten Bindegewebshülle mit neugebildeten elastischen Fäserchen überzogen, während der nach der Adventitia zu gelegene Abschnitt des Fadens offenbar wegen seiner schlechten Resorptionsbedingungen dauernd in Knötchenform durch ein riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe abgekapselt wird. In dieser Weise bildet sich nach 4—5 Wochen als Endresultat eine die Gefässstruktur unterbrechende, im wesentlichen aus einem mässig zellreichen, wenig gefässhaltigen Bindegewebe mit Resten von elastischen Fasern und Blutpigmenten bestehende Narbe aus, während die Muskulatur der Media nach Jacobsthal im Gegensatz zu Salvia (49) keine Regeneration erfährt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich kurz bemerken, dass auch Inada (Arch. f. klin. Med. 83. 3/4. 1905) gelegentlich einiger Versuche von Erzeugung künstlicher Aorteninsuffizienz Heilungsvorgänge in der Gefässwand nach zufälligen Sondenverletzungen derselben beobachtet hat und zwar fand sich einmal an einer solchen Stelle ein zellreicher, der Intima angrenzender Herd in der Media vor, in dessen Bereiche die elastischen Fasern zerstört und nur noch in Resten vorhanden waren, während sich in seinem anderen Falle oberhalb der Aortenklappen zwei schmale, quer verlaufende, linienförmige Vorwölbungen und ähnliche weisse Herde an der Abgangsstelle des Truncus anonymus und in der rechten Carotis fanden, in deren Bereiche gleichfalls ein Defekt in der Media mit Zerreissung der elastischen Fasern nachzuweisen war; merkwürdig war, dass sich an einer solchen Verletzungsstelle auch ein knorpelartiges, z. T. osteoides Gewebe (ähnlich wie bei der experimentellen Aortenverkalkung nach Adrenalininjektionen) ausgebildet hatte, während die Intima durch zahlreiche elastische Fasern im Bereiche dieser Herde verbreitert war; bedauerlich ist nur, dass uns Inada nicht verraten hat, welche Zeit nach der Sondenverletzung diese Vorgänge von ihm angetroffen wurden.

Ähnlich wie bei den Verletzungen der Arterien, so kann auch bei denjenigen der Venen eine ausgedehntere Thrombose fehlen. Jensen (26), der seine Versuche an der Carotis communis und Vena jugularis interna von Pferden und Ziegen machte, weist speziell darauf hin, dass selbst bei vollständiger Zertrümmerung der Intima keine Thrombose einzutreten braucht und dass dieselbe im Falle ihres Eintretens auf Infektion des Gefässes mit pathogenen Bakterien, die er dann auch in Gestalt von Strepto-, Pneumokokken etc. in den Thromben resp. in den Gefässwänden nachweisen konnte, zurückzuführen sei; im übrigen verläuft die Heilung einer Venenwunde nach Sassone (48), der alles, was experimentell über Arterien- und Venennaht bekannt ist, zusammengestellt hat, derjenigen der Arterien analog (vergl. auch Marchand, Prozess der Wundheilung. Deutsche Chirurgie. Liefg. 16. 1901).

Zum Schlusse dieses Abschnittes haben wir uns noch mit einigen Arbeiten über Gefässtransplantationen zu beschäftigen.

So hat Höpfner (22) bei Hunden eine Reihe von Versuchen in der Weise angestellt, dass er ein vollständig reseziertes Gefässstück aus der Karotis in umgekehrter Richtung vermittelst einer Prothese durch Einpflanzung wieder zur Anheilung brachte; nach $4^1/_2$ Wochen war die Wand des transplantierten Stückes, das eng mit dem umgebenden Narbengewebe verwachsen war, auf das Doppelte verdickt, während das Lumen des Gefässes weder an der Implantationsstelle noch oberhalb derselben irgend einen merklichen Weitenunterschied erkennen liess; ebenso fanden sich nirgends Thromben oder deren Organisationsprodukte vor.

Bei einer zweiten Versuchsreihe wurde ein Austausch zweier Arterien vorgenommen und ein 3 cm langes Stück der Karotis in die Femoralarterie transplantiert; nach Einfügung der Arterie und Fortnahme der Sperrungen pulsierten die Gefässe weiter und es heilten, wie die acht Wochen später vorgenommene Obduktion ergab, die beiden Implantationen unter vollständiger Erhaltung der Gefässfunktionen ein, wobei die Intima glatt und ohne Unterbrechung über die seichte Furche an der Vereinigungsstelle hinüberzog. Ebenso ergaben die Versuche, die Karotis eines Hundes in die Femoralarterie eines anderen ohne Thrombose einzuheilen, im allgemeinen ein günstiges Resultat, während der Versuch resezierte Venen in Arterien ohne Thrombose einzuheilen nicht gelang. Bei einer weiteren Serie von Versuchen wurden Transplantationen von Gefässen einer Tierart auf eine andere vorgenommen; so wurden z. B. Aorten von Kaninchen resp. Katzen in die Femoralarterie eines Hundes überpflanzt; während drei derartige Experimente teils wegen Thrombosierung, teils wegen Verblutung des Tieres missglückten, war in einem vierten Versuche von Überpflanzung einer Kaninchenaorta das transplantierte Stück nach 105 Tagen gänz-

lich in ein nicht mehr isolierbares Narbengewebe aufgegangen, ebenso wie der einmündende Gefässteil in einen massiv endigenden Bindegewebsstrang verwandelt war; in einem letzten, ähnlich ausgeführten Versuche fand sich schon nach 14 Tagen an der Stelle der transplantierten Katzenaorta ein verödeter, dünner Bindegewebsstrang vor, der beiderseits noch mit der auf 1 cm ebenfalls thrombosierten Femoralis zuzusammenhing.

Ähnliche Resultate sind auch von Chérie-Lignière (8), der Gefässtransplantationen bei Eseln und Hunden vornahm, erzielt worden; er gibt an, dass in der Mehrzahl der Fälle das Gefässlumen unverändert bleibt und dass der zur Vereinigung der Gefässe benutzte Magnesiumzylinder, ungeachtet manchmal vorkommender parietaler Thromben in ca. 20 Tagen zur Resorption gelangt; demgegenüber wird von Exner (12), welcher ähnliche Versuche machte, angegeben, dass sowohl die Versuche, eine Arterie durch eine benachbarte Vene zu ersetzen oder Gefässe, z. B. ein gleich grosses Stück der Karotis in den Defekt der anderen Seite zu transplantieren, keine praktische Bedeutung haben, da nach seinen Beobachtungen regelmässig in den überpflanzten Gefässen eine Thrombose zustande kommt[1]). Auch Goyanes (16) hebt

---

1) Die Versuche von Exner waren folgende:

1. Versuche, wo bei Hunden eine Verbindung zwischen dem zentralen Ende der Carotis communis und dem peripheren der Vena jugularis externa mittelst Magnesiumröhrchen vorgenommen wurde. Hier stellte sich bei vier Hunden trotz des reaktionslosen Wundverlaufes, wie die 2—6 Wochen später vorgenommene Sektion ergab, eine vollkommene Obliteration der Carotis communis und der mit ihr verbundenen Vene bis in deren kleinere Äste ein.

2. In weiteren 6 Versuchen wurde das zentrale Karotisende mit dem zentralen Ende des abgetrennten Stückes der Jugularis externa und das periphere Ende dieses Stückes mit dem peripheren Karotisende verbunden, so dass das arterielle Blut erst durch die Karotis, dann durch die Vena jugularis externa und dann abermals durch die Karotis floss. Nach Beendigung der jedesmal aseptisch vorgenommenen Operation konnte Exner regelmässig Pulsation der Vene und der peripher davon gelegenen Arterie konstatieren, doch war 5 Tg — 2 Monate später auch bei diesen Versuchen die stark geblähte Vene und später auch die zu- und abführende Karotis thrombosiert.

Da das konstante Entstehen eines Thrombus in der unter arteriellem Blutdruck stehenden Vene den Gedanken nahelegte, dass derselbe vielleicht durch eine Überdehnung der dünnen Wand, d. h. durch mechanische Läsionen, Ernährungsstörungen u. dergl. oder durch das Einwirken des arteriellen Blutes auf die Intima der Vene bedingt sein könnte, so hat Exner bei zwei Hunden eine Vereinigung des zentralen Karotisendes mit dem zentralen Ende der Jugularis externa vorgenommen, so dass das Karotisblut direkt zum Herzen zurückkehrte. Nach Beendigung der Operation sah Exner, dass keine Blähung der Vene eintrat, dass vielmehr so wenig Blut in sie einströmte, dass sie bei jeder Diastole des Herzens kollabierte. Bei der Sektion (16 Tage später) zeigte sich in der Tat, dass der Blutstrom die Stelle der Anastomose passierte und keine Thrombenbildung eingetreten war, während in einem anderen analogen Versuche, wo eine Kanüle mit grösserer Lichtung benutzt worden war, die leicht geblähte Vene und die zuführende Karotis nach 6 Tagen thrombosierte.

Da die Versuche also ergaben, dass Venen unter den Einfluss von arteriellem Blut

hervor, dass ungeachtet der zunächst günstigen Resultate bei Transplantationen kleinerer Gefässe doch der definitive Erfolg durch den Eintritt undurchgängiger Thromben vereitelt wird, während bei Versuchen grössere Gefässe, z. B. die Hohlvene in die Bauchaorta einzunähen, das unmittelbare Resultat trotz der Schwierigkeit der Operation und ungeachtet einiger Misserfolge vorzüglich war[1]).

Was endlich die Regenerationen der Venen betrifft, so war es schon älteren Chirurgen, wie Velpeau und Langenbeck aufgefallen, dass sich nach Exstirpation von Venenstrecken die Zirkulation wieder normal und wie vor der Operation gestalten kann, obwohl die Frage, auf welche Weise dieses geschieht, schon von jeher eine verschiedene Beantwortung gefunden hat. Während sich Grzes (Beitr. z. klin. Chir. 28) und Perthes (Deutsche med. Wochenschr. 1895) dahin ausgesprochen haben, dass nach Exzision von Venenstrecken eine Kommunikation der beiden Stümpfe nur durch einen oder mehrere, von dem zentralen Ende ausgehende und die Unterbindungsstelle umkreisende Ausläufer resp. Seitenäste, also durch Vermittlung eines Kollateralkreislaufes zustande kommen könne, haben sich andere für eine direkte Wiedervereinigung der unterbundenen oder exzidierten Vena saphena ausgesprochen, obwohl die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses schon von Trendelenburg (Beitr. z. klin. Chir. VII) eine skeptische Beurteilung gefunden hat; auch Minkiewitsch (Virch. Arch. 25. u. 48) hatte schon auf Grund von Tierversuchen dargetan, dass sowohl nach einfacher Durchschneidung mit Unterbindung der Enden als nach Ausschneidung von Venen die Enden derselben sich voneinander entfernten und unter gleichzeitiger Vernarbung mit den umgebenden Weichteilen verwachsen, so dass auch nach ihm die Heilung nur auf dem Wege eines neuen Kollateralkreislaufes, der den zentralen und peripheren Teil

---

zwar existieren können, aber mit der Zeit der Thrombose verfallen, so haben Versuche, eine verloren gegangene Arterie durch eine benachbarte Vene zu ersetzen, praktisch keinen Zweck.

3. An zwei Hunden wurde ein ca. 4 cm langes Stück der Vena jugularis externa der einen Seite in einen gleichgrossen Defekt der anderen Seite mittelst Magnesiumröhrchen transplantiert. Obwohl nach Beendigung der Operation die Zirkulation durch das implantierte Stück stattfand und die Wunde noch nach 6—8 Tagen reaktionslos war, so stellte sich doch auch hier eine Thrombose der implantierten Gefässstrecke inkl. der benachbarten Venenteile ein, ebenso wie arterielle Transplantationen, offenbar wegen der ungenügenden Ernährung der Gefässe, thrombosierten.

[1]) vergl. zu diesen Abschnitt auch die Arbeit von Carret und Guthrie, de la transplantation uniterminale des veines sur les artères. Compt. rend. soc. biol. T. 59. 1905. Nr. 36 S. 596/97 u. Deutsch. med. Wochenschr. 1907, L. B. S. 113, ferner Jianu (rumänisch), zit. n. Hildebrandts Jahresber. XI. S. 218/19 und Carrel, zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 292. 12. S. 266, sowie Stich, Makkas und Dowman (50a), von welchen nähere histologische Details über die Heilungsvorgänge bei Gefässtransplantationen in Aussicht gestellt werden.

der durchschnittenen Vene unter Umgehung der unterbundenen und vernarbten Stümpfe miteinander verbindet, erfolgen kann.

Ledderhose (32), der in über 100 Fällen die Unterbindung und Durchschneidung der varikösen Vena saphena vorgenommen hatte, konnte aber neuerdings in zwei Fällen durch sorgfältige Präparation der Venen bei Gelegenheit der vorgenommenen Nachoperation zeigen, dass die unterbundenen Enden für den Blutstrom wieder durchgängig geworden und geradlinig miteinander in Verbindung getreten waren, so dass die Unmöglichkeit einer Wiederherstellung des Blutlaufes zwischen den unterbundenen und durchschnittenen Venen von ihm bestritten wird; im übrigen decken sich seine histologischen Untersuchungen, die durch zwei gute Abbildungen veranschaulicht werden, mit dem, was wir über die Rekanalisation von Thromben wissen.

VIII. Geschwülste.

Literatur.

1. Beck, zitiert nach Jahresbericht für Chirurgie von Hildebrandt. 1904. S. 168.
2. Cernezzi, A., Fibroleiomioma di una vena del plesso spermatico posteriore, zitiert nach Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 676.
3. Chaput, Enorme angiome lombo-abdominal. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1904. Nr. 17.
4. Fleischl, E., Über das arterielle Rankenangiom des Ohres. Wiener med. Wochenschrift. 1903. Nr. 35.
5. Gaylord, zitiert nach Hildebrandts Jahresbericht. 1904. S. 167.
6. Goering, Zur Behandlung des Angioma arteriale racemosum, besonders des Kopfes. Diss. Strassburg. 1903.
7. Knauer, Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. S. 1275.
8. Lilienfeld, S., Ein Fall von kavernösem Angiom der Finger etc. Beitr. z. klin. Chir. 38. 1903.
9. Oberndorfer, S., Ein zystisches Endothelioma sarcomatodes der Vena umbilicalis. Festschr. f. Bollinger. Wiesbaden, Bergmann. 1903.
10. Picchi, L., Di un tumore a forma encondromatosa sviluppatosi nella parete di una vena. Arch. di Biolog. normale e patologica. LVIII. 2. 1904.
11. Pollack, Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 1055.
12. Schlagenhaufer, F., Ein Fall von Angioma racemosum der Arteria alveolaris inferior. Virchows Arch. 178. 3. 1904.
13. Springer, Entwickelung von Hämangiomen im Anschluss an das „Ohrringstechen". Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 34.
14. Stangl, E., Zur Kenntnis der perithelialen Blutgefässtumoren der Haut. Zeitschr. f. Heilk. XXIV. 6.
15. Szendrö, Ein Beitrag zur Entstehung des Angioma racemosum. Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 24.
16. Wagner, Angioma racemosum nach Trauma, zitiert Monatsschr. f. Unfallheilk. 1905. S. 25.

Über das Vorkommen von Geschwülsten in Gefässen ist, wenn wir von den Fällen eines Einbruches von Neoplasmen in dieselben ab-

sehen, sehr wenig bekannt und da die meisten Fälle von Gefässneubildungen überdies bei der Pathologie der einzelnen Organe besprochen werden, so kann ich mich darauf beschränken, nur die wichtigsten, mehr allgemeinen Mitteilungen zu berühren.

Hier liegen zunächst mehrere Beobachtungen über Rankenangiome der Kopf- und Gesichtshaut von Goering (6) — mit Literatur ab 1893 —, Szendrö (15), Wagner (16), Beck (1), Fleischl (4) und Springer (13) — Angiome traumatischen Ursprunges — vor, während in der Arbeit von Schlagenhaufer (12) die seltene Entwickelung eines von der unteren Alveolararterie ausgegangenen Rankenangioms im Unterkieferknochen besprochen wird. Lilienfelds (8) und Charputs (3) Fall betraf ein kavernöses Angiom der Finger resp. der Bauchhaut, während Gaylord (5) ein pulsierendes sarkomatöses Hämatom des Femur, Stangl (14) peritheliale Blutgefässtumoren der Haut beschrieben hat[1]).

Die Kasuistik der Venengeschwülste ist durch Cernezzi (2) — Fibroleiomyom einer Vene des Plexus spermaticus — Borchard (Arch. f. klin. Chir. 80, 3, 1906) — Angiosarkom, ausgehend von Varicen —, Oberndorfer (9) — Zystisches Endothelsarkom einer Nabelvene bei einer 24jährigen Frau — und Pollack (11) — Verkalktes riesenzellenhaltiges Spindelzellensarkom des Sinus frontalis — bereichert worden, während mir der Fall von Picchi (10), bei welchem es sich um ein klinisch als Neurom gehaltenes teleangiektatisches Enchondrom einer Vene unter der Palmarhaut des linken Vorderarmes gehandelt hat, wegen des möglicherweise auch von der Faszie erfolgten Ausganges der Geschwulst weniger beweisend scheint. Knauer (7) hat endlich die Meinung ausgesprochen, dass auch die Myome des Uterus z. T. von den Venen entständen und dann als richtige Venenmyome anzusprechen seien.

---

[1]) Vergl. ferner in der ausländischen Literatur Franco (zitiert nach Zentralbl. f. patholog. Anat. 1906, S. 677) — (durch intrauterines Trauma entstandenes?) hühnereigrosses Hautangiom — sowie die in Hildebrandts Jahresberichten XI S. 242 zitierten Fälle von Beck, Hardouin, Sutter sowie Vignard und Mouriquand.

5. Knochenpathologie der Tiere.

Von

H. Rievel, Hannover.

Inhalts-Verzeichnis.

I. Entwickelungsstörungen der Knochen.

Literatur.

1. Baum, Sächs. Bericht 1890. S. 81.
2. Eberth, Festschr. Hannover 1878.
3. Gruber, Arch. f. Anat. u. Physiolog. 1867. S. 542.
4. Gurlt, Missbildungen.
5. Hartmann, Österreich. Vierteljahrsschr. 1874. S. 55.
6. Kaufmann, Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. 1901. pag. 140.
7. Derselbe, Zieglers Beitr. XIII. S. 32.
8. Kitt, path. Anatomie.
9. Müller, A., Würzburg. med. Wochenschr. 1860.
10. Derselbe, Österreich. Vierteljahrsschr. 1858. S. 33.
11. Siedamgrotzky, Sächs. Bericht 1878. S. 53.
12. Tempel, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene IX. S. 232.
13. Zschokke, Zeitschr. f. Tiermedizin. III. S. 12.

Die Entwickelung der Knochen erfolgt entweder aus einer wenig differenzierten, bindegewebigen oder aus einer knorpelig präformierten Anlage. Zu der ersten Gruppe gehören die Deck- und Kieferknochen des Schädels; sie entstehen durch Ossifikation des Integuments und der Auskleidung der Kopfdarmhöhle, so dass man sie als Hautknochen bezeichnen und sie den ursprünglichen Plakoidschuppen gleichstellen kann. Die übrigen Knochen des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten entstehen aus knorpeligen Anlagen; man stellt sie auch als inneres Skelett dem Integumentalskelett gegenüber. Die Knochenbildung aus bindegewebiger Anlage erfolgt bekanntlich dadurch, dass in einem Keimgewebe aus Zellen und aus mehr oder weniger reichlicher homogener oder fibrillärer Grundsubstanz das Grundgewebe eine dichtere Beschaffenheit und gleichzeitig einen eigentümlichen Glanz erhält. Die Zellen werden in zackige Knochenkörperchen eingeschlossen und senden Ausläufer aus, die miteinander in Verbindung treten. Dieses so gebildete osteoide Gewebe wird durch Ablagerung von Kalksalzen, die zuerst in Form von feinen Krümeln auftreten, schliesslich zum fertigen, kalkhaltigen Knochen. Hat sich einmal eine Knochenplatte gebildet, so erfolgt ihre Dickenzunahme durch eine Knochenanbildung seitens der angrenzenden Bindegewebslage, die von nun an als Periost bezeichnet wird. In gleicher Weise tritt auch die erste Ossifikation an den knorpelig präformierten Skelettteilen auf, indem an bestimmten Stellen des den Knorpel umgebenden Gewebes — dem Perichondrium — sich Knochenplatten bilden. Neben dieser periostalen Knochenbildung geht die endochondrale einher, bei der das Markgewebe der Knochenlagen, welche die knorpelige Anlage der Knochen umgeben, in den Knorpel hineinwächst und denselben an diesen Stellen fast vollständig zerstört. Sobald diese Markräume im Knorpel auftreten, beginnt auch die endochondrale Ossifikation. Die in der Umgebung der andringenden Markräume gelegenen Knorpelzellen beginnen sich schnell zu vermehren, zu vergrössern und sich in die Länge zu strecken. Diese Streckung erfolgt stets parallel zur Längsachse des Knochens und gleichmässig durch die ganze Dicke des Knorpels. Hierdurch wird der Knorpel in der Längsachse verlängert, und hierauf beruht auch das Längenwachstum der knorpelig präformierten Knochen. Sobald die Knorpelzellensäulen eine bestimmte Grösse erreicht haben, findet in der Grundsubstanz und in den Kapseln der Knorpelzellen eine Ablagerung von Kalksalzen statt. Der so verkalkte Knorpel wird bald von dem andringenden Markgewebe, welches sehr viel Blutgefässe enthält, zerstört. Die Knorpelgrundsubstanz wird gelöst, es erhalten sich nur wenige schmale, vielfach gezackte Bälkchen, die keine Zellen mehr zu enthalten pflegen. Die Knorpelzellen werden wahrscheinlich zu Markzellen. An den sich erhalten habenden Bälk-

chen lagern sich nun die Osteoblasten an und bilden neuen Knochen. Es findet also ein Ersatz des Knorpelgewebes durch Knochen statt. Der Knorpel bestimmt die Form und das Längenwachstum des Knochens, ja in gewissem Grade auch seine Architektur, indem die stehenbleibenden Bälkchen der Knorpelgrundsubstanz zur Grundlage der Knochenbälkchen werden. Es stellen diese interkolumnaren Knorpelspangen gleichsam die Fortsetzung der knöchernen Drucktrajektorien dar, so dass man annehmen darf, dass die Druckbahnen, welche vom Gelenkknorpel aus durch die Epiphyse verlaufen, sich dabei auf gewisse Linien konzentrieren, die sich durch besondere Druckfestigkeit auszuzeichnen haben. Diese Linien sind eben durch die Zwischensäulenknorpelsubstanz repräsentiert, welche zum Zweck grösserer Druckfestigkeit sogar, vorgängig der Ossifikation, verkalkt ist. (Zschokke). Bei derartig komplizierten Vorgängen können sehr leicht Störungen eintreten, die dann bei normaler Anlage zu Hemmungsbildungen führen können; es sind daher Störungen in der Knochenentwickelung gar nicht selten. Da ferner die Anlage eine abnorme sein kann, oder sich die normale Anlage fehlerhaft entwickeln kann durch abnorme Teilung, Sprossung etc., so ergeben sich eine unendlich grosse Zahl von Deformitäten der Knochen, die teils im Zusammenhang mit Missbildungen anderer Organe, teils als lokale Defekte auftreten, je nachdem die Störung die erste Anlage oder die spätere Ausbildung der Knochen betraf. So kann wie bei den Amorphen der ganze Kopf fehlen, oder es unterbleibt die Ausbildung eines Teiles des Schädeldaches und der Wirbelbogen. Seltener ist der Fall, wo der Kopf zwar vorhanden ist, der Rumpf jedoch vollständig fehlt (Acormus). Häufiger sind kongenitale Defekte der Wirbelsäule oder des Rumpfes, und zwar werden zumeist die Lenden- und Schwanzwirbel betroffen. Nur Gurlt (4) fand bei einem Schweine vier Halswirbel, die untereinander verschmolzen waren. In der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts befindet sich die Halswirbelsäule von einem ausgewachsenen Pferde, bei welchem der dritte Halswirbel eine Defektbildung aufweist. Da gleichzeitig eine Verkrümmung der Halswirbelsäule bestand, verweise ich auf die spätere genaue Beschreibung des Halses bei den Verkrümmungen der Wirbelsäule. Gurlt, Siedamgrotzky (11) und Hartmann (5) beobachteten teilweisen Mangel des Lendenwirbels, des Kreuzbeins und der Schweifwirbel beim Kalbe. Müller (10) fand beim Schafe 6 Hals- und 7 Lendenwirbel, so dass der Brustkorb gleichsam um einen Wirbel vorgeschoben war. Gruber (3) sah bei einem Hunde eine Halsrippe am Querfortsatze des 7. Halswirbels. Häufiger beobachtet man beim Pferde eine Vermehrung der Rippen bei normaler oder vermehrter Zahl der Rückenwirbel Kitt (8). Kaufmann (7) untersuchte ein Pferd mit 19 Rippenpaaren, 19 Brust-

und 5 Lendenwirbeln. Die erste Rippe war in ihrem mittleren Teile zumeist fibrös, nur ihr Wirbel- und Brustbeinende war von knöcherner Beschaffenheit. Die Zahl der Schweifwirbel ist bei unseren Haustieren eine sehr wechselnde, so dass es hier sehr häufig zu einem Fehlen von Schweifwirbeln kommen, ja, sogar eine vererbbare Eigentümlichkeit bei Hunden (Stummelschwänzigkeit) sich daraus entwickeln kann (Bonnet). Das Fehlen sämtlicher oder nur der vorderen oder hinteren Extremitäten oder nur einer derselben wird häufig bei Hunden, Schweinen, Schafen, Kälbern, Pferden, Rehen und Hasen beobachtet. Desgleichen können einzelne Teile der Extremitäten, sowohl die oberen wie die unteren, fehlen. Die Füsse der Rinder, Schweine und Hunde (Baum [4]) können statt der normalen Zehen eine geringere Zahl aufweisen (Syndaktylie), oder die Füsse besitzen mehr Zehen wie normal (Polydaktylie). Letztere Form kommt ziemlich häufig zur Beobachtung und ist entweder als atavistische Formbildung anzusehen (zumeist beim Pferde) oder als Resultat einer Spaltung der normalen Zehenanlage (Schwein, Rind). Selten sind überzählige Bildungen ganzer oder halber Extremitäten bei unseren Tieren. Die Häufigkeit des Vorkommens der Polydaktylie bei den einzelnen Haustieren erhellt am besten aus den Angaben Tempels (12). Von 68248 Schweinen waren 24 d. h. 0,04% mit Polydaktylie behaftet. Bei 20 fanden sich die überzähligen Zehen nur an den Vorderfüssen (17 mal links, 3 rechts); bei 3 Schweinen nur an den Hinterfüssen (1 links, 2 rechts); bei einem Schwein zugleich an beiden Vorder- und dem linken Hinterfuss. Alle überzähligen Zehen sassen medial. Im gleichen Zeitraum wurden 16022 Rinder, 27606 Kälber, 31996 Schafe und 61 Ziegen auf das Vorhandensein von Polydaktylie angesehen, jedoch in allen Fällen normalzehig befunden. In einem Falle von Aplasie der ganzen rechten Vordergliedmasse beim Kalbe konnte Zschokke (13) feststellen, dass alle jene Muskeln und Knochen fehlten, welche normaliter von der Art. axillaris und ihren Verzweigungen ernährt werden.

Neben diesen auf embryonaler Anlage beruhenden Störungen der Knochenentwickelung kommen noch diejenigen in Betracht, welche auf Störung der endochondralen Ossifikation beruhen. So sehen wir Hypoplasien einzelner Skelettabschnitte bei vollkommener Anlage ihrer einzelnen Teile eintreten als Folge einer Störung im Wachstum der Epiphysenknorpel und der Nähte. So ist es bekannt, dass man durch Entfernung bezw. Zerstörung der Knorpelscheiben eine Hemmung des Wachstums des betreffenden Knochens experimentell herbeizuführen vermag.

In der hiesigen Sammlung befindet sich ein Hufbein vom Pferde, welches an der lateralen Fläche, 1 cm vom Gelenkrande entfernt, eine von oben rechts nach unten links verlaufende, stumpfkegelförmige Höhlung aufweist, die unten 10 mm, oben 7 mm breit und 12 mm lang ist. Die

Wandungen dieser Höhle sind vollständig glatt, die Ränder sind scharf, etwas nach vorn übergezogen und mit einzelnen kleinen, zackigen Vorsprüngen versehen. In der Höhle befindet sich ein kegelförmiger Knochenkern, der von Knorpel überzogen ist; durch die Ränder der Höhle bezw. deren Vorsprünge wird derselbe in der Höhle zurückgehalten und kann nicht aus derselben entfernt werden. Er liegt vollständig frei in der Höhle und kann um die Achse des Kegels gedreht werden. Infolge dieser freien Beweglichkeit ist es zur Bildung der glatten Oberfläche bezw. der glatten Wände gekommen. Es dürfte sich hier um die Absprengung einer Knorpelinsel bei der Bildung des Hufbeins handeln.

Bedeutungsvoller wie diese lokalen Wachstumshemmungen sind diejenigen, welche das gesamte Skelett betreffen. Die allgemeinen Entwickelungshemmungen sind entweder fötale oder extrauterine; im ersteren Falle spricht man von Chondrodystrophia foetalis (sog. fötale Rachitis) oder Osteogenesis imperfecta und im letzteren von Kretinismus und Nanosomie (Zwergwuchs). Die fötalen Hemmungsbildungen beruhen auf Wachstumsstörungen des Primordialknorpels, die sich in dreierlei Formen kundgeben können, zu deren Entscheidung oftmals die histologische Untersuchung herangezogen werden muss. Man sieht nämlich an den basalen Knorpelfugen entweder nur eine geringe Zellbildung von zumeist Spindelform, demnach auch nur eine mangelhafte Reihenbildung bei normaler Grundsubstanz (Chondrodystrophia hypoplastica), oder die Zellen haben sich stark vermehrt und liegen übermässig dicht (Ch. hyperplastica), oder die Grundsubstanz bildet keine feste, homogene, sondern eine weiche, glasige Masse, die überaus gefässreich ist und ein regelloses Netzwerk bildet, in dem planlos verschieden gestaltete Zellen eingelagert sind. (Ch. malacica) (Kaufmann 7.)

Derartige Hemmungsbildungen sind bei unseren Tieren sehr selten! Zschokke (l. c.) hat den einzigen Fall von Chondrodystrophia foetalis veröffentlicht; es handelte sich um einen 35 Wochen alten Kalbsfötus von 51 cm Länge, wovon der Kopf etwa ein Viertel ausmachte. Die Rumpfhöhe betrug 20 cm; die Gliedmassen waren nur stummelförmig, der vom Körper abstehende Teil mass nur 8 cm. Die vegetativen Organe waren gut entwickelt, desgl. die Haut und Klauen. Der Kopf war rundlich, es bestand Hydrocephalus internus, doch war noch reichlich Gehirnsubstanz vorhanden. Verknöchert waren nur: die Wandungen der Schädelbüchse mit Ausnahme der basalen Knochen, etwa in der Ausdehnung eines normalen Rindsembryo, die Kieferbeine und Gesichtsknochen, ferner 2 Rippen, je einige cm lang, ein kleines Stück des Epistropheuskammes und sodann die Spitze aller 8 Klauenbeine. Das ganze übrige Skelett war nur bindegewebig, mehr oder weniger gut an-

gedeutet (Wirbel, Rippen, Becken), oder durch unregelmässige Knorpelstücke angelegt, so namentlich die Gliedmassen. Die Muskeln, sehr schwach und rudimentär, mit viel Fett durchwachsen, waren alle vorhanden. Das ganze häutige Skelett konnte wie ein Tuchlappen zusammengeballt und ausgerungen werden. Mikroskopisch zeigten diese unregelmässig geformten und gelagerten Knorpelstücke keinen typischen Bau, sondern etwa das Bild eines Chondroms d. h. gruppenweise gelagerte Knorpelzellen mit nicht reichlicher, hyaliner Grundsubstanz. Es hatten sich in diesem Falle also nur die Hautknochen entwickelt, während an den gesamten übrigen Knochen sich nur die Knorpel noch einigermassen angelegt hatten, jegliche Ossifikation aber bei ihnen ausgeblieben war, trotzdem es nicht etwa an Kalksalzen mangelte, denn hiergegen spricht die normale Verknöcherung der Hautknochen. Es fehlten daher entweder die Osteoblasten, oder sie vermochten nicht ihre normale Tätigkeit zu entfalten. Zschokkke benennt daher auch diesen Zustand Anosteoplasia congenita.

Nach Kitt (l. c.) kann man ebenfalls bei Kalbsföten mit ähnlichem, zwerghaft verkümmerten Wuchs und erheblicher Verkürzung der Extremitäten zwar eine Anlage der Rumpfknochen wahrnehmen, jedoch sind die Epiphysen der Extremitäten übermässig gross und weich gallertig, während die Diaphysen ganz kurz und plump sind; sie sind allein verknöchert, während andere Knochen, Brustbein, Wirbel, Becken entweder total knorpelig oder nur mit unregelmässigen kleinen Knochenkernen versehen sind. Er bezeichnet diese Formen nach Analogie von Kaufmann als Chondrodystrophia hyperplastica oder malacica. Es finden sich keine Angaben über die Beschaffenheit der Diaphysen, wiewohl dieses für die Bestimmung als Chondr. foetalis als unerlässlich fast anzusehen ist. Denn nach den Untersuchungen von Eberth, Müller, Kundrat sind die Diaphysen nicht allein verkleinert, sondern vor allen Dingen verdickt. Die Markräume fehlen fast gänzlich, die Spongiosa ist erheblich verdickt, so dass es zur ausgesprochenen Sklerose gekommen ist.

Fälle von Osteogenesis imperfecta — gekennzeichnet durch hochgradige Brüchigkeit der Extremitätenknochen und Rippen infolge abnorm dünner Kompakta und spärlicher Spongiosa bei normalem Verhalten der Knorpel, mangelhafte Ausbildung der Schädelkapsel bei normaler Verknöcherung der Schädelbasis — sind in der Veterinärliteratur nicht verzeichnet. Wohl aber sind kretinistische Bildungen beim Rinde beobachtet worden. Müller (9), Eberth (2), Zschokke (l. c.) haben derartige Fälle beschrieben, und in der hiesigen Institutssammlung findet sich gleichfalls ein Präparat. Diese Chondrodystrophia kretinosa oder Achondroplasie Zschokkes ist durch eine mangelhafte Längenentwicke-

lung der Rumpf- und Extremitätenknochen ohne Auftreibung der Knorpel und durch eine frühzeitige Verknöcherung des os tribasilare gekennzeichnet. Infolgedessen sind die Tiere klein, die Wirbelkette ist verkürzt, die Extremitäten sind stummelförmig, der Kopf zeigt sich infolge der Verkürzung der Schädelbasis in seiner Profillinie eingeknickt, das Angesicht verkürzt, der Unterkiefer vorstehend und oftmals aufgebogen. Lediglich die vom Integument abstammenden Knochen des Schädels sind normal entwickelt, so dass die Schädeldecke hoch, zylindrisch erscheint. Der Epiphysenknorpel ist graugelb, schlaff, weich, meistens ohne Knochenkern. Die Diaphyse besitzt einen deutlichen Knochenschaft, der vom Periost gebildet worden ist; derselbe ist bei einigen gefaltet durch Verbreiterung der Epiphysen bei mangelnder Längenzunahme. Die Markhöhle fehlt entweder oder ist nur angedeutet. Die histologische Untersuchung der Ossifikationsgrenze lässt den Knorpel als ein unordentliches Durcheinander von kleinen und grossen Knorpelzellen mit wenig faseriger Grundsubstanz und viel Gefässen erkennen; Reihenbildung fehlt; desgl. die physiologische Quellung der dicht an der unregelmässigen Ossifikationslinie belegenen Knorpelzellen. Der Ossifikationsvorgang vollzieht sich auch augenscheinlich normal; Kapillarschlingen dringen in den angrenzenden Knorpel ein, an welchen sich frische, osteoblastische Bildungen anschliessen. Jedoch liegen die sich bildenden primären Knochenbälkchen ganz unregelmässig und füllen das Diaphyseninnere aus. Riesenzellen sind nur spärlich vorhanden. (Zchokke). Es besteht also offenbar eine träge Proliferation der Knorpelzellen, die mit einer Degeneration des Knochens einherzugehen scheint. Die Erscheinungen an den Knochen der Schädelbasis und des Rumpfes — mangelhafte Längenentwickelung — sind so typisch für Kretinismus, dass man die obigen Fälle wohl darauf zurückführen dürfte, wiewohl die anderen für die Diagnose wichtigen Merkmale — psychisches Verhalten und die Provenienz — bei unseren Tieren nicht als so erheblich in die Wagschale fallen, als wir einmal keine endemische Ausbreitung des Kretinismus kennen, und andererseits das psychische Verhalten der Tiere naturgemäss mehr in den Hintergrund tritt.

Die Entwickelungsstörungen infolge übermässiger Entwickelung des ganzen Körpers bezw. einzelner Abschnitte desselben, die zur Makrosomie bezw. Akromegalie führen, sind bei unseren Haustieren in der Literatur nicht verzeichnet worden.

II. Rachitis.

Literatur.

14. Besnoit, Revue vétér. 1903. S. 396.
15. Dammann, Gesundheitspflege S. 246.
16. Delcourt. Annal. de la Soc. des Sciences méd. de Bruxelles 1899.
17. Flatten, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 168.
18. Froehner, Monatsh. f. Tierheilk. XV. S. 211.
19. Hanchecorne, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 2.
20. Hansen, Manuskript f. Dyerläger XV.
21. Heiss, Zeitschr. f. Biologie XII. S. 151.
22. Heitzmann, Wien. med. Presse. 1873. S. 1035.
23. Kassowitz, Wien. med. Jahrbücher 1879/84
24. Mathes et Leblanc, Lyon. Journ. 1897. S. 584.
25. Mey, Münch. med. Wochenschr. Bd. 43.
26. Meyer, Fortschritte d. Med. 1903. Nr. 34.
27. Moussu, Bull. de la Soc. centr. LVII.
28. Müller, Zeitschr. f. wiss. Zool. XIX.
29. Pfaundler, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 37.
30. Rabe, Vorles. über allgem. Patholog.
31. v. Ratz, Monatsh. f. Tierheilk. V. 1.
32. v. Recklingshausen, Naturforsch. Versammlung 1897.
33. Reimers und Boye, Zentralbl. f. inn. Med. XXVI. H. 39.
34. Roloff, Arch. f. Tierheilk. I. S. 199.
35. Röbert, Sächs. Bericht. 1903. S. 396.
36. Schmidt, Lubarsch-Ostertag IV.
37. Schütz, Virchows Arch. 46 Bd. S. 350.
38. Sivieri, Il nuovo Ercolani 1902. S. 89.
39. Smaniotto Ettore, Rev. mens. d. maladies des enfants. B. med Wochenschr. 1897. S. 259.
40. Stoeltzner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. I. H. 3.
41. Voit, Zeitschr. f. Biologie XVI. S. 55.
42. Wegner, Virchows Arch. 55. S. 11.
43. Wulf, Zeitschr. f. Fleisch. und Milchhygiene VII. S. 179.
44. Ziegler, Patholog. Anatomie.
45. Zobel, Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1903.

Bei dieser im jugendlichen Alter so überaus häufigen Erkrankung des Knochensystems findet man als wesentlichste Erscheinungsformen: 1. abnorm weiche Beschaffenheit der Knochen, 2. Formveränderung derselben und 3. mehr oder weniger erhebliche Anschwellungen der Gelenke. Es wird das ganze Skelett in Mitleidenschaft gezogen, jedoch ist der Grad der Mitbeteiligung ein sehr verschiedener. Am häufigsten und ausgeprägtesten sehen wir die Gesichtsknochen, Rippen, Brustbein, Röhrenknochen der Extremitäten und Wirbel erkranken. Morphologisch liegt diesen Prozessen eine Störung der normalen Knochenneubildung zugrunde, die vielfach auch mit einer gesteigerten Resorption von Knochengewebe vergesellschaftet ist. Da normalerweise die Neubildungs-

vorgänge am Knochen — speziell was deren Wachstum anbetrifft — sich am Periost und Knorpel abspielen, so sehen wir bei der Rachitis auch eine Störung der periostalen und endochondralen Ossifikation. Beide Prozesse führen zu dem gemeinsamen Endergebnis, dass es nur zur Bildung eines kalklosen Knochengewebes kommt, das oftmals eine grosse Mächtigkeit erlangen kann. Hierdurch wird wesentlich die Formveränderung speziell der Gesichtsknochen bedingt. Infolge des Mangels an Kalksalzen ist das neugebildete Knochengewebe weich, schneidbar; es vermag den auf dasselbe einwirkenden Druckkräften nicht den genügenden Widerstand entgegenzusetzen, es gibt nach, biegt sich an den Stellen des grössten Druckes, bricht ein, und da bei der Verheilung der Bruchstellen sich das gleiche, kalklose Gewebe bildet, so wird die Deformierung nur grösser. Wegen fast ständiger Miterkrankung der zwischen Dia- und Epiphysen gelagerten Knorpelschichten bleibt eine erhebliche Verdickung der Gelenkenden niemals aus. Diese Vorgänge lösen Schmerzen aus, die sich durch Unlust zur Bewegung, durch Schmerzempfindung beim Gehen äussern, weshalb der Name Lähme bei den Laien für diese Krankheit gang und gäbe ist. So häufig diese Krankheit auch vorkommt, so zahlreiche Untersuchungen stattgefunden haben, so wenig übereinstimmend sind die Ansichten über dieselbe! Gleiche Meinung herrscht darüber, dass dieses Leiden nur bei jugendlichen Individuen vorkommt, ja, denselben angeboren sein kann; es erkranken vornehmlich Schweine, Hunde, Hühner, dann auch Pferde, Schafe, Ziegen und Rinder. Desgleichen sind die histologischen Vorgänge völlig geklärt. Das Periost ist verdickt, sehr gefäss- und blutreich und bildet Auflagerungen von verschiedener Mächtigkeit auf den Knochen. Aus diesen entwickelt sich nun nicht normales Knochengewebe, sondern es bilden sich Schichten faserigen, fibrösen oder zellreicheren Gewebes, die an Lamellen erinnern, aber nicht wie diese eine typische Anordnung erkennen lassen. Diese im Übermass gebildeten periostalen Auflagerungen verkalken nun nicht, sondern bleiben weich, so dass man nur von osteoidem Gewebe sprechen kann. Auch vom Knochenmark, das aus einem gefässreichen, retikulierten Gewebe besteht und nur wenig eigentliche Markzellen enthält, kommt es nur zur Bildung osteoiden Gewebes. Diese Bälkchen bestehen aus einer faserigen, geflechtartigen Grundsubstanz und verhältnismässig grossen Knochenkörperchen und Zellen, deren Zahl sehr schwankend und deren Verteilung bald regelmässig, bald unregelmässig ist. Die Haversschen Kanäle sind verbreitert; es bilden sich zahlreiche Howshipsche Lakunen, die mit Osteoklasten besetzt sind. Diese Neubildungen bleiben immer kalklos oder enthalten nur in den tiefsten Schichten, in der Achse der Bälkchen osteoiden Gewebes, Spuren von Kalk! Ihre Stärke ist wechselnd; an allen den

Stellen der Knochen, die normalerweise schon ein stärkeres Dickenwachstum aufweisen, ist sie am erheblichsten. Mechanische Insulte, Zerrungen durch Muskeln, Sehnen oder Bänder müssen als prädisponierende Momente angesprochen werden. Beim Schweine, Hunde und Ziege kommt es am stärksten an den Kieferknochen zur Entwickelung. Es führt hier zu einer erheblichen Verunstaltung des Kopfes, so dass es dem Laien oftmals schwer fällt, nach dem Kopfe allein die Tierart zu erkennen. Es füllt die Kopfhöhlen aus, ersetzt den Gaumen die Kieferknochen, Nasenmuscheln etc., so dass sich der ganze Gesichtsschädel mit dem Messer durchschneiden lässt. Das Hinterhaupts- und Keilbein behalten vielfach nur ihre ursprüngliche Härte. Die Zähne erscheinen direkt in das Granulationsgewebe eingebettet und mitunter erheblich aus ihrer normalen Richtung gewichen. Im Unterkiefer einer Ziege hatten sie sich so nach innen und oben gerichtet, als wenn sie die Zunge überbrücken wollten; dadurch kam es, dass der Platz für dieselbe nicht mehr ausreichte, und sie in ihrem unteren Teile eingeklemmt war, während der Rücken zum Teil als Wulst aus der Öffnung, die die beiden Backzahnreihen gelassen hatten, hervorragte (Zobel 45). Die Anlagen der Ersatzzähne findet man ebenfalls vollständig versprengt in kleinen, zystenähnlichen Räumen des gewucherten Gewebes liegen. Dieses lässt sich auch sehr schön an einem von Eberlein aufgenommenen Röntgenogramm sehen (Wulf 43). Die Zähne sitzen direkt in der Granulationswucherung, die reich an Bindegewebe, Spindelzellen und Blutgefässen ist (Kitt l. c., Mathis et Leblanc 24); nur fleckweise sieht man schmale, ästige Bälkchen kalkhaltigen Knochens eingesprengt, welche von kalkloser Grundsubstanz umsäumt und auch oft von Riesenzellen umstellt sind (Kitt). Da so der ganze Kopf in eine weiche, schneidbare Masse umgewandelt ist, so ist die Frage zu erörtern: was ist aus dem ursprünglichen Knochen geworden? Es bleiben doch nur zwei Möglichkeiten: entweder ist derselbe mehr oder weniger vollständig resorbiert, oder ihm sind seine Kalksalze entzogen. Die alte Virchowsche Ansicht, dass der ursprüngliche Knochen kalkhaltig und unverändert nachweisbar bliebe, ist von Müller (28), Ziegler (44) und Kassowitz (23) bestritten worden, welche behaupteten, dass bei Rachitis eine gesteigerte, lakunäre Knochenresorption und Ersatz derselben durch neugebildetes, osteoides Gewebe statthätte, während v. Recklinghausen (32) auf Grund seiner Untersuchungen, speziell des Auftretens der Gitterfiguren, sich auch für osteomalazische Prozesse als Komplikation der Rachitis entscheiden zu müssen glaubt. Bei dem offenbar innigen Zusammenhange, der zwischen beiden Krankheiten besteht, dürfte es schwer fallen zu entscheiden, welche Ansicht die richtige ist. Ich finde in der Literatur nur die Angabe von Kitt über den Befund von How-

shipschen Lakunen mit vielen Riesenzellen, welche für die Zieglersche Ansicht spricht.

Bei dieser gewöhnlichen Form der Rachitis der Kopfknochen ist das Schädeldach zumeist auch verdickt, weich und schneidbar, während die Nähte der Kopfknochen meist gut geschlossen sind und keine Lücken aufweisen. Abweichend von dieser Norm ist von Schütz (37) ein Fall von Rachitis beim Hunde beschrieben worden, bei welchem an Stelle der hypertrophischen Zustände eine Atrophie der Deckknochen getreten ist, und die Nähte längere Zeit hindurch offen geblieben sind, also Bilder, welche als Kraniotabes zu deuten sind. Normalerweise sind die Nähte der Kopfknochen bei der Geburt der Hunde schon vollständig geschlossen, und es bestehen keinerlei Lücken an den Hauptsuturen. Schütz fand jedoch bei rachitischen Hunden noch im Alter von drei Monaten grössere oder kleinere Fontanellen an den Kreuzungen der Stirn- und Sagittalnaht, neben der Schuppe des Hinterhauptsbeines und ihrer langausgezogenen interparietalen Spitze an der Kreuzung der Sutura squamosa und lambdoidea. Die in verschiedener Zahl vorhandenen Lücken können bis zu 6 und 8 cm lang werden, sind durch eine häutige, angespannte Membran geschlossen und nur von der äusseren Haut noch überzogen. Schon am lebenden Hunde kann man durch Betasten diese Fontanellen leicht wahrnehmen, da sie sich als weiche, scharf berandete Einsenkungen am Schädeldache durch die Haut hindurchfühlen lassen. Die die Lücken deckende Membran wird durch das Periost und die Dura mater gebildet, es finden sich gelegentlich kleine, weisse Verknöcherungspunkte darin. Zu gleicher Zeit besteht bei den Tieren Hydrocephalus internus, wodurch der Schädelteil eine starke Auftreibung erfährt. Möglicherweise begünstigt diese Vergrösserung des Gehirns und die damit verbundene Drucksteigerung die mangelhafte Knochenbildung und das Offenbleiben der Suturen. Die Resorption des alten Knochens ist hierbei eine erhebliche, so dass derselbe nur die Stärke eines Kartenblattes aufweisen kann. Diese Fälle von Kraniotabes sind aber selten und auf diese Fragen hin nicht eingehender untersucht worden.

In der hiesigen Sammlung finde ich ein rachitisches Becken von einem jungen Schwein, welches eine grosse Deformität der Hüftgelenke, Darmbeine und vorderen Schambeinäste aufweist. Der Beckeneingang zeigt die Gestalt eines länglichen Ovals, dessen Höhendurchmesser 3 cm und dessen Querdurchmesser an der schmalsten Stelle nur 8 mm beträgt, diese ist durch eine starke Vorwölbung der rechten Pfanne nach innen bedingt. Beide Darmbeine sind dicht oberhalb der Gelenkpfanne senkrecht nach oben gebogen. Die rechte Pfanne zeigt ihre normale, runde Form; die linke zeigt in ihrer unteren Hälfte eine spitzwinkelige Ein-

knickung, so dass nur oben eine Rundung zu sehen ist. Die Spinae ischiadicae sind einander so weit genähert, dass sie durch eine 1/2 cm breite Knochenspange miteinander verbunden sind.

Diesen Änderungen der periostalen Ossifikation pflegen sich stets auch solche der myelogenen anzuschliessen. Das Knochenmark besteht dabei aus einem gefässreichen, retikulierten Gewebe, welches sich aus grossen anastomosierenden Zellen und feinen Fibrillen zusammensetzt, in dessen Maschenräumen nur verhältnismässig wenig Rundzellen sich vorfinden. Stellenweise zeigen sich auch wohl dichtere Faserzüge mit Spindelzellen. Bei der Knochenbildung fehlt die sonst so auffällige Vermehrung der Osteoblasten, es tritt vielmehr eine einfache Metaplasie des vorhandenen Gewebes in osteoides ein.

Die endochondrale Ossifikation zeigt bei Rachitis gleichfalls wohlbekannte Störungen. Diese sind vornehmlich begründet: 1. in einer starken Vergrösserung der Wucherungszone des Knorpels, 2. in dem Fehlen einer Verkalkungszone und 3. in der Bildung gefässhaltiger Markräume in dem Knorpel. Die Wucherung der Knorpelzellen ist eine erheblich über die Norm hinausgehende, so dass ihre Grösse das Zehnfache der Norm beträgt, und diese Schicht sich wegen ihrer durchscheinenden Beschaffenheit makroskopisch sehr deutlich von dem undurchsichtigeren, ruhenden Knorpel abhebt. Die Säulenzone ist im Gegensatz dazu nur wenig grösser; die Zellen selbst sind vergrössert infolge hydropischer Beschaffenheit (Schmidt [36]). Da bei der Rachitis die Kalkablagerung je nach ihrem Grade nur eine sehr mangelhafte ist, so fehlt an dem gewucherten Knorpel die kontinuierliche, durch ihre weisse Farbe ausgezeichnete Verkalkungszone, beziehungsweise sind nur vereinzelt kleine Verkalkungsherde zu sehen. Die Gefässe wuchern zahlreich mit ihrem Markmantel in den Knorpel hinein, bald mehr, bald weniger tief, infolgedessen ist die Grenze des Knorpels gegen den Knochen hin verschoben und unregelmässig. Die Knorpelzellensäulen werden von ihnen oft in schiefer Richtung eröffnet. Mit Zunahme der Markräume wird die Masse des Knorpels geringer, es kommt aber nicht zu seiner vollständigen Zerstörung, sondern es bleiben eine ganze Reihe von Knorpelzellensäulen bestehen, die nicht eröffnet werden; es scheint sogar, dass ihre Zahl um so grösser ist, je hochgradiger die Rachitis ist (Ziegler). An den Wandungen der Markräume bildet sich osteoides Gewebe, welches dann die noch erhaltenen Knorpelinseln allseitig umschliesst.

Die Rachitis ist demnach charakterisiert durch Wucherungsvorgänge im Periost und Knorpel, Bildung osteoiden Gewebes, Mangel an Kalkeinlagerung und gleichzeitig vermehrte Knochenresorption.

Von den bekannten Symptomen der Krankheit absehend, will ich nur den Fall von Flatten (17) erwähnen, der bei einem einjährigen, rachitischen, belgischen Fohlen eine Augenerkrankung fand, die zur Erblindung führte. Die Bulbi waren kleiner, die Nickhaut trat weit vor und bedeckte die Hornhaut zum Teil. Die Hornhaut war etwas getrübt, die Pupille stark erweitert, der Pupillarreflex hellgrün. Beim Betasten waren die Bulbi hart und schmerzlos. Linse und Glaskörper durchsichtig, Nervenpapille anämisch; Excavatio derselben nicht nachweisbar. Es dürfte doch wohl sehr gewagt sein, diese Augenerkrankung mit der Rachitis in Verbindung zu bringen, vielleicht dürfte die Erblindung als ein Folgezustand der periodischen Augenentzündung anzusehen sein.

Froehner (18) sah bei einem zweijährigen Fohlen neben einer symmetrischen Auftreibung des Oberkieferbeines eine eigenartige Erkrankung der linken Vordergliedmasse. Es bestand steile Fesselstellung, sehr loses Fesselgelenk und starkes Überköten bei jeder Belastung, so dass das Fesselbein in der Richtung von vorne oben nach hinten verlief. Die linke Schultermuskulatur und die linksseitigen Streckmuskeln stark atrophisch. Das linke Fessel- und insbesondere das linke Kronengelenk zeigten eine beträchtliche Umfangsvermehrung (2 bezw. 4 cm). Akute Entzündungserscheinungen fehlten. Sehnen und Bandapparate ohne Veränderungen. Es bestand demnach vorn links rachitische Schale und rachitischer Stelzfuss. Die eingeleitete Therapie (passende Ernährung und Phosphor) gab dieser Auffassung Recht, denn es trat in verhältnismässig kurzer Zeit Heilung ein.

Sivieri (38) untersuchte mehrere neugeborene rachitische Fohlen und Kälber und fand neben bekannten Tatsachen, dass die rachitischen Föten zwar ausgetragen, aber tot geboren würden; nur sehr wenige überständen die Anstrengungen der fast stets nur mit Kunsthilfe vor sich gehenden Geburt. Die Formveränderung der Knochen würden durch die Uterusmuskulatur und die Bauchmuskeln ebensogut beeinflusst wie durch den Fötus selbst. Die Verbiegung der Gliedmassen sei bei Fohlen häufiger wie bei Kälbern. Die Mütter rachitischer Föten sollen typische Erscheinungen aufweisen, die auf rachitische Föten deuten: Abmagerung, Appetitstörung, Schwierigkeiten beim Stehen, starke Ausdehnung des Hinterleibes und Kolikschmerzen (!).

So übereinstimmend die Meinungen der Autoren bezüglich der Morphologie der Rachitis sind, so sehr differieren sie bezüglich ihrer Ätiologie. Früher vertrat man fast allgemein den Standpunkt, dass man sagte: Das Ausbleiben der Ablagerung von Kalksalzen in dem neugebildeten, osteoiden Gewebe kann nur dadurch entstehen, dass entweder dem betreffenden Gewebe die Fähigkeit mangelt, aus dem zugeführten

Nährmaterial die Kalksalze aufzunehmen, oder dass die Kalksalze in dem Blute mangeln. Die erste Annahme lässt sich aber wohl kaum beweisen, es gibt keine einzige Tatsache, die dafür spräche, dass die Osteoblasten nicht auch wirkliches, echtes Knochengewebe bilden sollten, wenn ihnen die nötigen Kalksalze zur Verfügung gestellt würden. Auch die Angabe von Stöltzner (40), dass die ausbleibende Verkalkung bei der Rachitis in einem krankhaften Zustande des Knochengewebes selbst zu suchen sei, entbehrt bei objektiver Würdigung noch jeder Begründung. Er konnte durch Versuche zwar nachweisen, dass bei jungen Tieren durch mangelhafte Zufuhr von Erdsalzen zwar wenig Knochensubstanz angebaut wird, dass diese aber verkalkt, während bei der Rachitis hingegen reichlich Knochensubstanz apponiert wird, deren Verkalkung jedoch ausbleibt. Es dürfte um so mehr gewagt erscheinen, hieraus den obigen Schluss zu folgern, als anderen Forschern die Erzeugung echter Rachitis unter gleichen Voraussetzungen geglückt ist. Interessant sind besonders in dieser Beziehung die Angaben von Reimers und Boye (33), welche Hunde mit knochenfreiem, rohen Pferde-, Schweine- und Kalbfleisch fütterten unter Zugabe von Pferdefett und Verabreichung von destilliertem Wasser und bei ihnen Rachitis erzeugten, die sich ausser Erweichung der langen Röhrenknochen auch in Verdickungen der Epiphysen des Radius und der Ulna sowie in dem Rosenkranz zu erkennen gab. Die histologische Untersuchung ergab eine auffallende Schmalheit der Knochenbälkchen mit weiten Zwischenräumen, keine Wucherung des anliegenden, kalklosen Knochengewebes, mässige Verbreiterung des wuchernden Knorpels und hier und da geringe Veränderungen am Periost. Zum Vergleich zogen sie die Knochen eines spontan an Rachitis erkrankten Hundes heran und fanden die Epiphysenenden des spontan rachitischen Hundes verbreitert, die der Versuchshunde nicht. Diese Verbreiterung scheint ausschliesslich auf Kosten der Diaphyse entstanden zu sein. Am distalen Ende der Ulna stellte sich der Epiphysenknorpel beim Versuchshunde als ein Winkel dar, dessen Schenkel sich unter 90° schneiden, die Breite dieser knorpeligen Zone betrug 2—3 mm. Das Diaphysenende der Ulna ist kugelig, es ruht unmittelbar in dem seiner Oberfläche entsprechenden Kelch der knöchernen Epiphyse. Bei dem spontanrachitischen Hunde ist das untere Ende der Ulnadiaphyse dagegen nicht kegelförmig, sondern fast plan. Diese plane Fläche ruht auf der Grundfläche eines knorpeligen Vollkegels, dessen Spitze wieder dem oben ausgehöhlten Epiphysenknorpel aufliegt. Ähnliche Unterschiede zeigte das distale Ende des Radius und die Knorpel-Knochengegend der Rippen. Die mikroskopische Prüfung von Knochenschnitten des rachitischen Hundes ergab Vermehrung des osteoiden Gewebes, erhebliche Wucherung des Epiphysen-

knorpels, besonders der langen Röhrenknochen, hier und da Verdickungen am Periost. Diese abweichenden Befunde stehen im Gegensatz mit denen von Voit, Katz etc., und mir erscheint es zweifelhaft, ob man diesen Befunden bei der offenbar starken Mitbeteiligung der Osteomalazie den anderen positiven gegenüber so viel Wert wird beilegen dürfen.

Die zweite Möglichkeit, dass in den Körpersäften die notwendigen Erdsalze mangeln, ist eher als Ursache der Rachitis diskutierbar. Stützt sich doch diese Theorie auf die experimentell von Roloff (34) und Voit (41) bewiesene Tatsache, dass eine längere Verabreichung von sehr kalkarmer Nahrung bei jungen Hunden und Ferkeln Rachitis zu erzeugen vermag, und zwar echte Rachitis, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte.

Katz (31) sah typische Rachitis bei einem Huhn auftreten, welches infolge anderer Versuche mehrere Monate lang in einem engen Käfig gehalten wurde, wo ihm jegliche Gelegenheit benommen war, kalkhaltige Nahrung zu bekommen. Röbert (35) und Besnoit (14) sahen gleichfalls Rachitis entstehen bei Verabreichung kalkarmen Futters bezw. Wassers bei Schweinen, Ziegen, Pferden und Rindern; durch Verabreichung von phosphorsaurem Kalk konnten beide Heilung erzielen. Bei den Tieren sind die Heilerfolge mit der Verabreichung von Kalksalzen im allgemeinen günstige im Gegensatze zu der von Schmidt (l. c.) gemachten Angabe, dass nach Kassowitz in Übereinstimmung mit den meisten neueren Autoren die Kalktherapie bei Kindern nur einen mangelhaften Erfolg aufweise. Leider liegen bislang keine Untersuchungen über den Ca-Stoffwechsel bei Rachitis unserer Tiere vor wie beim Menschen, wo teils eine Vermehrung der Ausscheidung (Lehmann), teils eine Verminderung (Virchow-Leemann), teils vollständig übereinstimmende Ausscheidung der Ca-Salze bei rachitischen und gesunden Kindern (Rehn-Neubauer, Rüdel) gefunden wurde (Schmidt l. c.).

Nur von Moussu (27) finde ich eine Angabe, wonach der Gehalt des Harns an Phosphaten so gesteigert ist, dass er das Fünffache der Norm und noch mehr betragen kann. Sind die Veränderungen der Knochen sehr weit vorgeschritten, so sinkt der Phosphorgehalt des Harnes wieder, da dann die Knochen arm an diesen Salzen geworden sind.

Die Tatsache, dass die Kuhmilch bezw. Hundemilch 5- bezw. 14 mal so viel Kalk enthält wie Frauenmilch, und dass deshalb den Jungen mit der Milch eine vollständig ausreichende Menge von Ca-Salzen zugeführt wurde zur Bildung eines normalen Skelettes, kann nicht als Gegenbeweis angesehen werden, denn wir wissen, wie die Zusammensetzung der Milch abhängig ist von der Zusammensetzung des den Muttertieren gereichten Futters. Ist dieses arm an Erdsalzen, so wird die Milch ebenfalls ihren

Gehalt an ihnen einbüssen. Wenn nun die Säuglinge neben dieser kalkarmen Milch auch noch unpassendes d. h. kalkarmes Beifutter erhalten, so sehen wir bei ihnen Rachitis entstehen. Nach Dammann (15) sieht man an Rachitis erkrankte Junge rasch genesen, wenn sie eine gesunde Amme bekommen, und gesunde Junge erkranken, wenn sie einem Muttertiere zugewiesen werden, dessen Junges bereits an Rachitis zugrunde gegangen ist.

Es ist jedoch nicht zu verkennen, dass gerade in der Neuzeit beachtenswerte Versuche mitgeteilt worden sind, welche den Glauben an diese Kalkinanitionstheorie etwas erschüttern. So fütterte Delcourt (16) Tauben mit vollkommen kalkfreier Nahrung; sie starben, zeigten aber keine Veränderungen im Knochensystem. Pfaundler (29) zerkleinerte unmittelbar nach dem Schlachten die Epiphysen eines Röhrenknochens vom Kalbe und brachte sie in eine Lösung von Kalziumchlorid, die dem Blutserum der Tierspezies isosmotisch bereitet war; nach kurzer Zeit schwand aus dieser Lösung das Ca bei gleichbleibendem Chlorgehalt. Spülte er ferner durch das Gefässsystem der abgebundenen Extremität eines lebenden Versuchstieres nach vorhergehender Blutleerwaschung mit isotonischer NaCl-Lösung eine isotonische Chlorkalziumlösung, so enthielt die ablaufende Spülflüssigkeit weniger Ca, als die Berechnung aus dem Chlorgehalt erwarten liess. Die Angabe, dass Rachitis oder eine ihr im Wesen verwandte Erkrankung durch kalkarme Fütterung bei Tieren hervorgerufen werden könne, beruht seiner Meinung nach auf Irrtum, denn er konnte bei der Durchspülung lebenswarmer, rachitischer Leichen feststellen, dass die Fähigkeit in Absorption von Kalziumionen bei Rachitis nicht vermindert ist. Diese Versuche sind ohne Frage sehr interessant und für die Ätiologie äusserst wertvoll; jedoch sind Nachprüfungen notwendig, da gerade bei der Anstellung derartiger Versuche so überaus leicht Fehler sich einschleichen können! Ich erinnere nur daran, dass bei solchen Durchspülungen ein gewisser Prozentsatz der betreffenden Salze, dessen Höhe sich bis jetzt noch gar nicht einwandfrei feststellen lässt, in dem Gewebe durch Oberflächenspannung einfach haften bleibt.

Der gleiche Endeffekt — Verarmung des Körpers an Erdsalzen — wird aber auch erzielt, wenn bei genügender Zufuhr der Salze ihre normale Resorption im Darm gestört ist, wie dieses in vielen Fällen bei anhaltenden Darmkatarrhen oder anderen Verdauungsanomalien beobachtet worden ist. Die Experimente von Delcourt (l. c.) haben ergeben, dass er durch Verabreichung von Kalisalzen bei Tieren Rachitis erzeugen konnte, und zwar echte Rachitis, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte. Er glaubt, dass die Kalisalze vielleicht in der Weise wirkten, dass sie die normalen, wirksamen Verbindungen in den Knochen-

zellen vertrieben und das Wachstum in eine ganz andere Richtung brächten. Mir ist diese Deutung etwas unverständlich, mich deucht, dass sich das Resultat viel leichter dadurch erklären lässt, dass durch die Verabreichung der Kalisalze eine Steigerung der Ausfuhr von Natriumverbindungen — speziell Chlornatriums — stattfindet, so dass bei der eintretenden Verarmung des Körpers an Chloriden die Bildung der Salzsäure leidet und dadurch die Umwandlung der zumeist aus phosphorsauren Verbindungen bestehenden Kalksalze in saure, phosphorsaure Salze, die nur resorptionsfähig sind, mehr oder weniger hindert. Wenn man ferner noch berücksichtigt, dass bei länger dauernder Darreichung von Kalisalzen das Herz und die Nieren sehr in Mitleidenschaft gezogen werden, und durch dieses Allgemeinleiden die normale Verdauung und Resorption geschädigt wird, so dürfte meine Erklärung noch plausibler erscheinen.

Gar nicht verständlich ist nach unseren Erfahrungen das Versuchsergebnis von G. Wegner (42), der durch Phosphorsäure-Fütterung beim wachsenden Tiere Rachitis hervorrief, und der der Phosphorsäure einen auf die osteogenen Gewebe wirkenden Reiz zuschreibt, wenn als zweiter Faktor Kalkentziehung mitwirkt. Gerade die Phosphortherapie leistet bei rachitischen Tieren die besten Dienste, wie zahlreiche Angaben in der Veterinärliteratur beweisen, und wie es am instruktivsten und einwandfreiesten der oben zitierte Fall von Froehner (l. c.) bekräftigt. Es kann nun doch nicht gut in dem einen Falle die Phosphorsäure die rachitischen Wucherungen auslösen und in dem anderen sie zum Abheilen bringen, und da der Fall von Wegner vereinzelt dasteht, wohingegen zahlreiche positive Angaben für den Erfolg der Phosphortherapie vorliegen, so dürfte man doch letzterem Umstande mehr Wert beilegen müssen.

Die Annahme, dass die Bildung einer Säure speziell der Milchsäure im Körper Ursache der mangelhaften Verkalkung sei, dürfte wohl als abgetan gelten. Denn die Versuche von Heitzmann (22), der durch Injektion von Milchsäure schon in der zweiten Woche Rachitis erzeugt haben will, sind durch die Experimente von Heiss (21), Rabe (30) widerlegt worden. Auch Delcourt (l. c.) konnte weder durch Verfüttern von Milchsäure noch von Bac. lacticus Rachitis erzeugen. Auch der Gedanke, dass eine krankhafte Veränderung der Gewebsflüssigkeit, die die Erdsalze verhindere, sich mit der Knochensubstanz zu verbinden, und in einer verminderten Alkaleszenz des Blutes bestände, ist nach Stoeltzner (l. c.) irrtümlich, da rachitische und nichtrachitische Kinder von gleichem Alter die gleiche Blutalkaleszenz zeigen. Im Gegensatz hierzu stehen die Untersuchungen von Moussu (27), nach dem das Blut eine stark abweichende, chemische Zusammensetzung zeigen soll,

die sich im Beginn der Krankheit in einer Abnahme der Alkaleszenz zu erkennen gibt. Noch interessanter ist seine Analyse des Harnes, die deutlich den Gang der Entphosphorung des Skelettes wiederspiegelt; der Gehalt des Harnes an Phosphaten kann mehr als das Fünffache der Norm betragen; sind die Veränderungen der Knochen sehr weit vorgeschritten, so sinkt der Phosphorgehalt des Harnes wieder, da alsdann ja die Knochen arm an diesen Salzen geworden sind. Meyer (26) fasst die Rachitis gleichfalls als eine Blutkrankheit auf; das Wesen der gestörten Blutbildung soll in einem chronischen Karboxysmus des kindlichen Körpers beruhen, der einerseits durch einen zu grossen C-Gehalt der Nahrung, andererseits durch das ungenügende Vorhandensein von naszierendem Sauerstoff oder Ozon in der Aussenluft hervorgerufen werden soll.

Vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet, stellt die Rachitis einen entzündlichen Prozess dar, welcher zu einer erheblichen Wucherung des Knorpels Veranlassung gibt. Der Reiz, welcher den Anstoss zu dieser Entzündung gibt, ist noch nicht bekannt. Es liegt der Gedanke ja nahe und hat viel Bestrickendes für sich, dass die Rachitis eine Infektionskrankheit sei, zumal, wenn man ganze Würfe, ja selbst die verschiedensten Tierarten auf ein und demselben Gehöfte oder derselben Ortschaft von der Krankkeit ergriffen sieht. Smaniotto Ettore (39) meint, dass Rachitis zwar nicht immer infektiösen Ursprunges sei, dass aber Bakterien bei der Genese eine hervorragende Rolle spielen. Er konnte aus rachitischen Rinderknochen Reinkulturen verschiedener Bakterien züchten, insbesondere jedoch Streptokokken und Bact. coli, während die nichtkranken Knochen immer steril waren. Die Bakterien sollen mit Vorliebe in die Knochen gehen; es sei möglich, dass Toxine die Ursachen der rachitischen Veränderungen seien, meist aber dürften es die Bakterien selbst sein, welche eine mehr oder weniger schwere Form der Krankheit hervorrufen oder eine bereits beginnende schwerer gestalten.

Moussu (27) sah Rachitis sowohl in armen Gegenden, wo die Tiere schlecht gehalten und ernährt wurden, wie auch bei guter Haltung, reichlicher und wechselnder Fütterung auftreten. Er hält sie auf Grund folgender entscheidender Experimente für eine Infektionskrankheit. Er setzte zu einem frisch erkrankten Ferkel ein gesundes, welches aus einer gesunden, von der Krankheit noch nie befallenen Zucht stammte, und ernährte beide normal. Nach zwei Monaten zeigte das gesunde Ferkel deutliche Erscheinungen von Rachitis, und es starb nach einem weiteren Monate. In diesen verseuchten Stall, der absichtlich nicht desinfiziert wurde, brachte man wiederum ein gesundes Ferkel; dieses erkrankte ebenfalls nach einiger Zeit unter rachitischen Erscheinungen. Meer-

schweinchen, Kaninchen, Ferkel und Ziegen wurden subkutan mit einer Emulsion von Knochenmark eines rachitischen Schweines geimpft. Die Meerschweinchen und Kaninchen blieben gesund, die Schweine hingegen erkrankten noch vor Ablauf eines Monats an Rachitis, genasen aber langsam wieder. Die Ziege zeigte auch Erkrankung der Bewegungsorgane, der sie schliesslich erlag. Er impfte ferner Kalb, Ziege, Ferkel, Lamm, Hund und Kaninchen mit der Knochenmarksemulsion eines Schweines, bei dem die Krankheit schon grosse Fortschritte gemacht hatte; sie blieben gesund. Zwei Ferkel und eine Ziege wurden ferner mit Synovia und Knochenmark eines künstlich infizierten Schweines geimpft mit negativem Erfolge. Es ist Moussu demnach gelungen, durch Kohabitation, Aufenthalt in einem infizierten Stalle und durch Überimpfen virulenten Materials die Krankheit zu übertragen, und er folgert hieraus, dass die Rachitis nicht allein durch schlechte oder übermässige Ernährung entstände, sondern dass es sich um eine Infektionskrankheit handeln müsse. Von anderer Seite wird auch ausdrücklich darauf hingewiesen, dass das Fehlen strahlender Wärme bei der Genese in Betracht käme (Meyer l. c.), ja, dass durch Sonnenlicht eine Heilwirkung bei der Krankheit zu erzielen sei (Mey 25). Es ist ferner eine allgemein anerkannte Tatsache, dass ein Aufenthalt in dumpfen, luftlosen Stallungen eine Entstehung des Leidens befördert, wohingegen Bewegung in freier Luft günstig wirkt. Es ist zweifellos, dass hierbei nicht allein die Bewegung, sondern auch die Sonne an dem guten Erfolge beteiligt ist. Bei der stark bakteriziden Fähigkeit der Sonnenstrahlen liessen sich diese Angaben wohl auch als Stützen für die Annahme einer Infektion verwenden.

Hansemann fasst die Rachitis als Stoffwechselkrankheit auf, die durch die Domestizierung, d. h. durch mangelhafte Luftzufuhr, Bewegung und unzweckmässige Kleidung und Ernährung der Kulturvölkerkinder bedingt sei, denn bei Naturvölkern und frei lebenden Tieren kommt keine Rachitis vor (Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 9).

Schliesslich muss ich noch einen von den bisherigen gänzlich verschiedenen Entstehungsmodus der Rachitis bei unseren Tieren anführen: den durch Vererbung. Hausen (20) teilt mit, dass von einem Hengste sieben rachitische Fohlen gefallen wären, die zum Teil die Krankheit mit auf die Welt brachten, zum Teil innerhalb des ersten Lebensmonates daran erkrankten. Zwei der Stuten, von denen die eine drei, die andere zwei rachitische Fohlen von dem betreffenden Hengste geboren hatte, wurden später mit Erfolg von einem anderen Hengste gedeckt und gebaren normale Füllen. Auch Reimer-Boye (l. c.) glauben, dass die Rachitis wie andere Konstitutionskrankheiten (Diabetes, Gicht etc.) sich auf die Nachkommenschaft vererbe, bezw. derselben eine Dispo-

sition dazu mitgäbe. Rachitische Gebrauchstiere würden allerdings nicht aufgezogen oder gar zur Zucht verwandt, jedoch spräche die überaus grosse Häufigkeit des Leidens bei Schweinen — deren Mastfähigkeit unter der Krankheit nicht leidet nach ihren Versuchsergebnissen — und Hunden für eine derartige Vererbbarkeit. Hauchecorne (19) weist darauf hin, dass bei Haushunden die Schnauze und Beine verkürzt und letztere noch gekrümmt seien, wohingegen die wilden Hunde hohe gerade Beine und eine spitze, lange Schnauze besässen. Gleiche Verhältnisse lägen bei der Haus- und Wildkatze vor. Nach seiner Meinung soll es sich hierbei um ererbte, rachitische Deformationen handeln. Diese Mitteilungen erinnern an eine schon zwei Jahre zuvor publizierte Ansicht Zschokkes (13), welcher den Prognatismus und die Profilknickung bei den Bulldoggen, Möpsen und Wachtelhündchen, sowie bei dem chinesischen und englischen Schweine als vererbbare, kretinistische Erscheinung deuten will.

Aus dem Vorhergehenden erhellt, dass bezüglich der Ätiologie noch keinerlei Einmütigkeit herrscht; es scheint mir jedoch, als wenn diese Krankheit nicht in allen Fällen die gleiche Ursache habe, sondern dass mehrere Faktoren bei ihrer Entstehung eine Rolle spielen, und dass es erst weiterer, exakter Forschung bedarf, um eine definitive Entscheidung treffen zu können.

III. Osteomalazie.

Literatur.

46. Bongartz, Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 435.
47. Davidsohn, Virchows Arch. Bd. 171. S. 176.
48. Fehling, Arch. f. Gynäkolog. 1890.
49. Forster, Zeitschr. f. Biologie XVII. S. 464.
50. Hentrich, Zeitschr. f. Veterinärk. 1904. S. 113.
51. Hoennicke, Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 166.
52. Huppert, Arch. f. Heilk. 1867. S. 345.
53. Kehrer, Naturforscher-Vers. Heidelberg 1889.
54. Levy, Zeitschr. f. phys. Chemie XIX. S. 239.
55. Lothes, Arch. f. Tierheilk. XXI. S. 350.
56. Löhlein, Zentralbl. f. Gynäkolog. 1894. 1.
57. Maier, Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 543.
58. Morelli, Il nuovo Ercolani 1903. pag. 340.
59. Morpurgo, Verh. Deutsch. patholog. Gesellsch. 3. Tagung.
60. Mosselmann et Hebrant, Annal. de méd. vét. 1895.
61. Pecaud, Rev. gén. de méd. vét. III. pag. 1.
62. Pommer, Monographie. Leipzig 1885.
63. Rudofsky, Öster. Monatsh. f. Tierheilk. XXX. Nr. 5.
64. Sestini, Il nuovo Ercolani III. pag. 211.
65. Siedamgrotzky u. Hofmeister, Arch. f. Tierheilk. V. S. 243.

66. Stiegler, Dresden. Veterinärber. 1901. S. 125.
67. Stilling u. v. Mering, Zeitschr. f. Biologie. VII. u. IX.
68. Wünsch, Zeitschr. f. Veterinärk. XIV.
69. Zürn, Zoopath. Unters. 1872.

Diese Krankheit ist dadurch gekennzeichnet, dass die Knochen erwachsener Tiere ihre feste, harte Beschaffenheit verlieren und weich werden. Vermöge ihrer geringeren Widerstandsfähigkeit treten sehr leicht Frakturen und Formveränderungen auf. Die Frakturen heilen schlecht, d. h. es bildet sich nur ein knorpeliger oder osteoider Kallus, dem die Einlagerung der Kalksalze fehlt. Das ganze Krankheitsbild wird demnach beherrscht von dem Kalkmangel der Knochen, infolgedessen die Oberfläche und die Innenräume von einer dichteren oder dünneren Schicht osteoiden Gewebes bedeckt sind. Der Blutgehalt der Knochen ist vermehrt, die Ernährungslöcher sind erweitert. Späterhin nimmt die feste, kompakte Knochensubstanz an Mächtigkeit ab, die einzelnen Bälkchen der Spongiosa werden dünner, schmächtiger und nehmen an Zahl ab, so dass die Markräume an Grösse zunehmen. Das Knochenmark ist teils hyperämisch, von braunroter Farbe und zellreicher, teils tritt Fett- oder Gallertmark auf. Wo sich grössere Knochendefekte gebildet haben, pflegt sich das Mark zu verflüssigen, so dass Zysten entstehen können.

Die Osteomalazie betrifft zumeist das ganze Skelett, wobei die Intensität an den einzelnen Körperteilen eine sehr verschiedene zu sein pflegt. Während bei graviden Individuen zumeist das Becken in Mitleidenschaft gezogen wird, sehen wir in anderen Fällen vornehmlich Wirbelsäule, Rippen, Extremitäten und Kopfknochen erkrankt. In denjenigen Fällen, wo die Krankheit auf einzelne Knochen z. B. Gesicht beschränkt sein soll, dürften diese nur die am meisten sinnfälligen Veränderungen aufweisen, wohingegen eine histologische Untersuchung der übrigen, anscheinend gesunden Knochen unterblieben sein dürfte. Es widerspricht der ganzen Natur des Prozesses, dass derselbe ausschliesslich einzelne Knochen befallen sollte. Die Untersuchungen Pommers (62) haben dieses auch in einwandfreier Weise beim Menschen erwiesen. Die Entkalkung beginnt stets an der Peripherie der Knochenbalken und schreitet von hier nach den tieferen Schichten vor. Die Grenze zwischen dem kalkhaltigen und kalkfreien Knochen verläuft entweder parallel den Knochenbälkchen, oder sie ist uneben, zackig; häufig tritt zwischen beiden eine Zone auf, in der kleinere oder grössere Kalkkrümel sichtbar werden. Die organische Substanz des entkalkten Knochens erscheint bald homogen, bald faserig; teils lässt sie noch die lamellöse Schichtung erkennen und setzt sich in die Schichtung der gesunden Knochen fort. Die Knochenkörperchen sind

noch erhalten, dabei grösser und ihre Ausläufer breiter, oder sie entbehren der Ausläufer, oder sie sind ganz verschwunden. Das eigentliche Wesen dieser Veränderung ist noch nicht vollständig geklärt, indem von einer Reihe Autoren diese kalkfreien Knochenpartien als entkalkte, alte Knochensubstanz angesprochen wird, während andere sie als neugebildete, nichtverkalkte ansehen. Es dürfte sich erübrigen, die Ansichten hier eingehender zu besprechen, da eine definitive Stellungnahme zurzeit noch nicht möglich ist. Wenn es sich tatsächlich um Neubildungsvorgänge handeln sollte, so wäre damit eine grosse Übereinstimmung mit Rachitis erwiesen; andererseits wird mit Recht der Einwand erhoben, dass es sich gar nicht erklären liesse, wie die Kalksalze zum Auflösen und zur Beseitigung gebracht werden könnten; denn die beim Menschen vorgenommenen Harnuntersuchungen haben keine Vermehrung der Phosphate ergeben; bei unseren Tieren liegen derartige Untersuchungen leider nicht vor; desgl. fehlen eingehende histologische Untersuchungen, so dass ich mich kurz fassen kann.

Die chemische Untersuchung hat eine Abnahme der Erdsalze ergeben, die etwa im Verhältnis von 1 : 2 nach Keuscher und Gorup (zit. nach Kitt), Stockfleth (desgl.) und Huppert (52) auftritt. Die Untersuchungen von Mosselmann und Hebrant (60) ergaben beim Rinde eine Abnahme der mineralischen Substanzen um ca. 10 %, des Osseins um 8—9 %, dahingegen eine Vermehrung des Wassergehaltes um 3—4 % und des Fettes um 8—9 %. Die chemische Untersuchung lässt aber nicht erkennen, ob eine Entkalkung oder keine Verkalkung vorliegt.

Die Krankheit befällt namentlich Rinder, Ziegen, Schweine, kommt jedoch auch bei Pferden (Wünsch (68), Pecand (61), Stiegler (66), Hentrich (50) und Hunden (Morelli (58) vor. Von besonderen Symptomen erwähnt Pecaud (61) bei Pferden Anschwellung der Gelenke, Schwäche der Hinterhand, Steifheit und Schmerz in der Kreuzgegend. Dann soll Inkoordination der Bewegungen, Schwanken des Hinterteiles und Vorwölben der Kreuzgegend eintreten. Die Tiere vermögen sich nicht mehr stehend zu erhalten, stürzen zusammen und gehen an Dekubitalgangrän ein. Oft besteht von vornherein Paraplegie. In anderen Fällen kommt es zu Verdickungen der Kopfknochen.

Die Epiphysen waren mit zahlreichen Auflagerungen bedeckt; Kompakta geschwunden; Spongiosa von zahlreichen Vakuolen durchsetzt, die mit Entzündungsprodukten gefüllt sind. Mark dunkelrot. Synovia verdickt und dunkel gefärbt. Gelenkknorpel usuriert. Gelenkbänder sind verdickt, rötlich, oftmals Rupturen an Insertionsstelle aufweisend. Bei Paraplegie ist das Rückenmark erweicht, hämorrhagisch infiltriert und von reichlicher Subarachnoidalflüssigkeit umgeben.

Stiegler (66) beobachtete bei einem 7 jähr. Pferde, welches drei Monate krank war, gespannten Gang und Schmerz beim Druck auf die Lendengegend. Atrophie der Muskulatur trotz guter Ernährung; Einsinken der Lendenwirbelsäule. Tod trat plötzlich ein durch Zusammenbruch des Atlas. Sämtliche Skelettknochen waren von der Markhöhle aus erweicht, am stärksten der erste Halswirbel, die Dornfortsätze der Rückenwirbel und die Rippen. Nur Hentrich (50) berichtet von einem 5 jähr. osteomalazischen Pferde, welches keine Erweichung der Knochen oder Neigung zu Brüchen gezeigt haben soll. Es ist jedoch wohl anzunehmen, dass hier ein anderer Krankheitsprozess vorgelegen hat, wofür auch der Erfolg einer Jodbehandlung spricht.

Morelli (58) sah beim Hunde eine enorme Auftreibung des Unterkiefers; die histologische Untersuchung ergab eine lakunäre Atrophie des Knochens; die Knochenlamellen waren von breiten Zügen durchsetzt, die aus vielen eosinophilen Zellen, Bindegewebe und Gefässen gebildet waren.

Was die Ursache dieser Stoffwechselstörung anbelangt, so wird allgemein angenommen, dass eine ungenügende Zufuhr von Kalksalzen als wichtigster Faktor für die Entstehung heranzuziehen sei. Erkranken doch vornehmlich schwangere oder in Laktation befindliche Tiere, welche viele Salze an den Fötus bezw. die Milch abgeben müssen! Ausserdem stimmt mit dieser Annahme die Tatsache überein, dass die Krankheit in bestimmten Gegenden ständig vorkommt, wo auf moorigem Untergrund nur saure Gräser in den schlecht gepflegten Wiesen und Weiden wachsen. Ferner können wir bestimmte Jahrgänge feststellen, wo die Osteomalazie in erschreckend verheerender Weise auftritt; dieses trifft fast stets nach trockenen, heissen Sommern zu.

Dieses rührt dann davon her, dass die Pflanzenteile in solch dürren Sommern sehr arm sind an phosphorsaurem Kalk, weil infolge des Regenmangels nur wenig davon aus dem Boden in Lösung geht und den Pflanzen zugeführt wird. Derartige Jahre sind 1893 und 1904 gewesen. In Mähren sind nach Rudofsky (63) im Jahre 1904/05 infolge des überaus trockenen Sommers so massenhaft Rinder an Osteomalazie gestorben, dass dadurch ein Schaden von ca. $^1/_2$ Million Kronen erwachsen, und die ganze Rindviehzucht in Frage gestellt ist.

Für die Richtigkeit dieser Krankheitsursache spricht auch die als feststehend anzuerkennende Tatsache, dass durch Verabreichung der fehlenden phosphorsauren Kalksalze eine Heilung der Krankheit erzielt wird; ja, es reicht mitunter bei milchenden Kühen schon hin, wenn man bei gleicher Fütterung nur das Melken einstellt und so die Ausfuhr der Salze verhütet.

Sestini (64) erwähnt, dass in einem Hofe der Maremma ständig Osteomalazie herrschte; das trockene Heu enthielt nur 0,42 % P_2O_5, während sonst gutes Heu reich an diesen Salzen ist; durch Verabreichung von Kalziumphosphat und Futtermehl, sowie durch Düngung der Wiesen mit Chilisalpeter erreichte er es, dass in 6 Jahren nicht ein einziger Fall mehr vorgekommen ist. Der Beweiskraft dieser Tatsachen kann man sich doch nicht gut entziehen. Von welch eminentem Einfluss die Verabreichung von Holzasche und Knochenmehl auf die Zusammensetzung und Widerstandsfähigkeit der Knochen ist, ergaben Fütterungsversuche an Schweinen in der landwirtschaftlichen Versuchsstation in Wisconsin (B. T. W. 1894 S. 545). Die Oberschenkelknochen von Schweinen, die keine Zugabe erhielten, wurden schon durch einen Druck von 301 Pfund zerbrochen. Dagegen war ein Gewicht von 581 Pfund erforderlich, um diese Wirkung auf die Knochen der mit Asche als Zugabe gefütterten Schweine hervorzubringen. Die Knochen der mit Asche und Knochenmehl gefütterten Tiere erforderten sogar 680 Pfund! Der Aschengehalt dieser Knochen ergab 107, 150 bezw. 165 g Mineralstoffe. Auch experimentell gelingt es, durch Verabreichung ungenügender Kalksalze dieses Leiden zu erzeugen. Ich erinnere nur an die Versuche von Chossat, der bei Tauben durch ausschliessliche Verfütterung von Weizen Osteomalazie hervorrief, an Forster (49), der dasselbe bei Hunden erzielte, und an Stilling und von Mering (67), die eine Hündin von Beginn der Gravidität an mit fettlosem Fleisch und destilliertem Wasser ernährten und dadurch am Becken und an der Wirbelsäule osteomalazische Prozesse zeitigten, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich in der Resorption kalkhaltigen Gewebes und Bildung breiter, osteoider Säume kundtaten. Ferner gelang es Roloff, bei Ziegen und Schafen die Krankheit durch Verabreichung kalkarmen Futters zu erzeugen.

Der Gedanke, dass eine Säure als abnormer Bestandteil im Blute vorhanden sein könne und die Entkalkung der Knochen bewirke, tauchte auch bei der Osteomalazie auf. Rindfleisch glaubte die Kohlensäure und Heitzmann die Milchsäure dafür verantwortlich machen zu sollen. Jedoch experimentelle Untersuchungen haben diese Annahme ebenso wenig zu stützen vermocht wie bei der Rachitis. Heiss (l. c.) und Siedamgrotzky und Hoffmeister (65) konnten bei Hunden, Schweinen, Ziegen und Schafen durch Verabreichung selbst grosser Mengen Milchsäure keine Osteomalazie hervorbringen. Da Heitzmann neben subkutaner und innerlicher Verabreichung von Milchsäure den Tieren aber auch gleichzeitig nur sehr kalkarmes Futter verabreichte, so kann ja lediglich dieser Umstand der wesentlichste Faktor gewesen sein. Jedenfalls ist auf diesen einen positiven Fall dann im Hinblick

auf die vielen negativ verlaufenen Versuche kein so grosses Gewicht zu legen. Berücksichtigt man ausserdem noch die Untersuchungen von Levy (54), der nachwies, dass bei der Abnahme der Knochensalze das normale Verhältnis von 6 PO_4 : 10 Ca erhalten bleibt, also keine sauren Salze vorhanden sind, wie es bei Säurewirkung unvermeidlich wäre, dass ausserdem Phosphorsäure und Kohlensäure in gleichem Verhältnis abnehmen, so dürfte damit die Säurefrage definitiv abgetan sein; um so mehr, als auch nie eine einwandfreie Änderung der Blutalkaleszenz mitgeteilt worden ist.

Von anderen Ursachen, die für die Entstehung der Osteomalazie haftbar gemacht werden, ist die von Fehling (48) zu erwähnen. Auf die Tatsache, dass Fälle ausgesprochener und längere Zeit bestanden habender Osteomalazie durch Kastration zur Heilung kamen, gestützt, gründete Fehling die Hypothese, dass die Knochenveränderung durch eine abnorm gesteigerte Tätigkeit der Eierstöcke veranlasst werde, indem von hier aus reflektorisch eine Erregung der Vasodilatatoren der Knochengefässe ausgelöst werde; die hierdurch bedingte Hyperämie des Markgewebes führe zur Einschmelzung der Knochensubstanz; mit dem Wegfall der Ovulation werde die reflektorische Gefässerweiterung rückgängig. Hiernach wäre die Osteomalazie eine Trophoneurose der Knochen. Hoennicke (51) kommt auf Grund seiner Untersuchungen an Kaninchen zu der Ansicht, dass der Osteomalazie eine Schilddrüsenerkrankung zugrunde liege, und zwar eine hyperthyreotische. Ein jetzt mit puerperaler Osteomalazie behaftetes, früher gesundes Kaninchen hatte er mit normaler Schilddrüsensubstanz behandelt, zuerst während einer Gravidität im Sommer und seit dem 10. Oktober permanent. Es machte in dieser Zeit zwei Schwangerschaften durch; beide Würfe waren schön und kräftig. Ein Aussetzen der Schilddrüsenbehandlung führte zur Heilung; Beendigung der Gravidität und Laktation jedoch nur zur Besserung, deren Grad umgekehrt proportional war der Intensität der Fortsetzung der Schilddrüsenbehandlung. Die Ernährung war stets reichlich und gut. Demgemäss empfiehlt er zur Heilung die Resektion der Thyreoidea.

Die Blutfülle des Markes osteomalazischer Individuen, die Weite und die Dünnwandigkeit der Blutgefässe legen die Vermutung nahe, dass es sich auch hier um entzündliche Zustände handeln könne, und zwar um arterielle Kongestionen, die durch vasomotorische Störungen bedingt seien (v. Recklinghausen, Virchow). Auch von einer infektiösen Ursache hat man gesprochen; die von Kehrer (53) und Zürn (69) erhobenen Befunde wurden durch Nachuntersuchungen von Fehling (l. c.) und Löhlein (56) nicht bestätigt. Dahingegen ist es Morpurgo (59) gelungen, bei weissen Ratten einen Diplococcus zu

isolieren. Er fand bei den Ratten typische Erscheinungen der Osteomalazie; die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Kompakta in ein poröses, von weitmaschigen Kanälen und grossen Lakunen durchsetztes Gewebe umgewandelt war; die Hohlräume dieser rarefizierten Knochen enthielten Blutgefässe und ein spindelzellenreiches Bindegewebe. Aus dem Rückenmark konnte er Diplokokken züchten, die sich nach Gram färbten, auf Agar und Bouillon wuchsen, die Milch nicht zum Gerinnen brachten und keine nitrifizierende Wirkung äusserten. Durch subkutane oder intramuskuläre Verimpfung der Diplokokken gelang es ihm, von 42 Tieren 27! in typischer Weise nach mehreren Tagen bis Wochen krank zu machen; sie zeigten das gleiche ma- und mikroskopische Verhalten. Morpurgo züchtete die Diplokokken durch 4 Rattengenerationen hindurch. Infizierte er ganz junge Mäuse mit Kulturen vom osteomalazischen Diplococcus, so konnte er die Anfänge der Veränderungen in der enchondralen Knochenbildung feststellen. Die ersten Erscheinungen treten in der Schicht der hypertrophischen Knorpelzellen auf; in diesen Zellen fehlte entweder gänzlich oder war nur mangelhaft die Wanderung der chromophilen Substanz vom Kern in das Protoplasma, welcher Vorgang ganz konstant und gleichmässig bei Kontrollmäusen zu beobachten war. Im Zusammenhang hiermit steht die mangelhafte Aufnahme von Kalksalzen seitens der knorpeligen Grundsubstanz. Späterhin erzeugen die dem Diaphysenmark am nächsten liegenden Knorpelprotoplasten eine ganz feinfibrilläre Grundsubstanz, die entweder einen dichten Filz um den in der Kapsel gelegenen Protoplasten bildet und seinem Zellleibe eng anliegt, so dass er winklig wie eine Knochenzelle aussieht, oder von den lockeren, gleichsam zerfaserten, peripheren Fäden des Protoplasmas seinen Ursprung nimmt und ein lockeres Netz oder Bündel bildet, welches nach Eröffnung der Kapsel des Protoplasten sich mit den Bindegewebsfibrillen vermengt, die in reichlicherer Menge wie normalerweise am Ende des Markes vorhanden sind. Der Knorpelprotoplast vermischt sich nach der Eröffnung der Kapsel mit den spindel- oder sternförmigen Zellen des Knochenmarks, welches wegen der Anhäufung der Fibrillen zu dichten Bündeln Trabekel von homogenem Aussehen bildet, die den Knochenzellen ähnliche Zellen enthalten, die aber nicht oder doch nur unvollkommen verkalken. Auf diese Weise tritt unterhalb des Verbindungsknorpels bei den Mäusen schon in frühen Stadien die Bildung einer reichlichen, osteoiden Spongiosa an Stelle der normalen Knochenspongiosa auf.

Pecaud (l. c.) beobachtete bei Pferden und Maultieren der 17. Batterie in Dap-lau zahlreiche Fälle von Osteomalazie, die die Tiere im Alter von 7—12 Jahren befiel.

Er fand in dem Knochenmark, der Leber und Lunge gleichfalls einen Diplococcus. Er impfte ein gesundes Pferd mit 20 ccm Blut von Tieren, deren Krankheit sich auf dem Höhestadium befand; nach drei Monaten brach es den Femurkopf, wurde getötet, und bei der Sektion zeigte es ein ganz typisches Bild, wie ich es oben ausführlicher mitgeteilt habe. Ausserdem erkrankten auch 5 Meerschweinchen, die er mit Material aus dem Mark, dem Blute oder der Lunge geimpft hatte, innerhalb 3—6 Monaten an Osteomalazie und zeigten bei der Sektion die charakteristischen Veränderungen am Skelett, wohingegen die Organe nicht erkrankt waren. Diese Befunde sind dadurch noch höher zu bewerten, als Verf. ausdrücklich angibt, dass Fehler in der Ernährung sicher ausgeschlossen seien. Auch in dem Falle von Wünsch (68) kann die Ursache nicht in einer unzweckmässigen Ernährung zu suchen sein, denn es handelte sich um ein 12jähriges Offizier-Reitpferd, welches sich infolge ungünstiger Aufstallung eine schwere Erkältung und im Anschluss daran allgemeine Osteomalazie in typischer Weise zugezogen hatte. Für eine infektiöse Ursache der Osteomalazie würde auch das häufig beobachtete endemische Auftreten derselben sprechen sowie die Tatsache, dass nicht allein tragende und milchende Tiere, sondern auch männliche Individuen davon befallen werden, während es andererseits doch gar nicht zu erklären wäre, dass durch einfachen Futterwechsel, Unterbrechung der Gravidität oder Aufhören der Laktation eine Infektionskrankheit behoben werden könnte!

Durch die Morpurgoschen Versuche hat die früher schon mehrfach geäusserte Annahme, dass Osteomalazie und Rachitis auf dieselben Ursachen zurückzuführen sei, eine wesentliche Stütze erfahren! Denn es ist ihm doch gelungen, durch Verimpfen der von ihm bei Osteomalazie gefundenen Diplokokken bei ganz jungen Individuen Rachitis zu erzeugen.

Durch diesen gelungenen Versuch gewinnt auch die Annahme, dass Rachitis eine Infektionskrankheit sei, mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit. Hierfür sowie für eine gleiche oder doch zum mindesten sehr ähnliche Ätiologie beider Krankheiten spricht auch die Tatsache, dass sowohl die Kinder osteomalazischer Frauen häufig und stark an Rachitis leiden, als auch Ferkel und Kälber rachitisch werden, wenn sie von osteomalazischen Muttertieren stammen.

IV. Formveränderung der Gelenke und Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Literatur.

70. Bernardini, La Clin. veter. 1904. I. 1.
71. Bitard, Progrès vet. I Nr. 9. pag. 227.

72. Blanc, Journ. de méd. vétér. L.
73. Butel et Bourgès, Rec. de méd. vét. 1899. IV. pag. 169.
74. Cadéac, Journ. de méd. vét. L.
75. Cagny, Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. 1900. pag. 481.
76. Chapellier, Rec. de méd. vét. 1899. IV.
77. Damarquac, Rec. d'hyg. V.
78. Fayet, Rec. de méd. vét. 1900. Nr. 17.
79. Giovanoli, Schweiz. Arch. Bd. 46. S. 83.
80. Goubeaux, Rec. de méd. vét. 1887.
81. König, Zeitschr. f. Veterinärk. X.
82. Künze, Sächs. Bericht. 1904. S. 182.
83. Labarde, Rep. de police sanitaire vét. 1904. No. 1.
84. Leblanc, Journ. de méd. vét. 1904. pag. 577.
85. Marchal, Rec. d'hyg. et de méd. vét. 1900. pag. 431.
86. Moriot, Rec. d'hyg. et de méd. vét. V.
87. Mouquet, Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. 1897. pag. 593.
88. Ottendorf, Zeitschr. f. orthop. Chir. XI.
89. Pécus, Rec. de méd. vét. 1900. Nr. 17.
90. Pilwat, Zeitschr. f. Veterinärk, XIV. S. 321.
91. Preusse, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1889.
92. Putz, Zeitschr. f. Tiermedizin 1887.
93. Schening, Wochenschr. f. Tierheilk. Bd. 47. S. 213.
94. Thum, Mitteil. bad. Tierärzte 1903. S. 165.
95. Vennerholm, Svensk. Veter. V. S. 208.

Formveränderungen der Gelenke entstehen zumeist dadurch, dass die Gelenkenden der Knochen sich nicht mehr wie gewöhnlich berühren, sondern mehr oder weniger beträchtlich voneinander gewichen sind. Man unterscheidet hierbei bekanntlich: Distorsion, wenn die Verschiebung nur eine vorübergehende, mit Zerrung der Kapsel und Bandapparate verbundene war; Subluxatio, wenn die Gelenkflächen nicht vollständig voneinander gewichen, jedoch so verschoben sind, dass Stellen, die sich normal nicht oder nur während der Bewegung berühren, miteinander in dauernde Berührung kommen, wobei das Kapselband noch intakt oder zerrissen sein kann, und endlich Luxation, wenn die Gelenkflächen vollständig voneinander gewichen sind bei gleichzeitiger Zerreissung der Gelenkkapsel.

Diese Prozesse bedingen natürlich die verschiedenartigsten Formveränderungen der Gelenke. Sie kommen bei unseren Haustieren ziemlich häufig vor, und zumal bei den Gebrauchstieren speziell dem Pferde. Nach den statistischen Armeeberichten sind in den letzten fünf Jahren in Preussen und Württemberg durchschnittlich jährlich 2103 Verstauchungen vorgekommen. Die einzelnen Gelenke sind in einem sehr differenten prozentualen Verhältnisse davon betroffen. Gleichfalls nach fünfjährigem Durchschnitt berechnet kommen auf das Fesselgelenk 54,77 %; Kronengelenk 39,62 %; Schulter- 4,6 %; Hüft- 1,53 %; Huf- 0,85 %; Knie- 0,57 %; Sprung (Tarsal)- 0,54 %; Karpal- 0,27 %; Ellenbogen-

0,09%. Die Ursachen sind zumeist traumatischer Natur, sei es, dass eine Gewalt von aussen einwirkt, sei es, dass plötzliche Erschütterungen den Körper treffen. So ist von Fayet (77) beobachtet, wie durch scharfes Parieren beide Vorderfessel luxiert wurden. Cadéac (74) konstatierte bei einer achtjährigen Vollblutstute im Galopp eine Verrenkung beider Fessel; Bernadini (70) nach dem Durchgehen eine Luxation beider Kronenbeine, Vennerholm (95) beim Fahren. Selten ist die von Blanc (72) mitgeteilte Ursache der Luxation des Fesselgelenkes, nämlich eine Einreibung des Bauches mit Terpentinöl, die das betr. Pferd sehr unruhig machte und schliesslich infolge des Wälzens etc. die Luxation herbeiführte.

Damarquac (77) konnte eine Luxatio der Kniescheibe auf eine durch den Fötus herbeigeführte Kompression der Femuralnerven zurückführen.

Seltener sind die Verrenkungen der Halswirbel, über die Kunze (82), Leblanc (84) und Thum (94) berichten, sowie der Zwischenwirbelgelenke in der Gegend des Widerristes, die von Moriot (86) kasuistisch mitgeteilt werden. Eine Luxation des Hüftgelenkes sah Giovanoli (79) bei einer Kuh durch Abrutschen und Zerreissen des Ligament. teres eintreten; während Bitard (71) sie während einer Geburt beobachtete. Beim späteren Schlachten sass der Kopf des Femur im eirunden Loch in einer neugebildeten Knochenhöhle, während die ursprüngliche Gelenkpfanne mit einer amorphen, dicken, grauen Masse gefüllt war. Der Femurkopf war durch die abgerundete und glatte Beckenwand tief eingeschnitten.

Im Verlaufe einer Schwergeburt war eine Luxation der Kreuzdarmbeingelenke entstanden, so dass die Lendenwirbelsäule um 20 cm eingesunken war, und die Darmbeinschaufeln isoliert in die Höhe gerichtet waren (Schennig 93), wohingegen Pilwat (90) dasselbe nach mehrmaligem, heftigen Ausschlagen beim Pferde eintreten sah. Die angeborenen Luxationen sind ziemlich selten, und zumeist durch Zwangslagen des Fötus verursacht (Kitt); hierher gehören auch die sogen. Zehenkontrakturen (Dysarthrosis) der Fohlen, Kälber und Ziegen. Seltener dürften die spontanen Luxationen sein, die nach tiefgreifenden, entzündlichen Veränderungen an Gelenken bezw. deren Bandapparaten eintreten.

Die Wirbelsäule zeigt bisweilen auch Verschiebungen der normalen Verbindungen der einzelnen Wirbel untereinander, wodurch verschiedenartige Verbiegungen bezw. Verkrümmungen derselben gezeitigt werden. Am häufigsten kommt bei unseren Tieren die Lordosis vor, die angeboren wie erworben sein kann. Da die mit solchen Fehlern geborenen Jungen wegen Gebrauchsbeeinträchtigung nicht grossgezogen werden, so können wir die im späteren Alter auftretenden Senkrücken nur als er-

worben ansprechen. Als Ursache wird eine abnorme Belastung des Rückens angesehen, die bei einer grossen Länge desselben und dadurch verminderter Tragfähigkeit um so leichter das Leiden zu zeitigen vermag. Die abnorme Belastung kann durch andauernden Druck (Reiter, Geschirr etc.) oder durch Zug, wie von stark gefüllten Därmen bei voluminöser Nahrung oder vom graviden Uterus, ausgeübt werden, so dass fast alle Mutterstuten, die häufig geboren haben, eine Lordosis besitzen. Bei jugendlichen, noch im Wachstum begriffenen Individuen kommen diese Einbiegungen der Wirbelsäule viel leichter zustande, so dass sie erfahrungsgemäss bei Fohlen schon durch dauerndes Fressen aus zu hohen Krippen oder Raufen bedingt werden können, indem hier neben einer stärkeren Spannung der Wirbelsäule auch eine Knickung derselben nach unten eintreten muss. Im Verlaufe dieser Formveränderung kann es zu Zerreissungen der Zwischenwirbelscheiben, abnormen Artikulationen der Dornfortsätze und Exostosenbildung kommen. (Goubeaux 80).

Die Kyphose ist weit seltener zu beobachten; sie kommt bei Pferden am häufigsten in der Lendengegend zustande, indem beim Ziehen andauernde Muskelanstrengungen bedingt werden. Andererseits aber ist das zwischen den Processus spinosi gelegene starke Band, welches erheblich stärker ausgebildet ist wie beim Menschen, wohl geeignet, der Ausbildung des Leidens entgegenzuwirken. Durch Erkrankung der Wirbelknochen (Tuberkulose, Rachitis, Frakturen, Luxationen) kann gleichfalls Kyphosis erworben werden.

Skoliosis ist bei allen Haustieren beobachtet worden; dieselbe ist vielfach gleichzeitig mit Kyphosis vergesellschaftet, so dass man dann von Kyphoskoliosis spricht. Pütz (92) und Preusse (91) haben selbige bei Fohlen beobachtet. In der hiesigen Sammlung findet sich die Halswirbelsäule eines ausgewachsenen Pferdes, welche eine scharfe Biegung der Wirbelsäule mit der Konvexität nach links erkennen lässt, die ihren Scheitel im dritten Halswirbel hat; der Winkel dieser Biegung beträgt etwa 50°. Von der Bauchseite lässt sich eine leichte, rechtskonvexe Gegenkrümmung der drei letzten Halswirbel feststellen; ebenso zeigt der Atlas eine leise Andeutung einer Gegenkrümmung. Rechterseits — auf der Konkavseite — sind nur 6 Wirbel zu zählen und dementsprechend 6 Querfortsätze, während linkerseits — Konvexseite — deren 7 vorhanden sind. Der letzte Halswirbel zeigt einen unsymmetrischen Bau, linkerseits zeigt er die anatomischen Merkmale des 7. und rechterseits des 6. Halswirbels, entsprechend der Zahl der an jeder Seite zu zählenden Wirbel. Es handelt sich hier um eine kongenitale Entstehung der Skoliose, bedingt durch Defektbildung eines Halswirbels. Ferner entstehen angeborene Skoliosen durch intrauterine Raumbeengung. Bei einem Ziegenfötus der Sammlung ist eine scharfe Knickung der Wirbel-

säule vorhanden, deren Scheitel durch den letzten Rücken- und ersten Lendenwirbel gebildet wird, so dass Lenden-, Kreuz- und Schwanzwirbel parallel zu den übrigen gelagert sind. Bei einem anderen fand sich neben der Verkrümmung der Wirbelsäule eine abnorme Länge und vollständige knöcherne Vereinigung der Dornfortsätze; die Bogen der Lenden-Brust- und Halswirbel zeigten gleichfalls eine vollständig knöcherne Vereinigung, während die Bogen der Kreuzbeinwirbel bindegewebig miteinander verbunden sind. Es dürfte in diesem Falle wohl die Verwachsung der Dornfortsätze das Primäre sein. Die erworbenen Skoliosen können durch Rachitis, Spondylitis deformans oder durch ankylosierende Wirbelsäulenentzündung entstehen (Ottendorf 88). Bei dem durch die vorletzte Ursache entstandenen Präparate, das vom Rinde stammt, fand sich eine starke Osteophytenbildung an den letzten Brust- und obersten Lendenwirbeln (wo eine starke Krümmung bestand, deren Scheitelpunkt der letzte Brustwirbel bildete); dieser sowie der darüber und darunter liegende Wirbel zeigte deutliche Keilform, ob diese auch an den Zwischenwirbelscheiben wahrnehmbar war, verwehrten die Osteophyten. Die Osteophyten gehen vom unteren Rande der Wirbelkörper aus und greifen noch erheblich auf den benachbarten Wirbelkörper über, ohne aber eine knöcherne Verwachsung mit ihm einzugehen; sie sind stets vom unteren Rande des vorhergehenden zum oberen Rande des folgenden Wirbels gerichtet. Bei einem anderen gleichfalls vom Rinde stammenden Präparate handelt es sich um die letzten vier Rücken- und sämtliche Lendenwirbel. Von der Bauchseite her sieht man die ganze Lendenwirbelsäule leicht links konvex gekrümmt, zwischen dieser und der Rückenwirbelsäule besteht eine scharfwinkelige Knickung. Nebenbei besteht an den Lendenwirbeln leichte Lordosis und an den Brustwirbeln leichte Kyphosis. Während die Zwischenwirbelscheiben noch ziemlich normal sind, sind die Gelenkfortsätze der Wirbel, sowie die Processus spinosi, zum Teil auch die Querforsätze der Lendenwirbel knöchern miteinander verwachsen. Die Rippen sind gleichfalls mit den Wirbeln knöchern verwachsen; ebenso der Bandapparat an der Vorderfläche der Wirbelkörper, so dass einzelne Wirbel durch Knochenspangen gegeneinander fixiert sind; es sind dieses vor allem die Schrägwirbel. Es handelt sich hier nicht um eine produktive Entzündung des Knochens, sondern um eine Umwandlung der bindegewebigen Teile in knöcherne Massen.

V. Knochenatrophie und Osteoporosis.

Literatur.

96. Borgeand, Progrès vétér. I. Sem. 1900. Nr. 6.
97. Bullmann, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene IV. S. 75.

98. Courtial et Carougean, Journ. de méd. vét. LI. pag. 340.
99. Elliot, Journ. of comp. Pathol. and Therap. XII. pag. 300.
100. de Haan, Mitteil. aus dem med. Laborat. zu Weltevreden 1904.
101. Marcone, Öster. Monatsschr. f. Tierheilk. XXVII. S. 481.
102. Oliver, The Vet. Journ. VIII. pag. 21.
103. Vogel, Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 346.

Die Knochen zeigen unter physiologischen Verhältnissen ständig eine Apposition und Resorption ihrer Bestandteile, die sich natürlich in bestimmten Grenzen hält. Sobald aber pathologische Veränderungen eintreten, sehen wir diese Vorgänge in verstärktem Masse einsetzen. Die Knochenresorption erfolgt unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen in gleicher Weise. An denjenigen Stellen, wo Knochen resorbiert werden soll, erscheinen im Knochenmark oder Periost mehrkernige Zellen (Osteoklasten oder Myeloplaxen), die sich der Oberfläche der Knochenbälkchen anlegen. An diesen Stellen bilden sich nach einiger Zeit kleine grubige Vertiefungen, die man Howshipsche Lakunen benennt. Die Riesenzellen üben offenbar einen Druck auf die Tela ossea aus und bedingen so auf rein mechanischem Wege einen Schwund derselben. Je nach der Zahl und Lagerung dieser Osteoklasten ist die lakunäre Resorption der Knochen eine grössere oder geringere. Solange der Prozess fortschreitet, ist die Oberfläche der Knochen mit feinen Grübchen besetzt; wenn die Resorption aufhört, so glättet sich die Oberfläche wieder, sei es, dass die vorhandenen Knochenvorsprünge noch eingeschmolzen werden, sei es, dass neue Knochensubstanz in die bestehenden Gruben eingelagert wird. Die Osteoklasten verschwinden wieder, indem sie sich entweder durch Teilung in Osteoblasten oder Spindelzellen umwandeln. Eine Einschmelzung von Knochengewebe kann auch ohne Riesenzellen durch Granulationsgewebe oder durch Geschwulstzellen herbeigeführt werden. Jedoch dürfte auch hier der durch das anwachsende Gewebe ausgeübte Druck und nicht etwa chemische Einflüsse die Einschmelzung bedingen. Die Einschmelzung der Knochen ist entweder eine lokale oder allgemeine. Die erstere entsteht am häufigsten durch Druck, gleichviel ob derselbe durch Tumoren, Parasiten, Aneurysmen oder Geschirrdruck, Hornsäulen oder Zwanghuf ausgelöst wird. Durch Druckwirkung von Hornsäulen werden mitunter 4 cm lange und bis 3½ cm breite, rinnenförmige Vertiefungen im Hufbein (Phalanx III) hervorgerufen, die vom unteren Rande mit breiter Basis ausgehen und sich nach oben verjüngend mehr oder weniger weit bis zum Gelenkrande hin erstrecken. Die Knochenoberfläche ist in diesen Rinnen und deren seitlicher Umgebung zumeist nicht rauher oder unebener wie das normale Hufbein. Bei Zwanghufen kommt es ebenfalls im Laufe der Zeit zu Atrophien des Huf- und Strahl-

beines. Inaktivitäts- und senile Atrophien kommen bei unseren Haustieren selten oder gar nicht zur Beobachtung, weil dieselben bei der schon früher eintretenden Gebrauchsbeschränkung abgeschafft werden. Kreutzer hat nur beim Hunde senile Atrophie der Knochen gefunden; die Markräume werden weiter, die Kompakta schwindet, und die Widerstandsfähigkeit der Knochen gegen Druck- und Zugwirkung nimmt ab, sie werden brüchiger. Vogel (103) erwähnt senile Atrophie bei einem Pferde, welches infolgedessen bei mässiger Zugleistung an beiden Hinterbeinen die Ossa sesamoidea brach. Borgeand (96) konnte bei einer zweijährigen Färse den Schwund eines grossen Teiles der Schädelkapsel feststellen, der durch eine Geschwulst bedingt war; an dieser Stelle spannte sich geschwulstförmig eine Membran über die noch vorhandenen Knocheninseln. Erwähnen möchte ich an dieser Stelle kurz die Osteoporosis, bei der gleichfalls ein Schwund der Knochensubstanz eintritt, wenn auch mitunter als Ergebnis einer Entzündung, und die auf einzelne Knochen beschränkt sein kann oder sich auf das ganze Skelett mehr oder weniger erstreckt. Marcone (101) hat sie bei einem Pferde wahrgenommen und dabei eine starke Phosphorsäureausscheidung beobachtet. Er hält sie identisch mit der Osteomalazia hom., während Courtial et Carongean sie der Pagetschen Krankheit an die Seite stellen möchten. Häufig tritt diese Krankheit in Indien, Niederländisch Indien und Hawai auf. De Haan (100) sah in ihrem Verlaufe bei einem 13jährigen australischen Pony erst die beiden Unterkieferäste und dann die Oberkiefer stark anschwellen, so dass der Kopf dem eines Nilpferdes glich. Nach Oliver (102) werden in Indien häufig australische und amerikanische, gelegentlich englische, selten indische, und nie arabische Pferde davon befallen, und zwar junge Tiere bis zum Alter von 6 bis 7 Jahren. Für gewöhnlich werden die Gesichts- und Kieferknochen ergriffen, dann auch die Lenden- und Kreuzwirbel und die Epiphysen der langen Röhrenknochen. Nach Elliots (99) Untersuchungen, der auf Hawai häufig Osteoporose bei Pferden und Maultieren gesehen hat, die oft daran sterben, ist die Krankheit nicht diätetischen Ursprungs — es besteht weder ein Mangel an gewissen, für die Gesunderhaltung unerlässlichen Stoffen im Futter noch ein Überschuss an Stoffen, die die Ernährung ungünstig beeinflussen könnten — sondern klimatischen Ursprunges; das Zusammenwirken atmosphärischer Einflüsse, weniger der Hitze oder Kälte, als vielmehr der Nässe, sei das Ausschlaggebende, einerlei ob noch besondere Krankheitskeime oder Veränderungen in der Zusammensetzung des Futters mitwirkten. Gerade diejenigen Tiere, die wenig arbeiten und im Stalle oder auf der Weide gehalten werden, prädisponieren für diese Krankheit. Sie soll gern im Anschluss an Wunden der Extremitäten, Augen oder des Maules, sowie nach An-

wendung des Glüheisens oder im Anschluss an eine Neurektomie auftreten und zuerst Abzehrung und Lahmheit, dann Auftreibung des Ober- und Unterkiefers, Lahmheit auf allen vier Extremitäten und Dekubitus bedingen. Beim Rinde hat Bullmann (97) sie beobachtet; die Knochen waren dünnwandig, unelastisch, so dass man diese, wie auch die platten Knochen, wie Tonscherben zerbrechen konnte.

VI. Knochenbrüche.

Literatur.

104. Alquier, Rec. d'hyg. et méd. vét. mil. V.
105. Argyle, The Vet. Journ. X. Nr. 55.
106. Barrier, Rec. de méd. vét. 1899. Nr. 14.
107. Becker, Zeitschr. f. Veterinärk. XV. S. 13.
108. Berne, The. Vet. Journ. X. Nr. 60.
109. Bravetti, Gwiss. de l. R. Soc. et Acad. Vet. 1903. pag. 683.
110. Breton et Russel, Rec. de méd. vét. 1904. Nr. 81.
111. Brocq et Roussen, Rec. de méd. vét. IX. pag. 485.
112. Brun, Bull. de la Soc. centr. LVI. pag. 447.
113. Calvé, Le, Rec. d'hyg. et méd. vét. mil. V.
114. Cavard, Rec. d'hyg. et méd. vét. mil. V.
115. Dupas, Rev. gén. de méd. vét. III. pag. 306.
116. Drouin, Rec. de méd. vét. 1901. pag. 411.
117. Edmond, Rec. de méd. vét. 1904. Nr. 81.
118. Fayet, Bull. de la Soc. centr. 1904. pag. 453.
119. Fleischer, Deutsche Tierärztl. Wochenschr. XII. Nr. 26.
120. François, Rev. d'hyg. et méd. vét. mil. V.
121. Fröhner, Monatsh. IX. S. 206.
122. Gomelli, Clin. vet. 1898. pag. 112.
123. Grosz, Veterinarius 1898. pag. 583.
124. Hoffmann, Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1903.
125. Hundrick, Annal. de méd. vét. 1901.
126. Huth, Arch. f. Tierheilk. XXII.
127. Janson, Rec. de méd. vét. 1899.
128. Joly, Rev. vét. XXIV. pag. 606.
129. Joly et Vivien, Bull. soc. centr. de méd. vét. 1901.
130. Lagriffoul, Bull. soc. centr. de méd. vét. 1901.
131. Levyd, The Vet. Journ. XII. pag. 86.
132. Loos, Veterinarius 1899. Nr. 17.
133. Lüthens, Zeitschr. f. Veterinärk. 1899. S. 541.
134. Malherbe, Bull. soc. centr. 81. pag. 864.
135. Mariano, Rec. d'hyg. et méd. vét. mil. V.
136. Martin, ibid.
137. Mathis et Morcy, Journ. de méd. vét. L pag. 653.
138. Meureux, Rec. de méd. vét. 1899. Nr. 14.
139. Montmartin, Journ. de méd. vét. LI. pag. 142.
140. Morey, Journ. de méd. vét. L. pag. 392.
141. Mouquet, Bull. de la Soc. centr. 1900. pag. 259.
142. Navez, Annal. de méd. vét. 1902. pag. 21.
143. Nielsen, Maanedskrift f. Dyrlaeger XVI.

144. Nizet, Annal. de méd. vét. LI pag. 148.
145. Passen, Van, Annal. de méd. vét. LII.
146. Perrée, Rec. d'hyg. et de méd. vét. mil. V.
147. Reichenbach, Schweiz. Arch. XLI. 210.
148. Richter, Sächs. Ber. 1904.
149. Saint Hilaire, Rec. de méd. vét. 1898. pag. 18.
150. Sawaitow, Arch. f. Vet. Wissensch. X.
151. Schimmel und Over, Holländ. Zeitschr. XXX.
152. Spartz, Rec. de méd. vét. IX. pag. 21.
153. Späth, Mitteil. bad. Tierärzte III.
154. Striebel, Schweiz. Arch. XLII.
155. Teetz, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1898.
156. Uthart, Rec. de méd. vét. X. pag. 292.
157. Vermerholm, Svensk Veterinärtid. IX.
158. Vogel, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 346.
159. Wilhelmi, Schweiz. Arch. 1903.
160. Zwaenepoel, Annal. de méd. vét. LI. pag. 584.

Knochenbrüche stellen einen ziemlich hohen Prozentsatz der Knochenkrankheiten unserer Tiere überhaupt dar. Nach den statistischen Zusammenstellungen der Preussisch-Württembergischen Militärbehörden betrug die Zahl der in den letzten Jahren an Knochenkrankheiten leidenden Pferde durchschnittlich jährlich 1837, von diesen wiesen 544 Frakturen auf; dies entspräche einem Prozentsatz von 29,1 %.

Frakturen der Kopfknochen fanden sich in 16 % der Fälle, der Rumpfknochen in 10 %, der Vorderextremität in 30 %, der Hinterextremität inkl. Becken in 44 %. Die Beckenbrüche stellten davon allein 76 %.

Das Alter der Pferde ist insofern von Bedeutung, als im mittleren Alter von 8—10 Jahren fast die Hälfte aller Knochenbrüche vorkamen (Pfeiffer, Monatshefte VIII.).

Nach der Militärstatistik von zehn Jahren erlitten 3038 Pferde Knochenbrüche; davon wurden die Knochen der Gliedmassen in 59,78 %, der Wirbelsäule und des Rumpfes in 32,23 % und des Kopfes in 8 % der Fälle betroffen. Die Beckenbrüche sind hierbei denjenigen des Rumpfes und nicht der Extremitäten zugezählt worden, daher die grosse Verschiedenheit!

Es gehört zu den Ausnahmen, wenn ein Pferd sich zu wiederholten Malen eine Fraktur zuzieht, daher verdient die Angabe Huths (126) Beachtung, welcher bei einem alten, wegen unheilbarer Lahmheit geschlachteten Pferde nicht weniger denn 22 geheilte Frakturen vorfand. Hiervon waren die Rippen 13 mal betroffen — darunter drei doppelt — also in toto 16 Rippenbrüche, das Becken wies 4 und das Femur 2 Brüche auf! Es liegt hier der begründete Verdacht vor, ob nicht eine Erkrankung der Knochen bestanden hat, welche zu einer solch abnormen Fragilitas

ossium geführt hat. Die Knochen besitzen im allgemeinen eine ziemlich hohe Druckfestigkeit; Hoffmann fand dieselbe am stärksten im Met. 3; der höchste Druck, der zum Zerbrechen dieses Knochens anzuwenden war, betrug 7500 Kilo. Knochen junger Pferde geben vermöge ihrer Elastizität dem Drucke nach oder verbiegen sich; Rinderknochen zerspringen plötzlich unter Knall in Atome, während Pferdeknochen ihrer grösseren Elastizität wegen auf Druck nur allmählich reissen. Am häufigsten werden die durch ihre Lage bezw. geringere Widerstandsfähigkeit ausgezeichneten Knochen — wie Rippen, Becken, Extremitäten, Wirbel, Kopfknochen — betroffen. Als Seltenheit ist ein Bruch des Siebbeins beim Pferde anzuführen, welchen Berne (108) mitteilt. Die Ursachen sind ja zumeist traumatischer Art: Hufschläge, Kontusionen durch Auffallen schwerer Körper, so eines Balkens gegen die Skapula — Sawaitow (150) —, Steinwürfe. Wie Grosz (123) erwähnt, ist durch einen Steinwurf der Unterkiefer eines Pferdes zerschmettert, es muss das allerdings ein sehr kräftig ausgeführter Wurf gewesen sein! Durch Sturz pflegen am häufigsten die Knochen der Schädelbasis zu brechen, sowie die Beckenknochen, seltener ist die Fraktur des Sitzbeines durch Ausrutschen. Reichenbach (147) untersuchte ein Pferd, welches beim Bergabfahren ausgerutscht war, und fand einen Bruch des Sitzbeins an seiner linken inneren Fläche in der Nähe des Foramen ovale. Durch das Niederlegen der Pferde, zwecks Vornahme von Operationen, entstehen gar nicht selten Frakturen, sei es, dass die Tiere schlecht hinfallen und sich dadurch Rippen- oder Becken- oder Femurbrüche (François [120]) zuziehen, sei es, dass sie nach gutem Hinfallen zumeist bei mangelhafter Befestigung durch energisches Sträuben infolge heftiger Muskelkontraktion Wirbelfrakturen erleiden. Meureux (138) hat 4550 Pferde niedergelegt und dabei in 8 Fällen Wirbelbruch beobachtet, das würden 0,17 % ausmachen. Er machte dabei die Wahrnehmung, dass sämtliche 8 Pferde, die Wirbelbruch erlitten, Knochentumoren an Extremitäten hatten, und er meint, dass dieses als Anzeichen zu betrachten sei, dass die Knochen der betr. Tiere doch vielleicht krank gewesen, und so das Auftreten der Fraktur erleichtert wäre. Diese Ansicht ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, und es dürfte sich empfehlen, hierauf in der Folge besonders zu achten. Gelegentlich erfolgt nur eine Fissur eines Wirbels, aus der dann später durch geringfügige Veranlassung eine vollständige Fraktur wird. Froehner (121) sah die Fraktur erst nach vier Wochen eintreten, nach dem Erheben hatte das Pferd nur ein Schwanken, sowie gekrümmte Haltung gezeigt, in der Gegend der Lendenwirbel war eine derbe, schmerzhafte Schwellung aufgetreten, die jedoch bald zurückging. Dass durch heftige Muskelanstrengung eine Knochenfraktur bedingt sein kann, lehren die Fälle von Lagriffoul (130), nach dem ein

Pferd sich beim Ziehen eine Fissur des Humerus zuzog, die am folgenden Tage nach dem Führen von 500 Metern zu einer vollständigen Fraktur wurde, und von Dupas (115), der beim Pferde einen Tibiabruch durch Muskelkontraktion feststellte.

Barrier (106) glaubt, dass die Knochenbrüche bei Rennpferden zumeist durch deren oftmals sehr grosse Nervosität bedingt würden. Jede geringgradige Störung während des Rennens wie z. B. ein verzögerter Sprung genüge schon, um die Blutzufuhr zu den Extremitätenknochen vorübergehend zu unterbrechen; durch diese Unterbrechung der Blutzufuhr würde auch die Ernährung der Knochen verzögert bezw. unterbrochen, und sie dadurch zum Bruch prädisponiert. Diese Ansicht ist zweifelsohne eine irrige. Selbst wenn man zugeben will, dass durch derartige nervöse Alterationen eine verminderte Blutzufuhr nach den Knochen statthätte, so ist es falsch, daraus gleich eine solche Ernährungsstörung herleiten zu wollen, welche den Knochen zur Fraktur prädisponierte. Dazu ist die Dauer der Unterbrechung der Blutzufuhr doch eine zu kurze, als dass sie überhaupt eine Ernährungsstörung zur Folge haben sollte! Wenn Barriers Annahme zutreffend wäre, dann müssten Frakturen noch unendlich viel häufiger bei anderen Pferderassen auftreten, denn gerade die Rennpferde haben die schwersten, d. h. die widerstandsfähigsten Knochen. Und wie sollten dann wohl Frakturen ausbleiben, wenn zur Ausführung von Operationen ganze Extremitäten künstlich bluteer gemacht werden und das doch oftmals auf lange Zeit! Joly et Vivien (129) stellten bei einem 12 jährigen Anglonormannen während eines Trabes vor einem leichten Wagen nach Stolpern und Fall einen Bruch des linken Fesselbeins in 4 Stücke fest. Die vordere und innere Fläche des Knochens zeigten eine produktive Entzündung, die Ernährungslöcher waren grösser und zahlreicher. Sie nehmen als Ursache eine Ostéite de fatigue an, die infolge von Überanstrengung eingetreten sei. Aus der folgenden histologischen Beschreibung, sowie dem mitgeteilten makroskopischen Befunde ist jedoch anzunehmen, dass eine Ostitis rareficans vorgelegen hat; es bedarf also gar nicht der Heranziehung einer Ostéite de fatigue zur Erklärung der Fraktur, denn es lassen sich zahlreiche Beispiele dafür anführen, dass durch Entzündungen der Knochen deren Widerstandsfähigkeit leidet (Dupas l. c. Joly [128] u. a.). Trophoneurotische Prozesse können gegebenenfalls eine ursächliche Rolle spielen, wenngleich sie selten sein dürften; so wäre der Fall von Schimmel und Over (151) zu erklären, die bei einem Pferde die Bossische Operation gegen Spat (doppelte Neurektomie) ausführten; nach 12 Tagen stürzte das Pferd zusammen, und bei der Autopsie fanden sich beide Sesambeine in mehr wie 20 grössere und kleinere Stücke zerbrochen. Die Besprechung der Ätiologie der Brüche will ich durch

Mitteilung einer Kuriosität beschliessen. Wilhelmi (159) konnte bei einer Kuh, die aus einem Stalle herausgezogen war, einen Bruch des Zahnfortsatzes des Epistropheus feststellen, der das Rückenmark zerquetscht hatte.

Als eigenartigen Ausgang von Knochenbrüchen führen Breton et Russel (110) ein Pferd mit Rippenfraktur ohne Verlagerung der Bruchenden an; nach einem Monat bestand trotz Kallusbildung deutliche Krepitation, da trat plötzlich Dyspnoe und der Tod ein. Die Sektion ergab Hämopneumothorax, entstanden durch Zerreissung eines fibrösen Bandes, welches von der Bruchstelle zur Lunge hinging und eine Lungenzerreissung bedingt hatte. Brocq-Roussen (111) sahen nach Fraktur der 8. und 9. Rippe einen Riss in der Lunge, dem Zwerchfell, Magen und Zwölffingerdarm.

VII. Regenerationsvorgänge am Knorpel und Knochen.

Literatur.

161. Biagi, Policlin. sez. chirurg. Fasc. 12.
162. Donati, 1. riun. della soz. ital. di pathol. Torino.
163. Fasoli, Zentralbl. f. allgem. Pathol. XVI. S. 257.
164. Grekow, Arch. f. biolog. Wissensch. Petersburg 1902.
165. Grohé, Langenb. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 72. S. 738.
166. Gümbel, Virch. Arch. Bd. 183. S. 470.
167. Jores, Zentralbl. f. allgem. Pathol. XVI. S. 289.
168. Kapsammer, Wien. Klin. Wochenschr. 1897.
169. Kusmin, Wien. med. Zeitschr. 1882.
170. Malatesta, Virch. Arch. Bd. 184. S. 123.
171. Matsuoka, Virch. Arch. Bd. 175.
172. Matsuoka, D. Zeitschr. f. Chirurg LXX. S. 13. 1903.
173. Muscatello und Damascelli, zit. n. Lub. Ostert. V.
174. Pacinotti, zit. n. Lub. Ostert. V.
175. Penzo, Zentralbl. f. allgem. Pathol. XV. S. 713.
176. Ribbert, Allgem. Pathol.
177. Ziegler, D. Arch. f. Klin. Med. LXVI. S. 435.

Der Knorpel zeigt nur eine sehr geringe Regenerationskraft, ja, Ribbert (l. c.) behauptet, der Knorpel regeneriere selbst ebensowenig wie der Knochen. Es stellen sich nach Verletzungen in der Knorpelwunde meist degenerative Veränderungen an den Knorpelzellen ein, welche zu deren Untergang führen. Die Füllung des Defektes erfolgt vom Perichondrium aus, welches ein zumeist nicht sehr reichliches Keimgewebe bildet, aus dem sich dann Knorpel oder auch Knochengewebe bilden kann. Nach neueren Untersuchungen von Malatesta (170) kann jedoch eine Heilung von kleinen, unvollständigen Schnittwunden bei jungen Tieren durch das Knorpelgewebe selbst zustande

kommen. Er konnte nach 6—8 Tagen an den verletzten Rippenknorpeln von Kaninchen, die sämtlich verkalkt waren, in der Nähe der Verletzung Atrophie und Schwund der Knorpelzellen feststellen; in den noch wohlbegrenzten Knorpelkapseln lagen nur noch bläulich gefärbte, homogene Massen an Stelle der Zellen; die verkalkte Grundsubstanz zeigte keine Veränderungen. In der zentralen, nichtverkalkten Zone finden sich neben regressiven Veränderungen wie oben auch progressive, die sich durch das Auftreten von Zellen mit gut gefärbtem Kern zu erkennen geben, die in Gruppen von 4—8—12 zusammen liegen und noch von keiner Kapsel umgeben sind. Diese Zellen finden sich in gewissem Abstande vom Wundrande, haben keinen Zusammenhang mit dem Granulationsgewebe, wie Serienschnitte ergaben, und müssen auch ihrer Form wegen als Knorpelzellen angesprochen werden. Fasoli (163) kam zu den gleichen Resultaten bei Verletzung des Femurknorpels; die der Trennungslinie zunächst liegenden Knorpelelemente fielen zum grössten Teil einer Atrophie anheim und verschwanden langsam, während die benachbarten Zellen in lebhafte Neubildung eintraten; zur höchsten Entwickelung gelangen diese Vorgänge am 7.—9. Tage, wo sich deutliche Kernteilungsfiguren nachweisen liessen. Sobald diese Periode vorüber ist, zeigen sich zwar keine Kernteilungsfiguren mehr, dagegen hält die Vermehrung der Knorpelzellen noch lange Zeit an. Die Schichten der Grundsubstanz, die der Wunde anliegen, werden durch neue, von den neuen Zellen gebildete, ersetzt. Er betont allerdings auch, dass diese Regeneration nur bei kleinen Defekten einzutreten vermag; aber bei Verletzungen des elastischen Ohrknorpels sei es nicht zu entscheiden, ob die präexistierenden Knorpelzellen in die Neubildung eintreten. Jores (167) konnte bei seinen Untersuchungen am Kaninchenohr auch nur eine vom Perichondrium ausgehende Regeneration wahrnehmen. Die an dessen innerer Schicht gelegenen Zellen, die in einem dichten Netzwerk elastischer Fasern liegen, werden grösser, runder, protoplasmareicher und vermehren sich. Zwischen ihnen tritt homogene Grundsubstanz auf, schon nach drei Wochen ist ein neuer Knorpel mit etwas kleinen und zahlreichen, grösstenteils schon von einer Kapsel umgebenen Knorpelzellen gebildet, die in ein reichliches, elastisches Gewebe eingeschlossen sind. Wenn man demnach auch eine Regenerationsfähigkeit des Knorpels entgegen der Ansicht von Marchand und Pennisi zugestehen muss, so ist dieselbe doch stets nur eine beschränkte und an das jugendliche Alter der Tiere gebunden. Bei allen grösseren Defekten kommt es zu einer Art Kallusbildung vom Perichondrium aus, welcher sich dann in bekannter Weise in Knorpel umwandelt. Nach Malatesta kommt es ziemlich regelmässig zu einer Verknöcherung des Kallus, die von Tizzoni Marchand u. a. negiert wird; an dem schon knorpelig gewordenen

Kallus tritt die Verknöcherung in derselben Weise ein wie an den Epiphysen der langen Röhrenknochen.

Was die Entstehung von elastischem Gewebe anbetrifft, so gehen hierüber die Meinungen auseinander. Fasoli (l. c.) lässt dasselbe aus dem Kallus hervorgehen und mit dem schon vorhandenen verschmelzen, ohne dass dieses irgendwelche pro- oder regressive Veränderungen aufweist; sie sollen zunächst in Form eines zarten und dünnen, die Zellen einhüllenden Netzwerkes auftreten und aus der Tiefe der chondrogenen Grundsubstanz herstammen, unabhängig von den elastischen Fasern, mit denen die Knorpelhaut und das angrenzende Gewebe reichlich durchsetzt ist. Derselben Ansicht ist Matsuoka (171), der sie von der 4. Woche an in der homogenen Grundsubstanz des neugebildeten Knorpels auftreten sah. Jores (l. c.) kann dieser Anschauung nicht ohne weiteres beitreten; er hat beobachten können, dass die im Perichondrium fertig gebildeten, elastischen Fasern einfach mit in den Knorpel hineingenommen werden, ganz gleich, ob die innere Perichondriumschicht direkt zu Knorpel wird, oder ob sich das fibrilläre Gewebe erst spät und langsam in Knorpel umwandelt. Die Vorgänge, die sich bei der Heilung von Knochenbrüchen abspielen, sind bekannt. Es kommt an drei Stellen zur Kallusbildung, so dass man zwischen periostalem, medullärem und intermediärem Kallus unterscheiden muss. Durch Wucherung der Zellen des Periosts und Knochenmarkes sowie der Blutgefässe kommt es zur Bildung eines gefässreichen Keimgewebes, welches aus vielgestaltigen, grösseren Zellen, einzelnen Leukozyten und einer teils homogenen, teils faserigen Grundsubstanz besteht. In den dem Knochen benachbarten Schichten treten kleine Herde oder Bälkchen osteoiden oder chondroiden Gewebes auf, die sich dann in echtes Knochengewebe umwandeln. In der Nähe der Bruchenden kann sich aus dem Keimgewebe auch hyaliner Knorpel bilden, der sich dann gleichfalls in Knochen umwandelt. Der intermediäre Kallus entsteht aus periostalem Gewebe, welches zwischen die Bruchenden eingewuchert ist. Späterhin kommt es zu Rückbildungsvorgängen der im Übermass gebildeten Knochenmassen entsprechend den statischen Einwirkungen, so dass schliesslich nicht allein der Umfang, sondern auch die innere Architektur des Knochens die normale ist. Der Hauptanteil bei diesen Neubildungsprozessen fällt dem Periost zu. Die Knochenneubildung ist jedoch nicht ausschliesslich an das Periost gebunden, wie Donati (162) experimentell nachgewiesen hat; Überpflanzungen von markhaltigem, periostfreien Knochengewebe führte zur Neubildung von Knochentrabekeln immer von der Markseite aus und im Zusammenhang mit ihr.

Die Knorpelbildung im Kallus beansprucht ein besonderes Interesse, sie kommt bei Tieren und Kindern häufiger, bei Erwachsenen seltener

vor, und Schmidt (l. c.) glaubt dieses darauf zurückführen zu dürfen, dass bei ersteren Individuen viel leichter Verschiebungen der Knochenenden eintreten, es wäre demnach Knorpelbildung in allen den Fällen zu beobachten, wo eine grosse Verschiebbarkeit der Bruchenden bestände. Ziegler (177) hat diese Frage bei Meerschweinchen und Tritonen nachgeprüft und bestätigt gefunden; je stärker die Dislokation der Bruchenden ist, um so reichlicher erfolgt die Knorpelbildung. Der knorpelige Kallus entsteht nur aus der inneren Schicht des Periosts; die Ossifikation des Knorpels erfolgt durch direkte Umwandlung in Knochen nach vorhergegangener starker Vaskularisation des Knorpels; die Osteoblasten spielen hierbei nur eine untergeordnete Rolle und treten erst in späteren Stadien auf. Matsuoka (172) bewies die Richtigkeit dieser Annahme experimentell am Vorderarm- und Unterschenkelknochen von Tauben. Im Anfangsstadium der Heilung beobachtete er fast immer Knorpelbildung im äusseren Periostkallus, wenn die Tiere sich selbst überlassen wurden, wohingegen selbiges bei guter Adaptierung und Fixierung der Bruchenden ausblieb oder sonst jedenfalls schneller schwand. Grohé (165) ist nur gegenteiliger Ansicht, indem er fand, dass auch bei minimal dislozierten Frakturen bei Menschen und Kaninchen als Vorstufe der Kallusbildung im Perioste und im Markraum (!) Knorpelmassen gebildet werden. Er stellte bei seinen Untersuchungen fest, dass die erste Bildung von elastischen Fasern etwa 4 Wochen nach eingetretenem Bruch einsetzt. Die Neubildung soll an der Knochenperipherie von dem elastischen Gewebe des Periostes, im Markraume von den elastischen Gebilden der Gefässscheiden ausgehen. Sie schien in ihrer Gruppierung abhängig zu sein von den auf den Knochen von aussen wirkenden Druck- und Zugkräften, indem sie an den Stellen stärkerer Inanspruchnahme zahlreicher vorhanden waren, wie an anderen. Die Frage, welchen Einfluss Schädigungen der Nerven auf die Heilungsvorgänge auszuüben vermögen, ist noch nicht spruchreif. Eine Reihe von Autoren wie Kusmin (169), Kapsammer (168), Biagi (161) fanden die Kallusbildung nach Nervendurchschneidung vermehrt, Pacinotti (174) geringer. Muscatello und Damascelli (173) fanden, dass die Kallusbildung bald auf der Seite der Nervenläsion überwog, bald auf der gesunden, sie wiesen einen unmittelbaren trophischen oder vasomotorischen Einfluss zurück. In neuerer Zeit liegen Versuche von Gümbel (166) vor, der auf Grund seiner Untersuchungen einen Einfluss der Nervendurchschneidung bei der Transformation des Kallus nicht nachweisen konnte, wohl aber eine Begünstigung der Bildung von Fasermark im Markkallus durch Nervendurchschneidung erblickte. Nach Penzo (175) spielen die gefässverengernden Fasern des Sympathikus die wichtigste Rolle bei den reparierenden Neubildungs-

vorgängen, welche dem Bruch des Arcus zygomaticus beim Kaninchen folgen; die aktive Hyperämie, die der Durchschneidung dieser Fasern folgt, begünstigt und befördert die Kallusbildung. Dieser hierdurch herbeigeführte Erfolg lässt vermuten, dass die Aufhebung der Motilität und Sensibilität nicht genügten, den Heilungsprozess zu beeinträchtigen.

Ausser den oben erwähnten Kallusarten soll noch eine vierte — die parostale — vorkommen; die Autoren sind sich jedoch hierüber noch nicht einig, einige behaupten ihr Vorkommen, andere bestreiten es. Biagi (161) konnte jedoch durch seine Experimente feststellen, dass die Substanzverluste der Dura und des Periosts schnell und fast ausschliesslich von den parostalen Geweben und Meningen gedeckt werden; diese Wiederherstellung ist zunächst bloss morphologisch, die biologischen Eigenschaften entwickeln sich erst spät und spärlich.

VIII. Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis.

Literatur.

178. Albert, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. XV. S. 241.
179. Barrier, Rec. de méd. vét. 1896.
180. Bayer, Chirurg. IV. S. 327.
181. Buran, Zeitschr. f. Veterinärk. 1904. S. 70.
182. Caillibaud, Rev. vét. 1903. pag. 599.
183. Canon, D. Medizinalz. 1893. N. 97.
184. Carougean et Porcher, Journ. de méd. vét. L. pag. 193.
185. Chenot, Rev. gén. 1904. pag. 168.
186. Chenot, Rec. de méd. vét. 1903. pag. 145.
187. Courmont et Lesieur, Zentralbl. f. allgem. Pathol. XVI. S. 939.
188. Cuvier et Sendrail, Rec. de méd. vét. 1903.
189. Drouin, Rev. gén. 1903. pag. 433.
190. Dupas, Rec. de méd. vét. 1898. pag. 100.
191. Fambach, Sächs. Veterinärber. 1898. pag. 132.
192. Fischer und Levy, D. Zeitschr. f. Chirurg. XXXVI.
193. Forgeot, Rec. de méd. vét. X. pag. 561.
194. Fröhlich, Veränderungen des Hufbeins bei Strahlkrebs Diss. 1905. Bern.
195. Fröhner, Monatsh. X. S. 118.
196. Fröhner und Kärnbach, Monatsh. XIV. S. 433.
197. Gossmann, Monatsh. XV.
198. Henke, Zentralbl. f. Bakteriolog. XXXIII. Nr. 9.
199. Jacoulet, Bull. de la Soc. centr. LVII. pag. 497 u. 285.
200. Jacoulet, Bull. de la Soc. centr. 1900. pag. 316.
201. Jean, Rec. de méd. vét. IX. pag. 734.
202. Joly, Rec. de méd. vét. 1896. pag. 485.
203. Joly, Rev. vét. XXIV. pag. 606.
204. Joly, Rev. gén. 1903. pag. 507.
205. Kitt, spec. path. Anat.
206. Lexer, Samml. klin. Vorträge v. Volkmann 1896/97.
207. Möller und Frick, spez. Chirurg.
208. Morestin, Soc. anat. 1902.

209. Pecus, Bull. de la Soc. centr. LVII.
210. Petit, Rec. de méd vét. 1904. pag. 505.
211. Ruffus, De med. equor. 1250 cit. nach Dieckerhoff.
212. Schimmel, Östr. Monatsschr. 1904.
213. Selmer, Maaneds. f. Dyerlager XV.
214. Simom, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. XIV. S. 87.
215. Stending, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. IX. S. 45.
216. Stevenson, Amer. Vet. Rev. 1906.
217. Trendel, Beitr. z. klin. Chirurg. XLI. S. 607.
218. Ullmann, Monographie. Wien 1891.
219. Ullmann, Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1894.
220. Velmelage, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. VIII. S. 208.
221. Vivien, Rec. gén. 1903. S. 233.
222. Vogt, Wochenschr. f. Tierheilk. 1898. S. 57.
223. Vogt, Wochenschr. f. Tierheilk. 1896. S. 133.
224. Wyss, Zentralbl. f. allgem. Pathol. XVI. S. 201.
225. Zschokke, Bayer. Fröhner. Chirurg. Bd. 4.

Die Knochenhautentzündung tritt entweder als Lokalerkrankung oder als Symptom einer allgemeinen Erkrankung des Knochensystems auf. Im ersteren Falle entsteht sie gewöhnlich durch traumatische Einwirkungen, die zu einer entzündlichen Reizung des Periostes führen und entweder nur proliferative Prozesse oder, wenn gleichzeitig eine Infektion stattgefunden hat, auch eitrige zeitigen. Die eitrige Knochenhautentzündung greift zumeist auch auf den Knochen selbst über, daher werde ich sie bei der Ostitis mitbesprechen. Die aseptischen Entzündungen des Periostes führen entweder zu einer Verdickung der äusseren, bindegewebigen Schicht des Periostes (Periostitis fibroplastica), oder es entsteht durch Wucherung der Cambiumschicht eine Vermehrung der Osteoblasten, die zur Bildung einer Art Kallus führt, der dann vollständig in Knochen übergeführt wird (Periostitis ossificans). Die neugebildeten Knochenbälkchen stehen anfänglich senkrecht zur Knochenoberfläche, verbinden sich aber im weiteren Wachstum miteinander und bilden schliesslich eine zusammenhängende Masse. Diese Osteophyten können verschiedene Formen darstellen, je nach der Dauer und der Ausdehnung des Entzündungsprozesses. Von den so entstandenen Exostosen interessieren uns am meisten die an den Mittelfussknochen der Pferde so überaus häufig vorkommenden sog. Überbeine. Dieselben treten zumeist an den Vorderbeinen auf, und zwar am Metakarpale II in der Mitte der oberen Hälfte desselben, dann auch am Metakarpale IV, und ungleich viel seltener an den Hinterbeinen. Nach der Militärstatistik (180) hatten die Überbeine bei 784 Pferden ihren Sitz an der Innenfläche des linken Vorderfusses 374 mal = 47,70 %, an der Aussenfläche 51 mal = 6,51 %, am rechten Vorderfuss innen 277 mal = 35,33 %, aussen 29 mal = 3,70 %; an beiden Vorderfüssen innen 14 mal = 1,79 % und aussen 1 mal = 0,13 %. Am linken Hinterfusse aussen 17 mal

= 2,17%, innen 3 mal = 0,38% und am rechten Hinterfusse aussen 16 mal = 2,04% und innen 2 mal = 0,26%. Es erkrankt demnach am häufigsten das Metakarpale II des linken Vorderfusses! Während an den Vorderfüssen (linken, rechten und beiden zusammen) insgesamt 95,16% der Fälle auftreten, finden wir die Hinterfüsse nur in 4,84% erkrankt. An den Vorderfüssen ist die Innenfläche 7—10 mal so oft befallen wie die Aussenfläche, während an den Hinterbeinen die Aussenfläche um das 7—10 fache überwiegt! Diese Überbeine — Supraos — haben ihre Benennung von Jordan Ruffus (211) 1250 erhalten; sie entstehen entweder durch traumatische Insulte oder spontan. Die ersteren werden durch Hufschläge, Fissuren und das häufig sich wiederholende Streichen mit dem Eisen des anderen Beines verursacht. Die sogenannten spontanen Überbeine sind entschieden bedeutungsvoller. Diese spontanen Überbeine entwickeln sich entweder seitlich oder hinten, die seitlichen stehen mit dem verknöcherten Ligamentum interosseum in Verbindung, während die hinteren (postmetakarpalen Joly) zwar auch mit dem Ligamentum interosseum in Verbindung stehen, sich aber auf die hintere Fläche des Metakarpale III fortsetzen. Havemann und später Haubner führten die Entstehung der Überbeine auf eine ungleichmässige Belastung namentlich bei Fehltritten zurück; er glaubte, die Lage des Os carpale II trage die Schuld. Während nämlich an der lateralen Seite das Os carpale IV zum Teil auf dem Os metacarpale IV, zum Teil aber auch auf dem Os metacarpale III ruht, stützt sich an der medialen Seite des Gelenkes das Os carpale IV allein auf das Os metacarpale II. Durch diese ungleiche Belastung — die namentlich bei Fehltritten noch stärker ist — werden Zerrungen im Ligamentum interosseum und Periost ausgelöst. Dieses würde bei jungen Tieren, bei denen die Verbindung der Knochen noch keine so feste ist, sehr leicht zur Entstehung der Überbeine Veranlassung geben (Möller-Frick [207]). Nun treten aber die Überbeine nach Zschokke (225) erst im späteren Alter, jedenfalls nach dem 3. oder 4. Jahre auf, wenn die Entwickelung der Tiere schon nahezu vollendet ist. Dieckerhoff nimmt als Ursache der Überbeine keine Druckwirkung sondern Zugwirkung an, die von der Vorarmfaszie aus dauernd auf das Periost ausgeübt werden soll.

Joly (202) lässt die postmetakarpalen Überbeine durch eine Zerrung des sog. Ringbandes entstehen, welches sich von dem einen Griffelbein über die Beugesehnen hinweg zum anderen hinzieht; dieses wird durch ausgiebige Belastung des Fusses stark angespannt, und namentlich bei der Dressur junger Tiere kommen hier leicht starke Zerrungen bezw. Zerreissungen vor, die dann an der Ansatzstelle eine Periostitis bewirken. Die metakarpalen Überbeine sollen nicht durch Reibung des Griffelbeines am Metakarpale III entstehen, sondern dadurch, dass durch die

Wirkung des Ringbandes gewissermassen eine Abreissung des Griffelbeines vom Metacarpus eintritt. Barrier (179) hingegen neigt mehr der Havemannschen Ansicht zu und meint, dass die inneren Griffelbeine vom Carpus aus einem grösseren Druck ausgesetzt sind, und dadurch Zerrungen der Knochen, des Periostes etc. zustande kommen. Zschokke (l. c.) folgert aus den anatomischen Verhältnissen, dass die Griffelbeine trotz ihrer Belastung nach aufwärts gezogen und nicht etwa abwärts gedrückt werden; dieser Druck soll von der Kniebinde ausgeübt werden, die sich sehr flach an den Griffelbeinen inseriert. Die häufigere Erkrankung der inneren Griffelbeine erklärt er aus einer unegalen Stellung der Schenkelsäule (Zehenweite, kurze innere Trachten), wodurch sich die Spannungsverhältnisse verschieben. Die Havemannsche Druckwirkung auf Grund des anatomischen Baues erklärt die Bevorzugung der medialen Fläche viel ungezwungener wie die abnorme Schenkelstellung bei der Zugwirkung Zschokkes, es bestehen doch nicht in allen Fällen, wo mediale Überbeine gefunden werden, derartige Abnormitäten der Schenkelstellung! Ausserdem bleibt Zschokke die Erklärung für die Behauptung, dass die Griffelbeine trotz ihrer Belastung durch die Bänder nach aufwärts gezogen werden sollen, schuldig. Vogt (222) hält die Überbeine für nichts anderes als eine pathologische Vergrösserung der normalen Verknöcherung, ihre Entstehung werde durch die Beweglichkeit der Griffelbeine in der Jugend begünstigt. Vielfach glaubt man an eine Vererbbarkeit der Überbeine, jedoch kann es sich hier natürlich nur um die Vererbung einer Prädisposition — der anatomischen Anlage — handeln. Sehner (213) fand als Ursache von 366 Exostosen an Vorderfüssen: 84 mal Kontusionen, 112 mal Zerreissungen des Zwischenknochenbandes, 126 mal Zugwirkung der Vorarmfaszie, 44 mal Miterkrankung des Kronbeinbeugers. Von anderen Exostosen erwähnt Dupas (190) solche von der Grösse und Dicke eines Hühnereies an der Oberfläche des Stirnbeines zwischen den Augen einer 6jährigen Vollblutstute, die plötzlich ohne nachweisbare Ursache entstanden sein sollen; sollte hier nicht ein Stoss die Ursache für das symmetrische Auftreten abgegeben haben? Forgeot (193) sah an der Ansatzstelle der Bänder am Humerus und Radius starke Exostosen, die sich mehrere Wochen nach dem Sturze eines Pferdes gebildet hatten, bei dem das Ellenbogengelenk beschädigt war. Schimmel (212) fand an der äusseren Fläche des Metacarpus dicht oberhalb des Fesselgelenkes eine fingerlange, harte Exostose bei einem $^1/_2$jährigen Stutfohlen, und Vogt (223) weist bei einer Beschreibung von Exostosen am Fessel darauf hin, dass die Ansatzstelle des Fesselfussbeinbandes am Fesselbein häufig erkrankt, weil der Zug, den sie zu ertragen hat, auf eine kleine Stelle beschränkt sei.

Albert (178) weist auf das häufige Vorkommen der Periostitis an der Dorsalfläche des Fesselbeins bei Pferden hin, nach seinen Angaben ist dieselbe 1900/01 bei einer Gesamtzahl von 9485 Pferden 33 mal (d. s. 0,35%); 1901/02 bei 8516 Pferden 101 mal (d. s. 1,19%) und 1902/03 bei 8467 Pferden 187 mal (d. s. 2,2%) beobachtet worden, und zwar nur an den Vorderbeinen; an den Hinterbeinen ist sie nur 19 mal in toto festgestellt worden. Es handelt sich hier ebenfalls um eine ossifizierende Periostitis; die kleineren und jüngeren Hyperostosen beschränken sich auf das obere Drittel der Fesselbeine, und zwar vornehmlich auf die laterale Abteilung derselben, wo der Fesselbeinstrecker sich inseriert, oder die Mitte, wo der Ansatz der Sehnenscheide des gemeinschaftlichen Zehenstreckers sich befindet; die stärkeren Exostosen nehmen die gesamte Fläche der oberen Hälfte ein, ja dehnen sich sogar noch auf die Seitenflächen aus. Die untere Hälfte kann auch erkranken und in seltenen Fällen die ganze Vorderfläche. Die Ursache ist zumeist ein häufiges Anstossen mit der Zehe und Fehltritte, sodann ein direktes Gegenschlagen gegen das Fesselbein. Die Bevorzugung der oberen Hälfte des Fesselbeins glaubt Albert auf die Druck- bezw. Zugwirkung der Sehnen zurückführen zu dürfen. Die ersten Anfänge des Leidens sollen entweder von dem subperiostalen Knochengewebe oder dem Perioste selbst ausgehen; im ersteren Falle sollen sich in dem direkt unter dem Periost belegenen Teile des Knochens die Haversschen Kanäle stark erweitern und sich zu Howshipschen Lakunen ausbuchten, so dass das Bild der lakunären Resorption oder Osteoporosis gleicht. Es ist nicht einzusehen, wie ein derartig mechanisch wirkender Reiz nicht das Periost zuerst treffen soll, sondern die doch gewissermassen geschützt liegenden Markstränge in den Haversschen Kanälen! Albert gibt auch selbst an, dass es oft recht schwer, meist sogar unmöglich sei, zu entscheiden, ob der Prozess im Periost oder subperiostalem Gewebe einsetzt. Es dürfte wohl noch einer weiteren Reihe von Untersuchungen bedürfen, ehe die Entscheidung gefällt werden kann. Am Sprunggelenk der Pferde kommt eine Hyperostosenbildung vor, die als Periarthritis tarsica bezeichnet wird, und bei der bei Gesunderhaltung der Gelenke oftmals die Gelenkkapsel und Bandapparate in Mitleidenschaft gezogen werden. Sie entsteht entweder primär durch mechanische Einwirkungen speziell Überanstrengungen, sowie sekundär durch Übergreifen von Entzündungsprozessen der Nachbarschaft auf die Knochenhaut. Auch nach Gossmann (197) soll der Prozess im subperiostalen Knochengewebe primär einsetzen, er bleibt den Beweis dafür ebenso schuldig wie Albert!

Eine diffuse, ossifizierende Periostitis ist von Carougean et Porcher (184) häufig bei Hunden beobachtet worden; namentlich die oberen und unteren Enden der Tibia, des Carpus, Tarsus und der Mittelfussknochen,

seltener die Rippen und Wirbel sind davon befallen. Die Ätiologie ist noch unbekannt. In der hiesigen Sammlung finden sich 2 Hundeskelette, die gleichfalls eine Periostitis ossif. universalis aufweisen. Die Armbeine, Oberschenkel, Speichen und Schienbeine, Phalangen und Rippen zeigen entweder einen dichten, samtartigen Belag von neugebildeten Knochen in ihrer ganzen Länge, oder sie sind mit derberen, knotigen, borkigen Osteophyten bedeckt, die sie zumeist vollständig bedecken und ihnen ein gänzlich verändertes Aussehen geben. Die Gelenkflächen sind frei davon.

Morestin (208) fand bei einer alten Katze eine starke Osteophytenbildung an allen Wirbeln, so dass die ganze Wirbelsäule zu einer starren Knochenmasse umgewandelt war. Sie erreichten die grösste Ausdehnung im Thorakalsegment und nahmen nach dem Kopf hin ab. Das Sakral- und Lumbalsegment sowie die anderen Skelettknochen waren frei. Die eigentlichen Knochenentzündungen spielen sich in den Gefässen und Marksträngen ab, die in den Haversschen Kanälen die Verbindung zwischen Periost und Mark herstellen. Es schliesst sich demnach eine Ostitis immer an eine Periostitis oder Osteomyelitis an, gleich ob dieselbe infektiöser oder rein traumatischer Art ist. Die Ostitiden führen entweder zu einer Einschmelzung des Knochengewebes — rarefizierende Ostitis — oder zu einer Verdichtung desselben — ossifizierende Ostitis. Der erstgenannte Prozess ist ja dadurch gekennzeichnet, dass die Kompakta sowohl wie auch die Bälkchen der Spongiosa eingeschmolzen werden. Es geschieht dieses dadurch, dass sich an Stelle des Markes Granulationsgewebe bildet, welches reich ist an Gefässen, Leukozyten und Fibroblasten. Die Einschmelzung der Knochen wird von diesem Granulationsgewebe in der schon oben geschilderten Weise der lakunären Resorption besorgt. Die Folge ist die, dass die Haversschen Kanäle weiter werden, die sonst festgefügte Kompakta ein unebenes, rauhes, spongiosaähnliches Aussehen erlangt, während die Bälkchen der Spongiosa selbst vollständig schwinden können. Es kommt so zu einem schichtweisen Zerfall der Knochen, der Karies, die bald insulär, bald total auftreten kann. Eine solche rarefizierende Ostitis wird häufig am Hufbein (Phalanx III) nach Rehe (Dermatitis superficialis) beobachtet. In unserer Sammlung befinden sich eine Reihe von Phalangen, bei denen der Schwund des Hufbeines ein ganz erheblicher ist. Dieses ist in der Regel 6—7—7½ cm lang an dem Zehenteil; bei Rehhufen ist dasselbe bis auf 3, ja selbst in einem Falle bis auf 2 cm verkürzt, so dass die Gelenkfläche nur noch von einem fingerbreiten Raume von Knochengewebe umgeben ist. Hierdurch ist die Gelenkfläche in eine ganz andere Lage gebracht. Normalerweise ist sie schräg von vorn und oben nach hinten und unten gerichtet, so dass sie mit der Horizontalebene einen Winkel von 45 bis

55° bildet, bei einer derartig starken Verkürzung des Hufbeines, die am Zehenteile am stärksten ist, kommt sie in eine vollständig horizontale Lage. Der Knochen selbst ist sehr rauh und porös, in dem einen Falle zeigt er das Bild einer Koralle, indem schmale (1 höchstens 3 mm dicke) Knochenbälkchen verhältnismässig grosse Lücken umsäumen, so dass man bequem durch den Knochen hindurchschauen kann. An denjenigen Hufbeinen, wo der Knochen noch etwas mehr erhalten ist, kann man eine deutliche Aufwölbung des vorderen Randes nach oben wahrnehmen, also das gleiche Verhalten, wie es der Rehfuss auch darbietet. Die zweite Form der Ostitis führt zu einer Verdichtung des Knochengewebes, sie ist also produktiver Art. Die Kanäle des Knochens werden enger, am Mark bezw. Periost kommt es zur Anlagerung von Osteoblasten, die eine Knochenneubildung und dadurch Verdickung der Spongiosabälkchen bezw. der Kompakta herbeiführen. Der Knochen wird dadurch dicker, schwerer und dichter. Oftmals tritt eine derartige sklerosierende Ostitis an den Gesichtsknochen und Unterkiefer auf und bedingt dadurch eine erhebliche Entstellung. Eine rarefizierende Ostitis beobachtete Fambach (191) als selbständige Knochenerkrankung an den Fesselbeinen eines Pferdes; desgleichen ist sie beim Strahlkrebs am Hufbein festgestellt (Fröhlich [194]). Jacoulet (199) sah ein Pferd nach einer längeren Anstrengung lahm gehen. Nierenpartie war stark gewölbt und schmerzhaft, es bestand kein Fieber; das Pferd wurde als unheilbar getötet, und bei der Sektion zeigten sich die Lendenwirbel vollständig miteinander verlötet und uneben an der Oberfläche, besonders an den beiden letzten; die ganze Lendenpartie war dorsal vorgewölbt. Im Verlaufe der chronischen Entzündung der Wirbel kommt es häufig zur Ankylosierung derselben; namentlich bei Pferden und Hunden. In unserer Sammlung befinden sich auch einige derartige Präparate vom Rinde. Sie finden sich zumeist in der Rücken- und Lendenpartie, wohl weil hier die grösste Beweglichkeit herrscht, und daher am leichtesten Zerrungen der Bandapparate und dadurch des Periostes stattfinden können. Dexler (Ergebnisse 7) hat diesen Prozess mehrmals bei älteren Hunden gesehen. Die Gelenkränder zweier oder mehrerer Wirbel waren durch zahnartig ineinander greifende Knochenfortsätze miteinander vereinigt, oft in solchem Umfange, dass man die Stelle des ehemaligen Zwischenwirbelbandes nicht mehr erkennt. Die spongiöse Knochensubstanz kann glatt oder gegen die Wirbelapertur mit kleinen, kugeligen Erhabenheiten besetzt sein. In anderen Fällen ist die suturenartige Verbindnng eine sehr feste und hat die ganze Rücken- und Lendenwirbelsäule in ein unregelmässig konturiertes, knöchernes Gebilde umgewandelt. Cadéac meint hierzu, dass viele Fälle von Rheumatismus bei alten Hunden hierauf zurückzuführen sein dürften. Die Ursache vieler Ostitiden ist

noch vollständig in Dunkel gehüllt. Joly (203) sieht sie als einen Ausdruck von Ermüdung an (Ostéite de fatigue), er hält sie für die Ursache, die langsam aber stetig im Laufe der Jahrhunderte das gegenwärtige Skelett der verschiedenen Rassen schuf. Der Mensch der Gegenwart handelt seiner Meinung nach gegen die Naturgesetze und verwandelt die normalen Verbindungen der Knochen in pathologische; die auf diese Weise entstandenen rarefizierenden und proliferierenden Ostitiden würden von den Eltern auf die Nachkommen vererbt. Viele Anhänger dürfte Joly mit dieser auf reiner Spekulation beruhenden Ansicht wohl nicht finden! Ein eigenartiges diagnostisches Hilfsmittel wendet er bei der Untersuchung von Pferden auf Knochenerkrankungen an. Er gab ihnen 20—25,0 Antifebrin morgens und abends und injizierte dann subkutan Arekolin 0,05, Eserin 0,05 und Pilokarpin 0,1; es trat dann in den erkrankten Extremitäten sehr schnell eine auffallende Abkühlung ein, wahrscheinlich durch Reizung der Vasakonstriktoren. Chenot (185) konnte bei einem Pferde am Oberarm Schmerzhaftigkeit des Knochens feststellen, die er Ostealgie benennt und durch oberflächliche Einwirkung von Glüheisen beseitigte. Die beim Menschen gar nicht so seltene Ostitis fibrosa, die zu Zystenbildung und Deformitäten Anlass gibt, ist bei unseren Tieren augenscheinlich noch nicht beobachtet worden, denn es fehlen darüber in der Literatur jegliche Angaben.

Die eitrigen Entzündungen bedingen natürlich die tiefgreifendsten Veränderungen am Knochen. Dieselben entstehen durch Infektion im Anschluss an traumatische Verletzungen oder auf hämatogenem Wege als Metastasen im Verlaufe einer Reihe von Infektionskrankheiten. Der Prozess kann im Periost oder im Knochenmark einsetzen; eine eitrige Periostitis kann für sich allein vorkommen, während eine eitrige Osteomyelitis zumeist auch durch die Haversschen Kanäle auf das Periost übergreift. Bei der eitrigen Periostitis sammelt sich der Eiter zumeist zwischen dem Periost und dem Knochen an, seltener findet man ihn ausserhalb des Periostes zwischen diesem und den Weichteilen. Durch die sich ansammelnden Eitermassen wird das Periost vom Knochen abgehoben, mit zunehmender Spannung kommt es zum Zerreissen der vom Periost aus in die Knochen eintretenden Blutgefässe und spärlichen Gewebsfasern, so dass schliesslich das Periost vom Knochen vollständig losgelöst ist; diese Membran wird schliesslich vom Eiter eingeschmolzen, perforiert, und der Eiter ergiesst sich in die umgebenden Weichteile. Durch diesen Eiter wird die Regenerationsfähigkeit des Periostes, seine Fähigkeit Knochen zu bilden, nicht zerstört, wie man aus der Bildung der Knochenlade ersehen kann. Denn diese müsste ausbleiben, wenn die osteogene Schicht des Periostes zerstört wäre, da der parostalen Knochenneubildung wenn überhaupt, so doch sicher keine weitgehende

Bedeutung zuzuschreiben ist. Das Periost zeigt Entzündungserscheinungen, es ist gerötet, geschwollen, weist im Anfang Hämorrhagien auf und besitzt später eine typische, gelbe oder gelbgraue Verfärbung. Das Knochenmark ist anfänglich hyperämisch, oftmals mit Blutungen durchsetzt, später bilden sich kleinere oder grössere Eiterherde von gelblich grauer Missfarbe, die in der Diaphyse oder auch in den Epiphysen gelegen sind. In schweren Fällen kann das ganze Mark vereitern, es füllen sich dabei auch die Haversschen Kanäle mit Eiter, und nach dem Abziehen des entzündeten Periostes quellen dann feinste Eitertröpfchen aus diesen. Unter der deletären Einwirkung des Eiters bleiben Nekrosen des Knochens fast nie aus, die unter Umständen den ganzen Knochen befallen können, zumal in den Fällen, wo das Periost durch Eitermassen vom Knochen abgehoben, und andererseits auch das Knochenmark vollständig vereitert ist. Diese nekrotischen Knochenteile zeigen sich makroskopisch kaum verändert gegenüber gesundem, mazerierten Knochen; es hat an der kompakten Substanz keine Einschmelzung von Knochengewebe stattgefunden. Die nekrotischen Knochenteile können resorbiert werden, wenn sie nur klein sind und eine bestimmte Grösse nicht überschreiten, denn man sieht bald nach dem Eintritt der Eiterung an der Grenze derselben eine granulierende Entzündung einsetzen, die eine Abgrenzung gegen das gesunde Nachbargewebe bewirkt. Gleichzeitig treten im Periost und Knochenmark Wucherungsvorgänge auf, durch welche ein an Osteoklasten reiches Gewebe produziert wird. Die Osteoklasten bewirken die vollständige Trennung des nekrotischen Knochens vom lebenden Gewebe, so dass dieser als Sequester in der mit Eiter resp. Jauche gefüllten Abszesshöhle frei liegt. Die Resorption hält an und kann bei kleinen Sequestern nach Wochen bezw. Monaten eine vollständige Resorption derselben bewirken. In schwereren Fällen bleibt diese jedoch aus, der Sequester unterhält als Fremdkörper die Entzündungsprozesse, es bildet sich im Laufe der Zeit aus dem vom Periost bezw. Knochenmark oder beiden gebildeten, osteoplastischen Keimgewebe neues Knochengewebe, das den Sequester schliesslich vollständig umhüllt und eine Verbindung zwischen den noch erhalten gebliebenen Knochenteilen herstellt. An denjenigen Stellen, wo der Eiter abfliesst, kommt es nicht zur Knochenneubildung, so dass hier also Fistelgänge bestehen bleiben, die in den durch diese mannigfaltigen Prozesse verdickten Knochen mehr oder weniger tief hineinführen. Das angrenzende, noch lebensfähige Knochengewebe erweist sich zumeist sklerosiert und mit zahlreichen Osteophyten bedeckt. Zu den Ausnahmefällen ist es zu rechnen, wenn die bei der Lösung des Sequesters sich etablierende Rarefikation eine grosse Ausdehnungs-Intensität annimmt, so dass das angrenzende, gesunde Knochengewebe dadurch in weiterem

Umfange davon befallen wird. Es kommt dann unter dem Einfluss dieser Rarefikation zu einer solchen Widerstandsabnahme der Knochen, dass Formveränderungen derselben eintreten können. Treten diese Prozesse in der Nähe von Gelenken auf, so werden diese in der Regel mit erkranken, und als Folge davon eine Verwachsung der Gelenkenden eintreten (Ankylosis).

Derartige Nekrosen werden bei unseren Pferden häufig an den Hals- und Rückenwirbeln beobachtet, wo es leicht zu einer örtlichen Infektion — sog. Friktionsinfektion — kommt, die eitrigen Prozesse greifen in die Tiefe und so auf die Wirbel über; der Atlas bleibt zumeist verschont. Ferner kommt es leicht an den Rippen zu Nekrosen im Anschluss an traumatische Verletzungen; auch an der Schulter und am Strahlbein werden solche nicht selten beobachtet, letztere namentlich als Folgezustände nach Infektionen durch Fremdkörper (Nageltritt etc.). In der hiesigen Sammlung befindet sich ein Präparat, welches ein vollständig nekrotisches Hufbein darstellt, das sich im Verlaufe der Hufrehe gebildet hat. Seltener kommt die Nekrose am Zungenbein beim Pferde vor, sie ist von Cuvier et Sendrail (188) im Anschluss an Druse beobachtet worden. Häufiger ist sie am Kiefer als sog. Ladendruck bekannt. Durch Druck des Gebisses kommt es zur Zerstörung der Schleimhaut, der sich eine eitrige Periostitis und Nekrose des Kiefers anschliesst. In extremen Fällen gesellt sich eine Osteomyelitis und Sequestration hinzu. Jean (201) untersuchte eine Unterkieferfistel bei einem Pferde, die zur umfangreichen Nekrose des Kiefers geführt hatte und augenscheinlich von der ersten Molare ausgegangen war. Stevenson (216) sah bei einem 3jährigen Stutfohlen am linken Unterkiefer einen Tumor von 20 cm Länge und 10 cm Stärke; aus einem Fistelgange entleerte sich Eiter. Durch Operation entfernte er die Knochenauftreibung und fand in derselben nicht weniger als 431 (!) Zähne. Fröhner (195) beobachtete Nekrose eines Teiles der Patella nach einem Hufschlage, der eine markstückgrosse Wunde, die bis auf die Patella führte, hinterlassen hatte. Bei Rindern und Schweinen treten die nekrotischen Prozesse fast ausnahmslos an den Wirbeln in die Erscheinung. So sah Velmelage (220) beim Schwein den Körper des 4. Lendenwirbels in seiner ganzen Ausdehnung schmutzig grau verfärbt und von bröckeliger Beschaffenheit. In der Lendenmuskulatur befand sich ein hühnereigrosser Abszess, der einen dicklichen, gelblichen, rahmartigen Eiter von saurer Reaktion enthielt. Der Abszess war von einer ca. 2 cm dicken, schwieligen Bindegewebsmasse umgeben und durch einen bleistiftdicken Kanal mit dem erkrankten Wirbelkörper verbunden. Der Kanal führte zu einer zugehörigen Wirbelsymphyse, die vollständig zerstört war. Der Wirbelkörper selbst war nekrotisiert und hob sich durch

seine veränderte Farbe und sein zerfressenes Aussehen von dem intakten Teile des Wirbels ab; er war ferner durch eine zackige Demarkationslinie, welche lateral beiderseits im Wirbelkanal verlief, von seiner Umgebung abgegrenzt. Der nekrotische Wirbelkörper wurde in seiner Lage fixiert durch eine 3/4 cm dicke Knochenkapsel, welche in Form eines Halbzylinders das nekrotische Knochenstück umschloss und beiderseits mit dem gesunden Knochen verschmolz. Die Knochenkapsel bildete die innere Schicht einer 3 cm dicken Bindegewebskapsel, welche den Herd gegen das umgrenzende Muskelgewebe abschloss und in das den Abszess umgebende Bindegewebe überging. Von der Knochenkapsel aus ragen kleine, zackige Knochenvorsprünge und vereinzelte Knocheninseln in das Bindegewebe hinein. Steuding (215) fand bei einer Kuh den Körper des Rückenwirbels zu etwa einem Dritteil, den des ersten Lendenwirbels zu ungefähr zwei Dritteilen in eine schmutzig graue, dünnbreiige, höchst übelriechende Masse verwandelt. Diese Wirbel standen gleichfalls mit einem in der Lendenmuskulatur der rechten Seite befindlichen Abszess in Verbindung.

An den Schweifwirbeln ist die Nekrose bei allen Tieren ein sehr häufiges Vorkommnis, sind doch einmal die Ernährungsverhältnisse hier am ungünstigsten, und andererseits die mechanischen Insulte so überaus häufig.

Neben diesen, im Anschluss an ein Trauma oder auf metastatischem Wege entstandenen, nekrotischen Prozessen kommen ähnlich wie beim Menschen aber auch primäre Osteomyelitiden vor, die infektiöser Art sind. Experimentell ist es zwar gelungen, durch Injektion von Kalomel und Terpentinöl direkt in das Knochenmark bei Tieren eine aseptische Eiterung hervorzurufen (Ullmann [218]), jedoch haben diese Versuche keine Bedeutung für die Praxis. Auch abgetötete Staphylokokken vermögen nach Injektion ins Knochenmark eine eitrige Osteomyelitis auszulösen, jedoch nur in den Fällen, wo ein Locus minoris resistentiae durch künstliche Fraktur geschaffen war, sonst nicht. Die bakteriologischen Untersuchungen des osteomyelitischen Eiters haben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei Menschen und Tieren die Anwesenheit von Staphylokokken ergeben (Fröhner [196], Treudel [217], Fischer-Levy [192]). Chenot (186) fand als Ursache Streptokokken, desgleichen Treudel; seltener sind die Fälle, wo beide zusammen angetroffen worden sind. Henke (198) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass das Knochenmark sehr starke bakterizide Eigenschaften besitzt, so dass es sich schneller und besser von den dem Organismus einverleibten Infektionserregern befreit wie die inneren Organe. Staphylokokken vermögen keine Osteomyelitis infectiosa spontanea zu erzeugen, ganz gleich, ob er sie ins Blut oder direkt ins

Knochenmark einspritzte. Er hat dahingegen in 4 Fällen von spontaner Osteomyelitis, in denen keine Kommunikation mit der äusseren Luft vorhanden war, und in einem Falle, wo eine solche bestand, ein und dasselbe Stäbchen gefunden, welches bislang noch nicht bekannt war; es gelang ihm, dasselbe rein zu züchten und durch intravenöse Injektion bei Kaninchen stets typische Osteomyelitis zu erzeugen. Wyss (224) fand als Ursache in einem Falle von Osteomyelitis einen anaeroben Bacillus, den er Bacterium halosepticum nennt. Von diesen beiden Fällen, die sicher der Nachprüfung bedürfen, abgesehen, sind also die Staphylokokken als die häufigsten Erreger anzusprechen, und zwar zumeist Staph. pyogenes aureus und albus. Die Ansicht Henkes, dass diese unschädlich sein sollen, wird von Courmont (187) widerlegt, dem es gelang, durch intravenöse Injektion bei wachsenden Kaninchen typische osteomyelitische Herde mit Eiterung, Nekrose und Sequesterbildung in der Nähe der Epiphysen zu erzeugen. Man kann wohl der von Lexer (206) und Ullmann (219) geäusserten Ansicht zustimmen, dass alle pyogenen Mikroben, die eine metastatische Infektion hervorrufen können, imstande sind, Osteomyelitis zu erzeugen. Die Infektion kann von den anderweit lokalisierten Herden aus erfolgen, die oftmals bei Beginn des Prozesses bereits abgeheilt sind. Hierbei spielen stumpfe Traumen ohne Frage eine grosse Rolle. So beobachtete Chenot (186) ein 4jähriges Pferd, das im Rückwärtsdrängen hinten gegen einen Rollwagen stiess; die als Folge davon aufretende Lahmheit verschwand bald. Nach drei Monaten wurde das Pferd schwach und begann von neuem zu lahmen. Die Muskulatur des linken Hinterschenkels war stark atrophiert, die Tibia erwies sich bei der Perkussion abnorm empfindlich. Das Pferd wurde schliesslich getötet, es fand sich neben leukämischer Lymphadenie eine Verdickung der linken Tibia mit einem subperiostalen Abszesse. Der Knochen war leichter, der Markraum reduziert, in der Spongiosa fand sich am proximalen Ende des Knochens Eiter, der Streptokokken enthielt. Sechs Monate vor dem Unfall hatte das Pferd an Druse gelitten, so dass es sich hier um eine latente Infektion gehandelt haben könnte, die durch die traumatische Einwirkung zum Ausbruch gekommen ist. Fröhner-Kärnbach (l. c.) fanden bei einer 9jährigen Fuchsstute hinten rechts neben hochgradiger Lahmheit eine starke Schwellung des Fusses von der Krone bis zum Fesselgelenk, so dass der Umfang beinahe verdoppelt war. Die Schwellung war sehnenhart, schmerzlos und nicht vermehrt warm. Nach der Tötung des Tieres zeigte sich auf der medialen Seite der oberen Gelenkfläche des Fesselbeins ein etwa pfennigstückgrosser, unregelmässig gezackter Kreis von blauschwarzer Farbe. Beim Durchschneiden des Gelenkknorpels an dieser Stelle wird von der Unterlage ein Knorpelknochenstück herausgesprengt, und gleichzeitig entleert

sich aus dem Defekt eine bräunliche Flüssigkeit. Das Knorpelknochenstück hat eine rundliche Form, die Knorpeloberfläche ihr gewöhnliches, bläulich weisses Aussehen und zeigt nur am Rande des Defektes die Verfärbung. Das Knochenstück sieht gelblichweiss aus, seine Oberfläche ist scharfzackig und zernagt. Der Defekt ist mit einer bräunlichen Masse gefüllt. Des weiteren findet sich in ihm ein zweites nekrotisches Knochenstück, das das erste gewissermassen schalenförmig an der Unterfläche umgab. Sein Aussehen ist grauweiss, seine Oberfläche auf allen Seiten wie angefressen; auch unter diesem Knochenstück ist bräunliche Flüssigkeit. Auf dem Längsschnitt durch das Fesselbein sieht man, dass die Oberfläche dieses Abszesses stark zerklüftet und mit einer graubraunen, bindegewebigen Membran ausgekleidet ist. Das umgebende Knochengewebe ist bis zu einer Dicke von 7 mm fest sklerosiert. Von dem Abszess führt etwa 3 mm unter dem Gelenkknorpel ein feiner Kanal nach der Hinterfläche des Fesselbeins und endet trichterförmig im subperiostalen Gewebe. Im Kanal sowohl wie im subperiostalen Gewebe findet sich ebenfalls die bräunliche Masse. An den übrigen Teilen des Fesselgelenkes lassen sich keine Veränderungen nachweisen. Im übrigen ist das Fesselbein in der Höhe des Abszesses an der Vorderfläche beulenförmig aufgetrieben und an den lateralen Seiten ein wenig verdickt. An der Gelenkoberfläche des Hufbeins zeigt sich in der Gegend der Hufbeinkappe eine zackige, blauschwarze Linie, die andeutet, dass das umgrenzte Stück von der Umgebung abgelöst wird. Nach dem Durchschneiden des Gelenkknorpels in dieser Linie kann man mühelos ein von der Unterfläche schon gelöstes Knorpelknochenstück abheben. Es ist ebenfalls an der Knorpeloberfläche bis auf die Randpartie unverändert, an der Knochenoberfläche zernagt. Der Defekt ist mit bräunlicher Flüssigkeit angefüllt und steht mit dem in der Unterhaut der Kerne befindlichen in direktem Zusammenhang. In einem zweiten Falle handelte es sich um einen $3^{1}/_{2}$ jährigen Braunschimmelwallach, der nach der Tötung des Tieres folgenden Befund ergab. An der Vorderfläche des linken Hinterfusses findet sich in der Gegend des Fesselbeines eine ca. 12 cm lange und 6 cm breite Wunde, deren Ränder glatt sind, und deren Oberfläche mit blassroten Granulationen besetzt ist. Im unteren Teile dieser Wunde finden sich an der Innenseite zwei nebeneinanderliegende, grauschwarz verfärbte Stellen von Linsen- bezw. Pfennigstückgrösse, deren Ränder zerfetzt sind. Das Unterhautgewebe der Umgebung ist stark verdickt und grauweiss; dazwischen liegen zahlreiche, erbsen- bis haselnussgrosse, abgekapselte Eiterherde. Das Fessel- und Kronengelenk sind mit einer eitrigen, gelblichweissen Flüssigkeit angefüllt, ihre Synovialis ist stark verdickt und mit kleinen, zottigen, rötlichen Granulationen bedeckt, ihre Gelenkknorpel sind an einzelnen Stellen ein wenig

getrübt und grauweiss verfärbt. Ferner ist an der inneren Hälfte der oberen Gelenkfläche des Fesselbeins ein etwa pfennigstückgrosser, unregelmässig gezackter Kreis von graublauer Farbe, an dessen lateralem Teile in einer Breite von 2—3 mm der Gelenkknorpel fehlt; der Defekt führt in einen $^{3}/_{4}$ cm tiefen Knochenhohlraum, der mit einer gelbbraunen, eitrigen Masse angefüllt ist. Ebenso findet sich an der medialen Hälfte der unteren Gelenkoberfläche des Fesselbeins ein etwa linsengrosser Defekt im Knorpel, in den aus der Tiefe eine graue, bindegewebige Masse hineinragt. Auch hier gelangt man mit der Sonde in einen $1^{1}/_{2}$ cm tiefen Knochenhohlraum, der von einer bindegewebigen und eitrigen Masse ausgefüllt ist. Im übrigen fällt bei der Betrachtung des Fesselbeins die ausserordentliche und unregelmässige Verdickung des ganzen Knochens auf, die besonders stark in der Gegend der Knochenabszesse ausgeprägt ist. Im Sägeschnitt durch das Fesselbein, der so angelegt ist, dass beide Abszesshöhlen getroffen sind, lässt einmal die scharfe Grenze zwischen der periostalen Auflagerung und dem ursprünglichen Knochen erkennen, ferner gibt er ein deutliches Bild von der Beschaffenheit, der Form und dem Inhalt der Knochenhöhlen, und schliesslich zeigt er uns, wie ein feiner Kanal von dem unteren, haselnussgrossen Abszess etwa 3—4 mm oberhalb der Gelenkoberfläche nach aussen führt. Derselbe ist mit einer grauweissen, eitrigen Masse angefüllt, die zur Infiltration des umliegenden Gewebes geführt hat. In beiden Fällen ergab die bakteriologische Untersuchung die Anwesenheit von Staphylokokken. Als Eingangspforte ist im letzten Fall die Hautverletzung in der Fesselbeuge anzunehmen, während im ersten Fall wahrscheinlich die Infektion mit einer früher bestanden habenden Brandmauke im Zusammenhang stehen dürfte. In beiden Fällen haben dann Kontusionen stattgefunden, die den Ausbruch des Leidens bedingt haben; bei Fall I ist plötzlich die Lahmheit während der Fahrt eingetreten, so dass hier die Annahme einer Kontusion sehr nahe liegt, zumal wenn man den Sitz der Erkrankung — das Fesselbein — berücksichtigt, es spricht ferner für die Richtigkeit dieser Annahme, dass die Erkrankung ihren Sitz dicht unter dem Gelenkknorpel hat; denn bei Kontusionen werden die subchondral gelegenen Partien in der Regel be roffen; es kommt hier zu Hyperämien und Extravasaten — also Momente, welche eine Prädisposition zu schaffen vermögen. Auch im zweiten Falle soll eine Kontusion stattgefunden haben.

Caillibaud (182) fand bei einem Pferde auch Osteomyelitis im Femur und Tibia nach vorhergegangenem Sturze. Derartige Prädispositionen schuf ja auch künstlich Ullmann durch Frakturen, die nun einen positiven Ausfall der intravenösen Impfung mit Staphylokokken sicherten. Die gleichen Prädispositionen — insbesondere Hyperämie —

finden sich aber auch bei jugendlichen Individuen in der Wachstumsperiode. So sehen wir beim Menschen die meisten Erkrankungen zwischen das 13. und 17. Lebensjahr fallen! Courmont et Lesieur (187) konnten experimentell durch Staphylokokkeninjektion bei wachsenden Kaninchen Osteomyelitis erzeugen, was ja nach Henke, Ullmann und einer Reihe russischer Autoren sonst ohne gleichzeitige traumatische Einwirkung unmöglich sein sollte. Petit (210) fand bei einem fünfjährigen Pferde eine akute Osteomyelitis im rechten Metakarpus, er führt dabei besonders an, dass dieses Pferd noch nicht ausgewachsen war — was sonst in dem Alter Regel ist — denn im fünften Jahre ist es noch um 5 cm gewachsen. Er folgert nun, dass dies abnorme Wachstum zu einer unvollständigen Verwachsung der Diaphyse mit den Epiphysen geführt habe; jedoch dürfte der Fall leichter dadurch zu erklären sein, dass dieses Tier sich eben auch noch in der Wachstumsperiode befunden hat und so prädisponiert gewesen ist. Was die Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Knochen anbelangt, so sind beim Menschen am häufigsten erkrankt gefunden: Femur, Tibia, Humerus, Radius, Fibula, Ulna, dann platte, kurze Knochen. Bei unseren Tieren sind bei den wenigen bislang veröffentlichten Fällen von akuter Osteomyelitis von Burau (181) 2 mal der Femur erkrankt befunden; von Caillibaud (182) Femur und Tibia; von Chenot Tibia; von Petit und Kitt (l. c.): Metakarpus und von Fröhner Fessel- und Hufbein. Der Vollständigkeit halber will ich noch anführen, dass in der hiesigen Sammlung sich zwei Präparate vom Hunde befinden, bei denen einmal der Humerus und einmal Humerus und Rippen eine akute Osteomyelitis zeigen.

Schlegel (Berliner Tierärztl. Wochenschr., 1906, Nr. 25) fand als Ursache der infektiösen Osteomyelitis des Pferdes einen spezifischen Streptococcus. Es handelte sich um Fälle der seuchenhaft auftretenden Rückenmarkslähmung bei Pferden, die seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts in verschiedenen Teilen Deutschlands, Frankreichs, Dänemarks etc. vorkommt. Im Grossherzogtum Baden hat Schlegel diese Krankheit in dem Zeitraum von 1903—1906 in elf Ortschaften bei 28 verendeten Pferden festgestellt. Die Krankheit kommt bei Pferden jeden Alters und Geschlechtes vor; mit Vorliebe werden frisch zugekaufte Pferde von der Krankheit befallen, während unter dem alten Bestande Erkrankungen seltener sind. Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine und Menschen sind refraktär gegen diese Krankheit. Der Verlauf der Krankheit ist meist ein letaler, und zwar dauert sie nur einige Tage; er kann akut, subakut und chronisch sein. Die meisten erkrankten Pferde verenden rasch, schon nach einem bis mehreren Tagen (akuter Verlauf). Bei zahlreichen Pferden verläuft die Krankheit subakut und dauert

1—3 Wochen; wieder andere werden von der chronisch verlaufenden Form dieser Seuche befallen und sind bis zu 1/4 Jahr krank, wenn sie nicht schon vorher wegen Aussichtslosigkeit getötet werden. Genesung ist selten und dauert lange. Die Tiere magern trotz gleichbleibender Fütterung und Haltung in unerklärlicher Weise ab und werden allmählich blutarm; ihre Leistungsfähigkeit sinkt. Im Stalle sind sie schläfrig und schlapp; der Appetit verändert sich nur wenig, die Körpertemperatur ist normal. Dann beobachtet man Schwäche in der Hinterhand; der Gang wird unsicher und schwankend. Die Hinterbeine werden nicht so hoch gehoben wie normal, so dass die Zehe über den Boden schleift und im Bogen nach vorn geführt wird. Dann tritt leichtes Schwitzen, später stärkerer Schweissausbruch ein. Im Stalle zeigen die Tiere oft Trippeln mit den Hinterfüssen, Zusammenstellen derselben, Vorstellen derselben unter den Bauch. Hengste können wegen dieser Schwäche in der Nachhand nicht mehr zum Decken verwandt werden. Plötzlich brechen die Tiere dann zusammen und können sich überhaupt nicht mehr oder nur mit Unterstützung erheben. Gelbfärbung der Schleimhäute; hochgradiges Fieber 41—42° C; 80—100 Pulse und mehr; Futteraufnahme ist vermindert, es besteht Harndrang; der Harn ist vielfach blutig verfärbt und enthält Eiweiss in oft nicht geringen Mengen und Gallenfarbstoff. Vielfach besteht grössere Schmerzempfindlichkeit in der Rücken- und Lendenpartie; schliesslich gehen die Tiere an Erschöpfung und Dekubitalgangrän ein. Die Sektion ergab neben Peritonitis und Degenerationen der grossen Parenchyme und des Herzens wichtige Veränderungen in den Knochen des Skelettes. Die die Röhrenknochen umgebende Muskulatur ist hyperämisch, oft mit Blutungen durchsetzt und stellenweise parenchymatös degeneriert. Die Röhrenknochen, vorwiegend die beiden Oberschenkelknochen und die Oberarmbeine zeigen stark gerötetes Periost, stellenweise ist dasselbe mässig verdickt, und seine Gefässe stark injiziert. Im Periost zahlreiche Blutungen. Die Kortikalis weist strich- und punktförmige Blutungen kleinster Art auf; die Spongiosa enthält erbsen- bis hühnereigrosse, hämorrhagisch-fibrinöse, zirkumskripte Infiltrationen und ist intensiv dunkelbraunrot bis tintenschwarz gefärbt. Die Markräume des Fachwerkes der Knochenblättchen und Knochenbälkchen sind durch tiefschwarzrote, blutige und entzündliche Infiltrate erfüllt und deshalb verstrichen oder über die Oberfläche vorspringend. Die veränderte Spongiosa ist stark erweicht, mürbe, das Fachwerk leicht drück- und schneidbar. Die so veränderte Spongiosa erstreckt sich auch in der Markhöhle, entlang der Oberfläche der Medulla ossium flava, weiter in die Tiefe als normal. Die gelbe Marksubstanz ist in der Tiefe (Mitte) von erbsen- bis hühnereigrossen, dunkelbraunroten bis tuscheschwarzen, blutigen bis fibrinösen Infiltrationen durchsetzt; diese Herde

sehen auf der Schnittfläche teils himbeergeleeähnlich, teils homogen, glatt, glänzend, fast durchscheinend aus und sind vom gesunden Mark sequesterähnlich demarkiert. Bei Luftzutritt hellen sie sich auf. Andere Stellen des Markes sind serös-schleimig degeneriert. Am in- und extensivsten sind die Veränderungen im gelben Markzylinder des Femur, welcher an der vorderen Fläche um die Spongiosa herum im Anschluss und Verlauf an die Ernährungsgefässe regelmässig einen charakteristischen blutig-fibrinösen, scharf begrenzten Infiltrationsherd von schwarzroter Farbe und Gänseeigrösse aufweist. Ebenso sind die Veränderungen der oberen Epiphyse viel hochgradiger als in der fast normalen, unteren Epiphyse. Die die Wirbelsäule umgebende Muskulatur (besonders die Psoasmuskeln) erscheint hyperämisiert und namentlich in der Nierengegend mit Blutungen durchsetzt. Desgleichen erscheinen die Spaltflächen der Rücken- und Lendenwirbel überaus blutreich, schwarzrot bis sepiafarben; die Markräume der Spongiosa durch blutige und entzündliche Infiltrate erfüllt und erweicht, so dass das Fachwerk der Knochenblättchen leicht drück- und schneidbar ist.

Aber auch die platten Knochen, namentlich die Darmbeinschaufeln, zeichnen sich durch ähnliche, wie an den Wirbeln beschriebene, Veränderungen aus; schon durch die äussere Knochentafel erscheint die tiefschwarzrote Verfärbung durch, und die Diplöe dieser Knochen ist wie die Spongiosa verändert.

Das Knochenmark zeigt histologisch hochgradige Hyperämie und zahlreiche Blutextravasate im Verlaufe der Gefässe und grössere, lakunäre Blutungen, ferner diffuse, blutige Infiltrationen in das Zwischengewebe. An vielen anderen Stellen finden sich im bindegewebigen Retikulum ausgebreitete Fibrinnetze und -züge; auch tritt amorphes, körniges und scholliges Blutpigment auf. Des weiteren stellt sich eine starke Vermehrung der farblosen und der gefärbten Zellen des Knochenmarkes ein und führt zu produktiven, fibroplastischen Wucherungen der Knochenmarkszellen, ferner Infiltration von Fibroblasten, durch welche das retikuläre Bindegewebe erheblich verbreitert wird, und weiterhin dringt der Wucherungsprozess in die Hohlräume der zur Resorption gelangten Fettzellen vor. Ferner stellen sich Neubildungen zahlreicher Gefässe und Einprossung zarter, fibrillärer Bindegewebszüge ein. Eitrige Einschmelzungen fehlten. Schlegel isolierte als Erreger den Streptococcus melanogenes, der in paternosterähnlich aneinandergereihten Verbänden, die aus lauter Diplokokken zusammengesetzt sind, auftritt. Die einzelnen Kokken zeigen an den Berührungsstellen Abplattungen; sie färben sich leicht mit allen Anilinfarben; sie entfärben sich rasch nach Gram. Die Grösse der Einzelkokken beträgt 0,4 μ, der Diplokokken 1 μ. Dieser

Streptococcus zerstört die roten Blutkörperchen und löst sie auf. Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen und Pferde konnte er durch Verimpfen dieser Streptokokken in typischer Weise krank machen.

IX. Arthritis und Periarthritis.

Literatur.

226. Abson, The journ. of comp. Pathol and Ther. 1892. V.
227. Ainsworth, Amer. Vet. Rev. XV.
228. Altmann, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1903. S. 50.
229. Aronsohn, Spat. Inaug. Diss. Giessen 1893.
230. Barkley, The Veterinarian 1898. pag. 305.
231. Barreau, Bull. de la Soc. de Paris. 1878. pag. 138.
232. Barrier, Rec. Bullet. 1890. pag. 755.
233. Barrier, Bull. de la Soc. centr. 1898. pag. 685.
234. Bartke, Bayer-Fröhner IV. pag. 324.
235. Bayer, Spec. Chirurg.
236. Belli, Il nuovo Ercolani. 1903. pag 308.
237. Bossi, Il nuovo Ercolani 1898. III.
238. Bringard, Rec. de méd. vét. 1892.
239. Brun, Bull. de la Soc. centr. LVI. pag. 447.
240. Buhl, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1897. pag. 259.
241. Cadeac et Matrian, Journ. de Lyon 1899. pag. 146.
242. Cadiot, Bull. de la Soc. centr. 1895. pag. 220.
243. Cadiot, Rec. de méd. vét. IX. 1902.
244. Cheetam, The Veterin. 1834. pag. 534.
245. Cherry, The Veterin. 1845. pag. 601.
246. Christiani, Mil. Veterin. Zeitschr. 1895.
247. Coenrats, Annal. de méd. vét. 1855. pag. 70.
248. Cunningham, The Veterin. 1894. pag. 324.
249. Degive, Annal. de méd. vét. 1881. pag. 500.
250. Delamotte, Rev. vét. 1891.
251. Delorme, Journ. vét de Lyon 1854. pag. 481.
252. Dickerhoff, Pathol. u. Ther. des Spats. Berlin 1875.
253. Dupas, Rec. de méd. vét. 1902. IX. pag. 661.
254. Dupuy, Journ. vét. mil. 1870/71. pag. 20.
255. Eberlein, D. Tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 405.
256. Eberlein, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. IX.
257. Fauerbach, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. XIV. S. 337.
258. Flesch, Untersuch. über Grundsubstanz d. hyal. Knorpels. 1880.
259. Fricker, Chirurg. Vademecum. 1874. Stuttgart.
260. Friedberger, Wochenschr. f. Tierheilk. 1879.
261. Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. IX.
262. Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. XIII.
263. Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. XIV.
264. Gaward, Schweiz. Arch. Bd. 45.
265. Genzmer, Virch. Arch. Bd. 67. S. 75.
266. Ghisleni, La Clin. vet. 1903. I. pag. 157.
267. Gibbon, The Veterinar. 1857. pag. 140.
268. Goodwin, The Veterinar. 1830. pag. 115.
269. Gossmann, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. XV. S. 385.

270. Gotti, Ricerche sopra un lent. proc. arthrit. 1880. Bologna.
271. Grosskopf, Magazin 1850. S. 133.
272. Guillebeau, Journ. de méd. vét. de Lyon 1898.
273. Guolt, Gelenkkrankheiten. 1853.
274. Harms, Rinderkrankheiten. pag. 292.
275. Havemann, Anleit. z. Beurteilung d. Pferdes. 1805.
276. Heizmann, Strickers med. Jahrb. 1872. S. 339.
277. Hertwig, Magazin 1871. S. 94.
278. Hess, Schweiz. Arch. Bd. 38. S. 220.
279. Hess, Schweiz. Arch. Bd. 40. S. 145.
280. Höhne, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1898. S. 290.
281. Howard, The Veterinar. 1880. pag. 645.
282. Jacoulet et Joly, Bull. de la Soc. centr. 1898. pag. 865.
283. Joest, D. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 7. S. 377.
284. Johne, Sächs. Bericht. 1881. S. 41.
285. Joly, Bull. de la Soc. centr. 1898. pag. 577.
286. Joly, Rev. vét. 1899. pag. 141.
287. Joyeur, Rev. vét. 1903. pag. 725.
288. Kärnbach, Monatsh. XI. S. 517.
289. Kärnbach, Monatsh. XIV. S. 97.
290. Knipscheer, Holländ. Zeitschr. Nr. 26. S. 354. 1899.
291. Köster, Virch. Arch. 1869.
292. Krueger, Arch. f. wiss. Tierheilk. XXXII. S. 295.
293. Labat, Rev. vét. 1902. pag. 221.
294. Lange, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 585.
295. Lanzillotti-Buonsanti, Bayer-Froehner IV.
296. Lanzillotti, Clinica veterin. 1898. pag. 416 u. 473.
297. Lecaplain, Bull. de la Soc. centr. LVII.
298. Lienaux, Annal. de méd. vét. LIII. pag. 504.
299. Macqueen, The Journ. of. comp. Path. and Ther. XII. pag. 119.
300. Magini, Rec. de méd. vét. 1897. pag. 609.
301. Maguan, Bull. vét. XIII. pag. 88. 1903.
302. Meyer und Singer, D. Tierärztl. Wochenschr. 1902. S. 116.
303. Moretti, Arch. di Med. Vet. 1877. pag. 187.
304. Mörkeberg, Maanedssk. f. Dyrlayer 1902.
305. Nègre, Rev. vét. 1894.
306. Noack, Sächs. Bericht 1874.
307. Nocard, Recueil 1881. pag. 1170.
308. Nocard, Bull. de la Soc. centr. 1883. pag. 257.
309. Nunn and Blenkies, The vet. Journ. Bd. 35. pag. 1.
310. Nunn, The vet. Journ. Bd. 40 u. 41.
311. Obrecht, Schweiz. Arch. 1889. S. 214.
312. Overbeck, Holländ Zeitschr. XXVIII.
313. Palopoli, Giornale delle razze, Napoli 1862. pag. 23.
314. Paukritius, Zeitschr. f. Veterinärk. 1902.
315. Pauleau, Rec. de méd. vét. 1869. pag. 428.
316. Pecus, Bull. de la Soc. centr. LVII.
317. Percival, Lameness in Norse. London 1865.
318. Percival, The Veterin. 1848. pag. 477.
319. Percival, The Veterin. 1846. pag. 121.
320. Peters, Arch. f. wiss. Tierheilk. 1885.
321. Peters, The Veterinar. 1895. pag. 718.
322. Petit, Rec. de méd. vét. 1898. pag. 540.
323. Pfeiffer, Monatsh. X. S. 155.

324. Poels, Rapport over Kalvorzickte 1899.
325. Prudhomme, Rec. de méd. vét. 1844. pag. 589.
326. Rohlwes, Magazin 1801. S. 187.
327. Roloff, Magazin 1868. S. 270.
328. Sandé, Rec. de méd. vét. 1885. pag. 232.
329. Schimmel, Annal. de méd. vét. LIII. pag. 197.
330. Schimmelmann. Öster. Monatsh. Bd. 29. S. 208.
331. Schlegel, D. Tierärztl. Wochenschr. V. S. 63.
332. Schrader, Magazin 1837 und 39.
333. Schrader, Magazin 1860. S. 137.
334. Schütz, Vorlesungen über Knochenkr.
335. Serafini, Il nuovo Ercolani 1901. pag. 7.
336. Sewel, The Veterinar. 1855. pag. 501.
337. Siedamgrotzky, Sächs. Bericht 1872. S. 89.
338. Siedamgrotzky, Sächs. Bericht 1874. S. 41.
339. Siedamgrotzky, Schweiz. Arch. 1871. Heft 2.
340. Sing, Öster. Monatsh. 1881. S. 154.
341. Smith, The Journ. of. comp. Path. und Ther. 1893. pag. 195.
342. Stockfleth, Chirurg. 1879.
343. Stockfleth. Repertorium. 1869. S. 272.
344. Strebel, Schweiz. Arch. Bd. 45. Heft 1 u. 2.
345. Tetzner, Zeitschr. f. Veterinärk. 1899. S. 45.
346. Tidholm, Maaneds. f. Dyrlager XIV.
347. Traeger, Magazin 1839.
348. Udriski, Monatsh. XI. S. 337.
349. Vivien et Augustin, Rev. gén. 1904 IV.
350. Voges, Zentralbl. f. Bakteriol. XXXI.
351. Vogt, D. Tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 395.
352. Vogt, D. Tierärztl. Wochenschr. 1912. S. 155.
353. Vogt, D. Tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 191.
353a. Vogt, D. Tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 357.
354. Weber, Virch. Arch. Bd. 13. S. 74.
355. Williams, The principles of vet. surgery. Edinburg 1879.
356. Willmanns, Magazin 1851 S. 326.
357. Wyssmann, Schweiz. Arch. Bd. 46. Nr. 2.
358. Zalewsky, Monatsh. XII.
359. Zehl, Arch. f. Tierheilk. XXIX. S. 445.
360. Zimmer, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Tierz. 1891. Nr. 8.

Gelenkentzündungen sind bei den Pferden am häufigsten anzutreffen, seltener bei Hunden, Rindern und beim Geflügel. Nach einer Zusammenstellung von Bartke (234) erkrankten in den Jahren von 1887—1895 inkl. von den Armeepferden 35068 an Gelenkkrankheiten, das waren 20,09 % aller chirurgischen Patienten; von diesen waren mit Gelenkentzündungen behaftet 19,020 d. h. 54,24 % aller Gelenkerkrankungen und 10,89 % aller äusseren Krankheiten. Nach meinen die Jahre 1899—1903 inkl. umfassenden Zusammenstellungen erkrankten in der Armee 9725 Pferde an Gelenkentzündungen, das beträgt pro Jahr 1945 also annähernd die gleiche Durchschnittszahl wie bei Bartke. Von diesen Gelenkentzündungen entfielen auf akute 25,11 % (27,39 % nach Bartke) und auf chronische 74,89 % (72,61 %). Von der akuten Ent-

zündung wurden die einzelnen Gelenke in folgender Prozentualität befallen (die eingeklammerten Ziffern ergeben die von Bartke ermittelten Zahlen): Fesselgelenk 27,8% (25,25%); Sprunggelenk 20,3% (25,76%); Kronengelenk 17,1% (15,34%); Schultergelenk 14,9% (13,74%); Kniegelenk 5,8% (5,96%); Hufgelenk 5,4% (3,01%); Hüftgelenk 3,9% (3,16%); Karpalgelenk 3,0% (6,89%); Ellenbogengelenk 0,3% (0,84%) und das Kiefergelenk 0,3% (0,05%). Von chronischer Entzündung wurden nachfolgend Gelenke betroffen: Kronengelenk 30,9% (21,4%); Sprunggelenk 26,9% (32,0%); Fesselgelenk 24,20% (23,39%); Hufgelenk 6,4% (6,81%); Hüftgelenk 2,0% (2,69%) und das Kniegelenk 2% (1,26%).

Die Gelenkentzündungen sind entweder akuter oder chronischer Art. Die ersteren lassen sich je nach der Beschaffenheit des Entzündungsproduktes in zwei Formen einteilen, die seröse und die eitrige. Die akute, seröse Arthritis ist durch die Ansammlung einer serösen, klaren, bernsteingelben Flüssigkeit in der Gelenkhöhle gekennzeichnet. Häufig enthält die Flüssigkeit kleinste Fibrinflöckchen beigemengt, ja, beim Rinde, welches eine Gattungsanlage für plastische Entzündungen besitzt, sind sogar die Fibrinmengen sehr beträchtlich, so dass man von einer Arthritis fibrinosa sprechen muss. Vielfach ist diesen Entzündungsprodukten auch etwas Blut beigemischt. Die Synovialmembran mit ihren Zotten und Falten ist gerötet, die Gefässe sind stärker injiziert, und das Gewebe ist mit kleinen Petecchien durchsetzt. Der Gelenkknorpel pflegt dabei intakt zu sein. Die Umgebung des Gelenkes zeigt eine mehr oder weniger starke, entzündliche, ödematöse Durchtränkung. Die Resorptionsverhältnisse in den Gelenken sind sehr gute, so dass die rein seröse Flüssigkeit schnell wieder resorbiert wird; die Fibrinmassen unterliegen den bekannten regressiven Veränderungen (Autolyse), bevor sie resorptionsfähig sind. Bleibt eine derartige Resorption aus, erhält sich die seröse oder sero-fibrinöse Flüssigkeitsansammlung in dem Gelenke, so haben wir den chronischen Gelenkhydrops. Durch eintretende Organisation der Fibrinmassen kann es zu einer bindegewebigen Verwachsung des Gelenkes, einer Synostosis fibrosa, kommen.

Ist durch die entzündungserregende Ursache eine Zerreissung von Blutgefässen eingetreten, so findet man Blut in der Gelenkhöhle. Diesen Zustand bezeichnet man als Hämarthrosis. Das Blut bleibt flüssig, so lange die Synovialmembran unverletzt ist; es kann dann wieder vollständig und schnell resorbiert werden. Ist durch das einwirkende Trauma die Synovialis hingegen beschädigt, so bleibt eine Gerinnung des Blutes nicht aus. Als letzte Überreste stattgehabter Blutungen findet man Blutpigment in der Synovialis. Die Ursachen dieser akuten, serösen oder sero-fibrinösen Entzündungen sind zumeist traumatische

Einwirkungen, die gewöhnlich nur ein Gelenk betreffen, so dass nur in seltenen Fällen eine Polyarthritis auftritt; letztere finden wir beim Rheumatismus articulorum und müssen sie wohl als eine Infektionskrankheit ansprechen. Altmann (238) beobachtete bei einem 2 jährigen Fohlen akuten Gelenkrheumatismus, welchem das Tier erlag; bei der Sektion fand sich im rechten Kniegelenk eine Erkrankung des Gelenkknorpels, er war glanzlos und fühlte sich rauh an; ausserdem fand sich eine Endocarditis ulcerosa valv. mitralis. Akuter Gelenkrheumatismus mit Herzaffektionen kommt nach meinen Beobachtungen gar nicht so selten bei Hunden vor, er ist ferner bei Rindern und Schweinen beobachtet worden. Nach den Angaben von Guillebeau und Hess (Kitt l. c.) können sich solche akute, serös-fibrinöse Gelenkentzündungen auch im Verlaufe von Mastitiden und im Puerperium einstellen. Es gelang beiden Forschern durch Injektion von zwei verschiedenen Arten von Mastitisbakterien in die Sprunggelenkskapsel zweier Ziegen und einer Kuh, eine akute, nicht eitrige Arthritis zu erzeugen, die nach 24 Stunden einsetzte, 2—3 Tage auf gleicher Höhe anhielt und dann nach 4—13 Tagen verschwand. Serafini (335) weist auf die interessante Tatsache hin, dass gewisse Knochen- und Gelenkkrankheiten mit Perioden des Zahnwechsels zusammenfallen: bei Rindern im Alter von zwei Jahren sah er häufig Erkrankungen der Sprunggelenke, die zeitlich mit dem Verschmelzen des unteren Tibiaendes zusammenfallen; er will diese wegen der gleichzeitig bestehenden Dentitionsperiode Dentitionsarthitiden nennen. Eine Heilung trat zumeist spontan ohne jedwede Behandlung ein.

Die akuten, eitrigen Arthritiden entstehen zumeist im Anschluss an penetrierende Gelenkwunden, wodurch Eitererregern Gelegenheit gegeben ist, in das Gelenk einzudringen, oder es greift eine eitrige Periarthritis auf die Gelenkkapsel und das Gelenk über, oder sie sind Begleiterscheinungen pyämischer Infektionen, bei denen die Krankheitserreger durch die Blutbahn dem Gelenke zugeführt werden. Die Erreger sind entweder Staphylokokken oder Streptokokken. Nach den Untersuchungen von Bossi (237) waren in 37 Fällen von eitriger Gelenkentzündung, die sich an perforierende Wunden anschlossen, 19 mal Streptococcus pyogenes; 3 mal Staphylococcus pyogenes aureus; 4 mal Staph. pyogenes albus; 3 mal beide zusammen; 5 mal Streptoc. pyog. und Staphyloc. pyog. albus; 2 mal Streptococcus und Bact. coli nachweisbar. Er hält die Streptokokken für die spezifischen Erreger der eitrigen Arthritiden. Durch Verimpfung von 0,2—0,5 ccm einer Reinkultur von Streptococcus pyogenes teils mit sehr feiner, teils grober Hohlnadel, wodurch eine Verletzung der Gelenkknorpel bewirkt wurde, in 6 Talo-tibialgelenke von drei Eseln gelang es ihm, eine typische

Arthrosynovitis purulenta zu erzielen. Es scheint sich hier auch die Frage daraufhin zuspitzen zu wollen, ob die eitrigen Gelenkentzündungen durch spez. Erreger bedingt werden, oder ob alle Eiter erzeugenden Bakterien dazu befähigt sind, wie es bez. der Entstehung des akuten Gelenkrheumatismus beim Menschen ist. Nach den Untersuchungen von Meyer (302), v. Leyden, Wassermann und anderen Forschern soll es sich hierbei auch um eine Streptokokkeninfektion besonderer Art handeln, während Singer (302) für die pyämische Natur des Prozesses d. h. für die ätiologische Wichtigkeit der gewöhnlichen Eitererreger eintritt. Die wissenschaftliche Erfahrung lehrt doch, dass eitrige Gelenkentzündungen beim Jungvieh sehr gern im Anschluss an eine Nabelinfektion vorkommen, und dass hierbei den Kolibazillen eine Hauptrolle zufällt; es sind auch Kolibazillen rein im Gelenkeiter bezw. in der Synovia bei Kälbern gefunden worden (Poels 324). Es dürften daher den von Bossi in 51% gefundenen Streptokokken nicht die alleinige Ursache der eitrigen Arthritis zuzusprechen sein, zumal in nicht weniger wie 27% nur Staphylokokken, in 14% Strepto- und Staphylokokken und in 5,4% Streptokokken und Kolibazillen gefunden worden sind. Die anatomischen Veränderungen sind zuerst an der Synovialmembran zu beobachten, die gerötet, geschwellt und zellig infiltriert erscheint. Die Gelenkkapsel und -Bänder zeigen sich gleichfalls gerötet und verquollen. Bossi konnte bereits 24 Stunden nach der Injektion von Streptokokken in die Gelenkhöhle eine Hypersekretion von Synovia, sowie eine fleckige Rötung der Innenfläche der Gelenkkapsel und des Knorpels feststellen. Am 3.—4. Tage war die Synovialmembran geschwollen und mit zahlreichen, rundlichen Elevationen von geringem Durchmesser bedeckt. Wahrscheinlich sollen dieses wohl die Gelenkfranzen sein, die wegen ihrer starken Blutfülle verdickt erscheinen und über die Oberfläche hervorragen. In der Gelenkhöhle findet sich eine eitrige oder eitrig fibrinöse Flüssigkeit, die sich der Synovia beimischt. Mitunter hat das Entzündungsprodukt einen mehr hämorrhagischen Charakter. Sind ausser den Eitererregern noch Fäulnisbakterien eingedrungen, so nimmt der Inhalt eine rotbraune, chokoladenähnliche oder schmutzig graubraune Färbung an und wird übelriechend. (Arthritis ichorosa). In beiden Fällen wird der Knorpel in Mitleidenschaft gezogen; er erscheint fleckweise gerötet und oberflächlich erodiert am 3.—4. Tage, oder er zeigt opake Zonen. Am 7. oder 8. Tage ist er schon bedeutend verdünnt, er wird abgestossen, und der Knochen freigelegt.

Der Knorpel erleidet hiernach degenerative Veränderungen, die zu seiner Einschmelzung führen, so dass also Ulzerationen statthaben. Sobald die Lamina terminalis freigelegt ist, setzt sich die eitrige bezw.

jauchige Entzündung auf die Haversschen Kanäle fort, veranlasst hier Gefässthrombose und Nekrose der Knochenschichten, die sich in Form kleinster Körnchen (Molekularnekrose) abstossen und dem Eiter beimischen. Der Knochen erscheint gelblich verfärbt wegen der in seinen Kanälen vorhandenen Eitermengen. Von Seiten des Knochenmarks kommt es zur Entfaltung produktiver Vorgänge, wodurch einmal die Abstossung der abgestorbenen Knochenteile herbeigeführt wird, und andererseits ein Reparationsvorgang eingeleitet wird. In der Umgebung des Gelenkes kommt es zur Bildung von leichten, periartikulären Osteophyten und Granulationen an der Gelenkkapsel.

Die histologischen Veränderungen bei der traumatischen, eitrigen Arthritis bestehen zunächst in einer heftigen Hyperämie der Gefässe der Synovialis; dieselbe führt zur Infiltration der letzteren und zur vermehrten Absonderung von Synovia. Nach 24—48 Stunden ist das Endothel der Synovialis an den beetförmig erhabenen Stellen abgestossen; diese Stellen sind mit Leukozyten und Exsudat infiltriert. In dem Bindegewebe finden sich zahlreiche Leukozyten; die Kapillaren daselbst sind erweitert, ihre Endothelien gequollen. Das Interstitialgewebe tritt ganz in den Hintergrund, die Interstitien sind mit Serum gefüllt, im übrigen sind viele grosse Zellen vorhanden. Die Endothelzellen sind an den Stellen, wo sie demnächst abgestossen werden, stark degeneriert und mit Exsudat bedeckt. Die Kerne besitzen kein Chromatin mehr und zeigen Vakuolen. Bei der Färbung nach Gram sieht man in dem, die Endothelien bedeckenden, Exsudat zahlreiche Eitererreger in Zoogloeaform. Nach Bossis Ansicht sind die Mikroorganismen die Ursache für das Absterben der Endothelien. Durch die so entstandenen Lücken dringen dann die Eitererreger in das subendotheliale Bindegewebe und bedingen dort eine eitrige Entzündung; letztere breitet sich jedoch nicht weit in die Nachbarschaft des Gelenkes aus. Der Charakter des Prozesses ist vorwiegend ein produktiver und an der Produktion sind hauptsächlich die Endothelien der Synovialisoberfläche und das subendotheliale Bindegewebe beteiligt. Niemals, selbst bei vorgeschrittenen Erkrankungen, konnte Bossi Granulation wie bei der Arthritis fungosa feststellen. Bemerkenswert ist die auffallende Widerstandsfähigkeit des Endothels gegen die Wirkung der Mikroben. Selbst in mehrere Tage alten Fällen, die sogar zum Tode geführt haben, ist die Synovialis in weitem Umfange von Endothel bedeckt. Es macht sich sogar eine kräftige Wucherung desselben bemerkbar, die von den unter ihm belegenen Keimzellen ausgeht. Die Wucherung des subendothelialen Bindegewebes führt zur Zottenbildung; diese erlangen jedoch keine beträchtliche Länge. Dieselben sind reich an Gefässen und führen junges, zellreiches Bindegewebe. Die Umfangsvermehrung der Synovialis und

des periartikulären Gewebes ist bedingt durch Infiltration mit Exsudat und Neubildung der Bindegewebszellen. Da Bossi sich durch die Veränderungen an den Weichteilen die Schwere der Erkrankungen nicht erklären konnte, so untersuchte er eingehend die Knorpel und Knochenenden des Gelenkes. Bereits zu einer Zeit, wo noch keine makroskopischen Läsionen am Gelenkknorpel zu sehen waren, konnte in den unter dem Knorpel gelegenen Haversschen Kanälen stärkere Füllung der Gefässe, Randstellung und Emigration der Leukozyten festgestellt werden. Bei der Untersuchung umfangreicherer Stellen des Knorpels fand sich stellenweise Nekrose, wahrscheinlich als Folge der Einwirkung der Mikroorganismen. Dadurch entstehen winzige Erosionen und Zusammenhangstrennungen, die nach der Tiefe zu an Ausdehnung gewinnen und den Weg angeben, auf den die Eitererreger an den Knochen gelangen. An denjenigen Stellen, wo infolge alter Prozesse der Gelenkknorpel in Bindegewebe umgewandelt ist, findet sich dieses stets mit Leukozyten infiltriert. In den darunter gelegenen Haversschen Kanälen sind die Gefässe ebenfalls vollgepropft mit Leukozyten und thrombosiert. Auch das wenige, perivaskuläre Bindegewebe in den Haversschen Kanälen enthält Fibrin und Hämatinkristalle. Bossi glaubt, dass diese Thrombose weniger die Wirkung der Mikroorganismen, als die Folge davon ist, dass die Gewebe sich nicht ausdehnen können. Die Folge dieser Thrombose ist Nekrose des Knochens, die offenbar durch die Wirkung der Bakterien befördert wird. Während diese Vorgänge sich in den dicht unter dem Gelenkknorpel belegenen Knochenpartien abspielen, findet in den tiefer gelegenen Haversschen Kanälen eine Neubildung von Granulationsgewebe, Markzellen und Osteoklasten statt. Durch die Wirkung dieser Prozesse werden die oben erwähnten nekrotischen Knochenmassen demarkiert und eliminiert. Auch an anderen Teilen des affizierten Knochens findet man Hyperämie und Ansammlung von Leukozyten. Letzteres ist namentlich im Knochenmark der Fall. Die Folge der Granulationsbildung und der Tätigkeit von Leukozyten und Osteoklasten ist, dass der Knochen in der Nachbarschaft der primär erkrankten Teile poröser wird. Diese Porosität entsteht aber stets auf Kosten der bereits vorhandenen Knochensubstanz. Im Gegensatz hierzu wird der Knochen im Bereich der Gelenkenden bei chronischem Verlaufe (selbst bei chronisch-eitrigen Arthritiden) nicht poröser, sondern durch die Tätigkeit der Osteoblasten, welche die Haversschen Kanäle in langen Zellsträngen anfüllen, auf Kosten des Bindegewebes in den genannten Kanälen dichter und fester.

Voges (350) beobachtete in Südamerika eine bei jungen Rindern endemisch auftretende Bewegungsstörung, die in der Regel nur ein Bein befiel. Es trat erst eine geringfügige Schwellung der Haut ein,

die später zunahm, so dass sie tumorartig wird. Es kam zur Eiterbildung, und die Folge waren Phlegmone, allgemeine Sepsis, oder der Prozess drang weiter in die Tiefe bis auf das Periost und selbst bis in das Gelenk. Der entsetzlich riechende Eiter enthielt Bakterien, die denen der Geflügelcholera glichen, nur unendlich viel kleiner und zierlicher waren; sie waren Anaëroben; die Reinkulturen hatten einen stinkenden Geruch, Meerschweinchen starben 24—48 Stunden nach der Impfung, wohingegen Kaninchen, Mäuse und Ratten dagegen immun waren.

Die chronischen Gelenkentzündungen können in zwei Hauptgruppen unterschieden werden, von denen die eine durch die Bildung eines freien Exsudates im Gelenke ausgezeichnet ist — Arthritis exsudativa chronica —, während bei der anderen eine solche fehlt — Arthritis sicca. — Die chronische, seröse Arthromeningitis oder chronischer Gelenkhydrops oder die Gelenkgallen schliessen sich entweder an eine akute, seröse Synovitis an, namentlich, wenn selbige zu wiederholten Malen auftritt, oder sind von Anbeginn an schleichend. Charakteristisch ist für sie die grössere Ansammlung einer dünnen Synovia, die schliesslich zu einer Erweiterung der Gelenkhöhle führt. Die abgesonderte Flüssigkeit ist zumeist klar und nicht so reich an Eiweiss wie bei der akuten. Die Synovialmembran verdickt sich, die Zotten derselben verlängern sich, so dass sie wie Auswüchse mehr oder weniger weit in die Gelenkhöhle hineinragen. Oftmals sind sie so dicht gedrängt an der Oberfläche der Synovialis, dass diese ein zottiges Aussehen hat. Haben dabei Blutungen in das Gelenk einmal stattgehabt, so entstehen durch Zersetzung des Blutfarbstoffes schliesslich Pigmentablagerungen an der Synovialis und am Gelenkknorpel. Wenn der Prozess lange Zeit bestanden, so kann die Synovialmembran über den Rand der Gelenkfläche hinüberwachsen und eine Art gefässhaltigen Pannus bilden. Die Knorpel geraten in Wucherung, sie fasern auf, und es entstehen so Entzündungsformen, die ich bei der Arthritis deformans näher besprechen will. Die Gelenkkapsel wird in den chronischen Entzündungsprozess mit hineinbezogen, und es bleibt eine mehr oder weniger starke Verdickung derselben nicht aus.

Fauerbach (257) hatte Gelegenheit eine chronische, eitrige Hufgelenkentzündung zu untersuchen, in derem Verlaufe es bereits zu einer Ankylosis gekommen war. Da derartige ausführliche Untersuchungen in unserer Literatur noch selten sind, so dürfte es angezeigt sein, dieselben etwas eingehender zu behandeln. Die Veränderungen am Knorpel fallen dadurch auf, dass an Stelle der normalen, milchig weissen Farbe eine gelblichgraue oder bläulichrote Färbung auftritt. Der Knorpel wird rauh, man nimmt punkt- oder strichförmige Defekte wahr, welche

den Knorpel wie angenagt erscheinen lassen. Anfangs zeigen sich nur wenige, kleine Inseln von mattgelblichem Aussehen und feiner Rauhigkeit, später nehmen sie an Zahl mehr und mehr zu und fliessen unregelmässig zusammen, wodurch das zerfressene Aussehen des Knorpels bedingt wird. Die auffälligste und zuerst sichtbare Erscheinung bei ganz intakter Oberfläche des Knorpels ist eine bemerkenswerte Vergrösserung der Knorpelzellen. Einzelne derselben liegen reihenweise, andere zu 3, 4 oder mehr in einer Kapsel, ihre Grösse wechselt demnach sehr. Die Zwischensubstanz zeigt eine stärkere Tinktionsfähigkeit und stellenweise, soweit der Entzündungsreiz eingewirkt hat, kein homogenes, sondern ein feinkörniges Aussehen.

Der Verlust der homogenen Beschaffenheit soll nach der Ansicht von Genzmer (265) darin begründet sein, dass die Kittmasse, welche die Fibrillen der Interzellularsubstanz im normalen Zustand zu einer optisch homogenen Masse vereint, durch den Entzündungsreiz gelockert, vielleicht verflüssigt und so in ihrem Brechungsvermögen geändert wird. Nach Fauerbach soll dagegen die krümelige Beschaffenheit der Grundsubstanz durch den Untergang von Knorpelzellen zustande kommen, die sich nicht mehr färben, sich aber bei starker Vergrösserung noch als Zellreste zu erkennen geben, weil man noch gefärbte Reste der Zellkerne neben ungefärbten Zellpartien vorfindet. Diese Veränderungen liegen in einer entzündlichen Zone des Knorpels, die in frischen Fällen nur die Oberfläche, in älteren Fällen auch tiefere Partien desselben einnimmt. Der Übergang in das tiefer gelegene, gesunde Knorpelgewebe erfolgt stellenweise so unvermittelt, dass das kranke und gesunde Gewebe trotz des nachweisbaren Zusammenhangs bereits eine deutliche Abgrenzung durch die entzündliche Zone der Knorpelzellen erkennen lässt; das erkrankte Knorpelstück wird dann auch tatsächlich losgestossen, und es hinterbleibt ein oberflächlicher Knorpeldefekt mit unebenem Grunde. Auf dem Wege der Kontinuität kann sich der Prozess seitlich und in die Tiefe ausdehnen. In dem abgestossenen, nekrotischen Knorpelstückchen sind noch nicht alle Zellen zugrunde gegangen. Nach Fauerbach kommt dieses dadurch zustande, dass die Demarkation nicht gleichzeitig im ganzen Umfange des Stückes auftritt, so dass bis zur vollständigen Lösung noch eine teilweise Ernährung stattfinden kann. Nach geschehener Demarkation ist der Grund des Defektes mit Eiter und Zerfallsprodukten bedeckt. Was das Herkommen der Eiterkörperchen anbetrifft, so nahm man früher an, dass sie aus den Knorpelzellen entständen, die nach Sprengung der oberflächlich gelegenen Knochenkapseln sich dem Gelenkeiter beimischten. (Weber 354). Es unterliegt heute keinem Zweifel, dass sie von der Synovialis herstammen. Nach Heitzmann (276), Arnold, Thoma

u. a. muss die Knorpelgrundsubstanz nicht als eine undurchdringliche, homogene Masse angesehen werden, sondern sie ist für Farbstoffe z. B. passierbar. Köster (291) will hieraus folgern, dass auch weisse Blutkörperchen durch sie hindurch zu dringen vermöchten und bis in die Knorpelzellen gelangen könnten. Sie sollen die Fähigkeit haben, die Grundsubstanz aufzulösen. Wenn diese Ansicht richtig wäre, so müsste man bei diesen Eiterungsprozessen in den Knorpelkapseln Leukozyten antreffen. Dies ist jedoch nicht der Fall, wie es auch von Fauerbach wieder besonders betont wird; desgl. konnte dieser keinerlei Veränderungen in der Knorpelgrundsubstanz nachweisen, die in irgend einer Weise an etwaige Bohrgänge erinnern könnten. Abweichend von Bossi konnte Fauerbach bei oberflächlicher Chondritis nicht jedesmal eine Ostitis wahrnehmen, sondern diese trat immer dann erst ein, wenn der Entzündungsprozess im Knorpel sich dem Knochen dicht genähert hatte; dahingegegen konnte er die Tatsache feststellen, dass der Knochen erkrankte, ohne dass der Knorpel die geringsten krankhaften Veränderungen aufwies. In diesen Fällen hatte der Prozess nicht etwa seinen Ausgang vom Mark aus genommen, sondern er war von der Synovialis aus direkt auf das Markgewebe des Knochens übergegriffen, dieser Modus scheint nach Fauerbachs Annahme häufiger zu erfolgen, als der im direkten Anschluss an Knorpelentzündung und -nekrose. Die Prozesse an dem Knochen sind als rarefizierende Ostitis bekannt. Oftmals überwiegen auch die produktiven Vorgänge, die im Marke einsetzen und aus den Haversschen Kanälen in Gestalt von Granulationsgewebe hervorwuchern; allmählich wandelt sich dieses in typisches Bindegewebe um und kann nunmehr wie eine Kapsel den Einbruch des Eiters in die Haversschen Kanäle verhindern, oder das Granulationsgewebe wuchert in ausgedehntem Masse in die Gelenkhöhle hinein und leitet so eine Verwachsung der Gelenkenden ein.

Alle Gelenke der Extremitäten können an eitriger bezw. eitrig-jauchiger Entzündung erkranken, ausserdem finden sich in der Literatur nur noch Angaben über eine gleiche Erkrankung am Kiefergelenk beim Maultiere, Pferde und Rinde. In den beiden ersten Fällen gelang es Ghisleni (266) und Fröhner (261) durch Resektion des Gelenkes eine Heilung ohne Ankylosenbildung zu erzielen. Beim Rinde beobachtete Hess (278) eine eitrige Kiefergelenksentzündung, bei der die eitrige Entzündung bis auf den linken Lappen des Kleinhirns sich ausgedehnt und diesen abgeflacht hatte; an der Oberfläche fanden sich fingernagelgrosse, graue, eitrig infiltrierte Herde.

Zumeist entstehen die eitrigen Entzündungen im Anschluss an perforierende Gelenkwunden, seltener sind metastatische Erkrankungen der Gelenke. Von letzteren sind an erster Stelle die im Anschluss an

eine Nabelinfektion auftretenden, eitrigen Entzündungen der Karpal- und Tarsalgelenke zu erwähnen (Kälber- und Fohlenlähme); sodann findet sich eine metastatische Erkrankung des Ellenbogengelenkes beim Pferde im Anschluss an Influenza von Percivall (317) mitgeteilt, er fand bei der Sektion ulzerierte Stellen mit Granulationen auf den Gelenkflächen, während die Gelenkbänder und das Periost frei geblieben waren. Eine doppelseitige, eitrige, metastatische Coxitis sah Noack (306) bei einer Kuh, die an multipler Abszessbildung litt, die von dem Eindringen einer Nadel in den zweiten Magen herrührte. Andere metastatische Gelenkerkrankungen finden sich häufig auch an den Tarsalgelenken zumeist mit ähnlichen Lokalisationen an anderen Gelenken, so bei der Druse, dem Petechialfieber der Pferde, beim Puerperalfieber der Kühe, bei Nabelinfektionen der Säuglinge. In der hiesigen Sammlung befindet sich ein Tarsalgelenk vom Rinde, dessen sämtliche Knochen im Anschluss an eine eitrig-jauchige Entzündung nekrotisch geworden waren.

Die chronischen Gelenkentzündungen, welche in der Regel ohne oder nur mit unerheblicher Exsudation in die Gelenkhöhle verlaufen, lassen sich in die deformierende, ulzeröse, ankylopoetische und urische einteilen. Die deformierende Entzündung ist dadurch gekennzeichnet, dass chronische Degenerationszustände mit Wucherungsvorgängen zusammen auftreten, wodurch es zu bedeutenden Veränderungen der Gelenke kommt. Der Prozess setzt zuerst am Knorpel ein, an dem eine Zerfaserung neben Wucherung von Knorpelzellen, die aber auch bald dem Untergange geweiht sind, auftritt und schliesslich zu einem vollständigen Schwunde desselben führt. Die frei zutage tretenden Knochenflächen weisen dann die sogen. Schliffflächen auf, die durch Reibung der korrespondierenden Knochenteile entstehen. Die unter dem Knorpel belegenen knöchernen Teile der Gelenke weisen ebenfalls Veränderungen auf, die teils zum subchondralen Schwunde führen, teils zu erheblichen Neubildungen, die durch eine ossifizierende Periostitis in der Nähe des Gelenkes bedingt werden. Daneben werden dann auch die Gelenkkapsel und die Bänder in Mitleidenschaft gezogen. Die Gelenkzotten vergrössern sich, treiben gleichsam Auswüchse und finden sich namentlich an den Stellen zahlreich, wo sich die Synovialmembran auf den Knorpel umschlägt.

Die Arthritis ulcerosa sicca ist ebenfalls gekennzeichnet durch eintretenden Knorpelschwund, der von den Rändern her einsetzt und den grössten Teil des Knorpels zerstören kann, der darunter gelegene Knochen zeigt lakunäre Einschmelzung und sklerosierende Entzündung der Umgebung. Der wesentliche Unterschied gegenüber der vorigen Entzündungsform liegt aber darin, dass bei der ulzerösen Arthritis eine

nur langsam fortschreitende Zerstörung der Gelenkfläche vorkommt, ohne dass erhebliche Wucherungsvorgänge seitens des Knorpels oder Periosts eintreten.

Die Arthritis chronica ankylopoetica lässt eine Vaskularisation und bindegewebige Metamorphose des Knorpels erkennen, die zu einer Verwachsung der einander gegenüberliegenden Knorpelflächen führt. Der Knorpel wird an seiner Oberfläche rauh, aufgefasert und weist vereinzelt Blutgefässe auf. In den tieferen Knorpelschichten tritt gleichzeitig eine Markraumbildung auf, die von den Markräumen des subchondral gelegenen Knochens aus erfolgt. Haben diese Vorgänge auch gewisse Ähnlichkeit mit denen der deformierenden Arthritis, so bestehen doch durchgreifende Unterschiede von derselben darin, dass keine nennenswerte Wucherung des Knorpelgewebes eintritt, und dass der Knorpel nicht vollständig schwindet, sondern sich in Bindegewebe umwandelt und so um so leichter zu einer Verwachsung der korrespondierenden Teile führt. Es kommt zu einer bindegewebigen Ankylose, die später im Laufe der Zeit vollständig knöchern werden kann, wobei das alsdann als Markgewebe fungierende Bindegewebe auch Fett aufnehmen und dadurch dem übrigen, fetthaltigen Knochenmark noch ähnlicher werden kann.

Die Arthritis urica ist gekennzeichnet durch den Erguss einer hellen Flüssigkeit in die Gelenkhöhle, in der sich Niederschläge von harnsauren Salzen bilden, in derem Verlaufe es zu entzündlichen Vorgängen im Knorpel- und periartikulärem Gewebe kommt.

Die drei erstgenannten Formen pflegen sich in mannigfaltigster Weise zu kombinieren, so dass die chron. trockenen Gelenkentzündungen die verschiedenartigsten, ma- und mikroskopischen Bilder zeigen können. Sie werden beobachtet am Knie-, Hüft-, Tarsal-, Karpal-, Schulter-, Ellenbogen-, Fessel-, Kronen- und Hufgelenk; selten sind sie am Kiefergelenk bei Pferden und Hunden zu finden.

Über die anatomischen Veränderungen der chronischen, deformierenden Gonitis finden wir genaue Angaben von Zalewsky (358). Er fand neben Verdickung und polypenartigen, 1—1½ cm langen, verästelten Auswüchsen der Synovialmembran die schwersten und ältesten Veränderungen in dem Knorpel- und Knochengewebe der Epiphysen des Femur und der Tibia; letztere erkrankt regelmässig zuerst am schwersten. Der Grund hierfür dürfte in der Struktur des Lamellensystems der Spongiosa dieser Knochen zu suchen sein. In fast allen Fällen sah Zalewsky nur die innere Abteilung des Kniegelenks ergriffen; die laterale Abteilung und das Kniescheibengelenk bleiben stets verschont. Er unterscheidet zwei Prozesse; der erste geht vom Knochen aus und greift auf den Knorpel über, und zwar in denjenigen

Teilen der Gelenkenden des Femur und der Tibia, die sich nicht berühren, sondern durch Menisken voneinander getrennt sind; der zweite ergreift stets zuerst den Knorpel und betrifft die einander berührenden Teile der Gelenkflächen, also die Gelenkfläche des zahnförmigen Fortsatzes der Tibia und deren korrespondierende Stelle des Femur. Beide Prozesse kommen öfters gleichzeitig an ein und demselben Gelenk vor und können ineinander übergehen. Im ganz frühen Stadium sieht man im medialen Gelenkkopf der Tibia eine mehr oder weniger ausgebreitete, intensive, dunkelrote bis schmutzig rotbraune Verfärbung des Knochengewebes, welches gleichzeitig weich und schneidbar ist (Osteoporose). Diese Herde haben ihren Sitz in der Nähe des Gelenkknorpels subchondral und greifen durch eine fingerförmige oder verästelte Ausbreitung auf die Nachbarschaft über. Die Folge davon ist eine Ernährungsstörung des Knorpels, die zu einer bläulichroten Verfärbung, oberflächlichen Zerfaserung und schliesslichen Usur führt. Diese strichförmigen Usuren finden sich fast immer marginal, 1—1½ cm vom vorderen und äusseren Gelenkrande entfernt, dem Schliessungsrande entsprechend, wo das Gewebe bei dem Aneinanderpressen der Gelenkflächen die stärkste Berührung erfährt und daher den grösssen Druck auszuhalten hat.

In anderen Fällen findet sich die Ostitis rarefaciens und die Knorpelusur mehr zentral auf der Gelenkfläche in der Nähe des inneren Randes der Menisken; es kommt hier mehr zu einer flächenhaften Knorpelusur, in deren Mitte der Knochen eine kraterförmige, kariös zerfressene Vertiefung zeigt, auf derem Grunde rotes Granulationsgewebe hervorscheint. Das angrenzende Knochengewebe ist sklerosiert. Im Femur nimmt der gleiche Prozess seinen Anfang, nur in viel langsamerem Tempo, so dass niemals so schwere Veränderungen an ihm wie an der Tibia bemerkt werden. Die Zerfaserung der Zwischengelenkknorpel ist stets ein sekundärer Prozess, der schliesslich zu ihrer vollständigen Zerstörung führen kann.

Die Ostitis breitet sich nach allen Seiten aus und kommt daher früher oder später an den Gelenkrand, greift auf die Synovialmembran und das subsynoviale Gewebe über und ruft hier eine Hyperostosenbildung hervor, so dass der Rand mit zottigen, zackigen, harten Verdickungen besetzt ist. Der entzündliche Prozess kann jedoch auch vom Knochen aus direkt auf das Periost übergreifen und gibt Veranlassung zur Entstehung von Osteophyten auf den Seitenflächen der Gelenkenden beider Knochen.

Die zweite Form der Entwickelung betrifft primär den Knorpel an denjenigen Stellen, wo Tibia und Femur sich direkt berühren, die also nicht von den Menisken bedeckt sind. Es kommt hier zur Ver-

färbung, Zerfaserung des Knorpels und Defektbildung. Ist der Knochen einmal entblösst, so geht der Prozess rasch vor sich. Von dem Defekte aus greift der Zerfall des Knorpels um sich, es bilden sich sehr häufig in der Richtung der Beweglichkeit des Gelenkes sog. Schliffflächen. Der blossgelegte Knochen sklerosiert. Die Schlifffurchen verlaufen am Kondylus des Femur rinnenartig, parallel von vorn nach hinten; auf der gegenüberliegenden Gelenkfläche der Tibia finden sich die entsprechenden Erhöhungen, so dass beide genau ineinander greifen. Auf den Schliffflächen findet sich kein Knorpel mehr, sie sind glatt, glänzend, gelblichweiss bis braungelb. Die Gelenkfläche der Tibia erkrankt auch bei diesem Prozess am frühesten und am schwersten. Der rauhe und harte, vom Knorpel entblösste Knochen der Tibia bewirkt durch Reibung eine Knorpelusur mit nachfolgender Eburnation des Knochengewebes auf der Gelenkfläche des Femur. Das neugebildete, sklerosierte Knochengewebe des Femur besitzt eine noch festere Beschaffenheit als das der Tibia, denn letztere leidet bei dem Abschleifungsprozess, der nach der sekundären Entzündung des Femur noch heftiger beginnt, am stärksten. Die Synovialmembran erweist sich mikroskopisch verdickt, mit stark erweiterten Blutgefässen, Anhäufungen von Leukozyten im Gewebe und Blutaustritten. Die innerste Lage der Synovialis ist in eine scheinbar strukturlose Schicht umgewandelt, in der sich zahlreiche Netze von Fibrin nachweisen lassen.

Einzelne gewucherte Zotten haben sich losgelöst und befinden sich in der Hydrarthrusflüssigkeit; sie weisen oftmals eine eigentümliche Verdichtung des Bindegewebes auf, das einen knorpelartigen Charakter trägt; die Kerne rücken stark auseinander, das Zwischengewebe wird heller und glänzender, seine fibrilläre Streifung ist zumeist noch vorhanden, oftmals trifft man eine konzentrische Schichtung. Ist der Knochen der Ausgangspunkt des Leidens, so bemerkt man an den Haversschen Kanälen eine stetig zunehmende Erweiterung, die dann zur Bildung von Howshipschen Lakunen führt; die Kanäle und Lakunen sind mit Granulationsgewebe dicht angefüllt. In diesem wuchernden Granulationsgewebe finden sich Osteoklasten. Die durch diese rarefizierende Ostitis bedingte Zerstörung des Knochengewebes kann durch eine nachfolgende Osteosklerosis wieder ausgeglichen werden, indem sich das neugebildete Granulationsgewebe in osteoides Gewebe umwandelt und an die erhalten gebliebenen Knochenbälkchen ansetzt, so dass die Knochensubstanz unter Verkleinerung der Haverschen Kanäle fester wird wie normal. Gelangt der Prozess bis an den Gelenkknorpel, so erfährt er hier zunächst einen gewissen Widerstand, nimmt infolgedessen eine grössere Ausbreitung an. Durch diese Unterminierung des Knorpels treten Ernährungsstörungen des-

selben auf, und zwar in seinen tiefsten, dem subchondralen Gewebe aufgelagerten Schichten, die zur Auffaserung und Erweichung, durch zahlreiche, in dem Gewebe auftretende Riesenzellen bedingt, führen. Die Knorpelzellen verfetten. Bei der zweiten Form des Prozesses entsteht zuerst eine Chondritis, indem die Grundsubstanz senkrecht zur Gelenkfläche verlaufende Streifen aufweist, die sich als sehr lange, stark glänzende, unverzweigte, haarförmige Fasern ausweisen oder eine mehr oberflächliche, büschelförmige Zerfaserung erkennen lässt. Zwischen den einzelnen Fasergruppen befinden sich stellenweise ganze Lücken von ausgefallener Knorpelsubstanz, die bis auf den Knochen gehen. Die Knorpelzellen verlieren ihre regelmässige Stellung, die parallel der Oberfläche verlaufenden stehen meist senkrecht wie in den tieferen Schichten, so dass man von einem säulenartigen Aufbau der vermehrten und in Häufchen beieinander liegenden Knorpelzellen reden kann. Die werden dabei 4—6 mal so gross wie normal und ähneln Riesenzellen, die ähnlich den Osteoklasten den Zerfall des Knorpels bewirken helfen; ist dieses erreicht, dann zerfallen sie fettig. Die mechanische Reibung ist für die Zerfaserung von grosser Bedeutung; denn an einzelnen Stellen sind die Knorpelfasern an ihrer dem Knochen anliegenden Basis kurz abgebrochen. Andererseits erreicht die Zerklüftung und Abschleifung allmählich den Knochen, und es sitzen demselben nur noch ganz kurze Fäserchen in Pallisadenform auf, bis er ganz nackt ist, und man die scharf abgeschnittene Schliffgrenze sieht. Durch den entzündlichen Reiz kommt es zur Sklerosis, indem das Knochengewebe sehr dicht wird, viele Knochenzellen und nur wenig Haverssche Kanäle enthält. Nur ganz selten, und dann ganz vereinzelt kommt es zu einer rarefizierenden Ostitis. Die Ursachen dieser typischen, deformierenden Gelenksentzündung sind in Überanstrengungen, traumatischen Einwirkungen und eventuell auch in fehlerhaften Stellungen der einzelnen Knochen zueinander zu suchen.

Am Karpalgelenk der Pferde kommt zumeist infolge traumatischer Insulte eine deformierende Entzündung vor, die nach Krueger (292) in den meisten Fällen (60 %) mit einer primären Ostitis rarefaciens beginnt. In erster Linie werden das Os carpale secundum, das Os carpi radiale sowie das Os metacarpale (mediale Abteilung des proximalen Endes), und erst in zweiter Linie das Os carpale tertium, das Os carpi intermedium und der Radius (mediale Abteilung des distalen Endes) von dem Leiden ergiffen. Der Regel nach sind die entsprechenden Partien der miteinander artikulierenden Knochen gleichzeitig erkrankt. Der primären Osteoporosis folgt dann sehr bald eine eigentümliche chronische Arthritis der Karpalgelenke, welche besonders häufig am Karpo-metakarpalgelenk angetroffen wird. Es kommt hierbei sehr häufig zu einer

totalen Usur des Gelenkknorpels, so dass die ganze Gelenkfläche dann ein eigenartiges, an Bimstein erinnerndes Aussehen annimmt. Die Veränderungen der Osteoporosis werden durch eine Osteosklerosis zum Abschluss gebracht; tritt diese sehr schnell ein, so findet an dem die Lamina terminalis und den Knorpel an der usurierten Stelle durchwuchernden Markgewebe eine rasche Verknöcherung statt. Man sieht dann an der Oberfläche des Gelenkes kleine, stecknadelkopfgrosse, weisse, harte Erhabenheiten sogen. Kalkpunkte. Sie sind hart und fest, lassen sich mit der Messerspitze aber leicht zerdrücken und verschwinden innerhalb weniger Stunden nach dem Einlegen in verdünnte Essigsäure. Als Folgeerscheinungen dieser Kalkpunkte entwickeln sich an den gegenüberliegenden Gelenkflächen durch Druck Schlifffurchen. Liegen die Veränderungen der Knochen- und Knorpelpartien an den einander korrespondierenden Stellen der Gelenkoberfläche, so sprosst das gefässhaltige Markgewebe der beiden Knochen einander entgegen, verbindet sich miteinander oder dringt wohl auch in die Vertiefung der gegenüberliegenden Gelenkoberfläche ein. Durch später eintretende Verknöcherung kommt es so zur Ankylosis vera, diese ist jedoch zumeist partiell und nach Krueger niemals total. Gleichzeitig bilden sich dann in bekannter Weise periartikuläre Hyperostosen. In ungefähr 40% der Fälle setzt das Leiden mit einer Ostitis rarefaciens im subperiostalem Knochengewebe und Periostitis eines oder meist mehrerer Karpalknochen ein und führt dann zu mehr oder weniger stark ausgebildeten Hyperostosen. Diese Form entsteht fast ausschliesslich infolge von Traumen, die Hyperostosen bedecken deshalb auch fast die ganze Fläche der Knochen; diese erreichen oft eine ganz erhebliche Grösse, greifen oftmals hakenförmig ineinander, verschmelzen und bedingen so eine Ankylosis spuria, wobei die Gelenkflächen nicht miteinander verbunden sind. Von den Primärherden kann sich die Entzündung nach den zentralen Teilen fortsetzen, andererseits, und dies ist die Regel, kann durch seitliche Ausbreitung der Periostitis der Gelenkrand erreicht werden. Es kommt dann wie bei der artikulären Erkrankung zu einer Hyperostosenbildung und marginalen Knorpelusur, letztere greift auf die Gelenkfläche über und führt so zur Arthritis. Wenn ausnahmsweise nur eine Gelenkfläche erkrankt war, so entwickelten sich an der korrespondierenden, gegenüberliegenden Fläche kleine Höcker, die der Gelenkfläche unmittelbar aufsassen sog. Epichondriten. Diese bestanden entweder aus einem zellreichen, Saftkanälchen führenden Gewebe, oder es zeigten dieselben eine zur Oberfläche parallel verlaufende, fibröse Beschaffenheit mit wenig Zellen. Es tritt nun sehr bald eine Chondritis hinzu, die zur Zerstörung des Gewebes führt. Schlegel (331) fand als Ursache einer Karpalgelenkentzündung, dass vom Radius durch

Einwirkung äusserer Gewalt ein Knochenstück abgesprengt wurde, in die Ausbuchtung des Synovialsackes hinabsank und die Entzündung hervorrief; es wurde durch die ständige Bewegung und Reibung an der Verwachsung verhindert.

Die chronische, deformierende Omarthritis wird bei Pferden gelegentlich beobachtet. Kärnbach (289) untersuchte 21 Fälle und konnte dabei ermitteln, dass durch einwirkende Traumen am häufigsten die mediale Hälfte des Armbeinkopfes und der Gelenkpfanne der Skapula, andererseits die Randpartie der Skapula betroffen wird. In der Regel werden auch hierbei die subchondral unter der Lamina terminalis gelegenen Teile zuerst ergriffen. Durch die Körperlast wird besonders die Randpartie des Schulterblattes komprimiert; daher findet man neben den sonstigen bekannten Erscheinungen eine Vergrösserung der Gelenkfläche, auf die zuerst Siedamgrotzky (337) hingewiesen hat. Diese kann sich nun entweder auf einen Teil des Randes beschränken, oder sie kann die ganze Peripherie in den Entzündungsprozess hineinziehen, so dass die Skapula durch einen bis zu 2 cm breiten Knochenkamm vergrössert ist und dadurch fast das Doppelte ihrer normalen Grösse erreicht. Diese neugebildeten Teile machen den Eindruck, als ob sie lediglich eine Knorpelwucherung darstellten, es handelt sich jedoch um wirkliche Exostosen mit einem auf beiden Seiten vorhandenen Knorpelüberzuge. Allmählich tritt eine Abflachung der Gelenkoberfläche der Skapula ein. Am Humerus war eine Vergrösserung der Gelenkfläche an der kaudalen und medialen Seite durch Randwucherungen eingetreten. Die Wucherungsvorgänge beschränkten sich zumeist auf die Gelenkränder, weil das Kapselband sich an der Skapula medial und aboral 2—2½ cm von der Gelenkoberfläche entfernt anheftet, und weil am Caput humeri der Schliessungsrand, der den grössten Druck bei der Brechung des Stosses zu leiden hat, sich etwa 2 cm vom Rande entfernt befindet, so dass nur in seltenen Fällen eine Periostitis sich anschliesst. Jedoch sind auch Fälle veröffentlicht, in denen es zu starker Osteophytenbildung und Ankylosierung des Gelenkes gekommen ist. Williams (355) fand eine zentrale und periphere Ankylose beim Pferde, Fricker (259) und Bray eine periphere, desgl. Lanzillotti-Buonsanti bei einem Esel eine besonders starke Osteophytenbildung am inneren Rande der Cavitas glenoidalis, deren voluminöseste auf den Humeruskopf übergreift, ohne mit demselben zu verwachsen. In der hiesigen Sammlung befindet sich ein rechtes Schulterblatt vom Pferde, dessen ventrales Ende einen Längsdurchmesser von 13 cm und einen Breitendurchmesser von 9 cm besitzt! Von einer Gelenkpfanne ist nichts mehr wahrzunehmen, es findet sich nur eine ganz seichte, eiförmige Vertiefung vor, die die oben angegebenen Masse besitzt. Das

ganze ventrale Ende ist porös, bimsteinartig, mit zahlreichen, kleinen Erhabenheiten bedeckt; Knorpel ist nicht mehr vorhanden. An der lateralen Fläche sind zahlreiche Schichtungen des Knochens wahrzunehmen, während die mediale Fläche mehr eine gleichmässig gewölbte, rauhe, feinporige Oberfläche aufweist. Diese Knochenbildungen erstrecken sich bis über die Gefässrinne für die Arteria circumflexa scapulae hinaus. Der Tuber scapulae ist nur wenig abgesetzt, der Processus coracoideus nicht mehr nachweisbar. Bei einem anderen Schulterblatte vom Pferde ist nur noch ein Teil der Gelenkpfanne erhalten und mit einem Knorpelüberzuge versehen, der kraniale Rand ist auf 3—6 mm Breite vom Knorpel entblösst und von feinporiger Beschaffenheit. Zwischen kaudalem Pfannenrande und Tuber befindet sich eine 4 cm lange und 7 cm breite Aushöhlung, deren grösste Tiefe 3½ cm, vom Pfannengelenk gemessen, beträgt. Diese ovale Vertiefung wird durch eine schräg vom medialen Pfannenrande nach der lateralen Fläche des Tuber verlaufende Knochenleiste in eine laterale, dreieckige Fläche geteilt, deren Basis der noch erhaltene Gelenkpfannenrest bildet und deren Spitze am Tuber scapulae liegt. Diese Fläche ist rauh, porös, wohingegen die gesamte untere Fläche wie mit kleinen, halberbsengrossen Verdickungen besäet ist und nur wenig porös erscheint. Das Tuber ist offenbar abgesprengt gewesen und durch eine schräge Knochenbrücke wieder angewachsen, so dass zwischen ihm und dem hinteren Rande der Skapula ein 1½ cm langes und ½ cm breites Loch sich befindet. Die ganze Fossa supraspinata ist mit einem feinporigen Knochengewebe bedeckt, so dass die Vertiefung fast ganz ausgeglichen ist. An einem linken Schulterblatt vom Pferde hat eine Absprengung des Tuber scapulae bis in die Höhe des Ernährungsloches in der Gefässrinne stattgefunden, dasselbe ist unter einer Verschiebung nach oben und vorn um ca. 3 cm wieder angeheilt. Es muss gleichzeitig eine Luxation des Gelenkkopfes vom Humerus nach vorn und oben stattgefunden haben, die nicht wieder reponiert wurde und zu einer Nearthrosis geführt hat. Dieser luxierte Gelenkkopf hat das abgesprengte Tuber auch nach oben und vorn gedrängt und seine Anheilung in dieser Lage bedingt. Man sieht hinter der nur 4½ cm langen Pfanne eine nach vorn und oben gerichtete Höhle, die 7 cm Länge, 7 cm Breite und ca. 6 cm grösste Tiefe besitzt. Diese Vertiefung zeigt eine unebene Fläche, indem zahlreiche bis walnussgrosse Vorsprünge vorhanden sind, die dann aber Schliffflächen zeigen und porös sind. Der laterale und zum Teil auch der kraniale Rand der Pfanne sind verdickt und nach der Gelenkfläche zu umgewulstet und von poröser Beschaffenheit. In die Vertiefung passt der Gelenkkopf des Humerus, der zum Teil nur noch seine Wölbung und seinen Knorpelüberzug trägt. Der kaudal-laterale Teil ist abge-

schliffen und führt in eine fast die ganze hintere Fläche des Humerus einnehmende und bis zum unteren Ende der Tuberositas deltoidea reichende, flache Vertiefung mit uneben grossporiger Wand. Unten wird sie durch einen ca. 2½ cm vorspringenden Knochenwall geschlossen. Sie dient zur Aufnahme der Gelenkpfanne. Dieses so neu gebildete Schultergelenk ist von einem gemeinsamen Kapselbande umfasst worden und vollständig ankylosiert gewesen. Ähnliche Verhältnisse nur in erheblich stärkerem Masse müssen bei einem Schultergelenke vom Schwein vorgelegen haben; an den mazerierten Teilen sieht man vom Halse der Skapula aus eine schirmartige Verbreiterung der Skapula einsetzen, so dass das untere Ende die stattliche Länge von 13 cm und Breite von 8 cm besitzt. Eine ähnliche Verbreiterung zeigt das entsprechende Humerusende. Diese Knochenmassen sind von grossen Poren, Kanälen durchsetzt, so dass sie an einen weitmaschigen Schwamm erinnern. Alle Strukturverhältnisse sind hier vollständig verwischt.

Die chronische, deformierende Entzündung am Ellenbogengelenk ist von Gurlt, Roloff, Lothes beschrieben worden. In der hiesigen Sammlung findet sich ein Ellenbogengelenk vom Pferde, welches die Erscheinungen der deformierenden Entzündung in selten schöner Weise veranschaulicht. Das distale Endstück des Humerus ist aufgetrieben und mit dicken, knolligen oder blumenkohlähnlichen Osteophyten bedeckt. Die Gelenkfläche der beiden Epikondylen zeigt ein rauhes, bimsteinähnliches Aussehen. Einzig am medialen Epikondylus findet sich noch eine ca. 4 cm lange und ½ cm breite, erhaltene Knorpelschicht, der an der entsprechenden Gelenkfläche des Radius nur eine 1 cm lange und 2—3 mm breite Knorpelbrücke gegenübersteht, die unmittelbar in der Nähe des vorderen Randes liegt. Im übrigen ist die ganze Gelenkfläche des proximalen Endstückes der Speiche und der Elle vollständig zerstört. Auch diese proximalen Endstücke sind mit dichten Osteophytenauflagerungen bedeckt, so dass der Umfang dieser Teile 34 cm beträgt! Bei einem Ellenbogengelenke vom Rinde findet man als Ausgang einer chronischen Entzündung eine vollständige, knöcherne Verwachsung des Gelenkes. Das distale Humerusende geht ohne Unterbrechung in den Ellenbogenhöcker über, so dass man eine kappenförmige feste Knochenmasse vorfindet, die mit einzelnen Knochenvorsprüngen bedeckt ist. Das proximale Ende des Radius ist von den stark vergrösserten und verdickten Epikondylen des Humerus vollständig umfasst, so dass sich z. B. der innere Epikondylus 3 cm tief über das proximale Ende des Radius hinabragt. Es ist so zu einer knöchernen Fixierung des Ellenbogengelenkes gekommen, dass Humerus und Radius einen Winkel von 65—70° bilden, während er in der Norm ca. 130° beträgt.

Am Hüftgelenk ist die chronische, deformierende Entzündung

häufiger; Lanzillotti-Buonsanti (l. c.) identifiziert sie mit dem Malum coxae senile hominis; es kommt hierbei zum Schwunde des Femurkopfes und der Gelenkpfanne, während gleichzeitig Wucherungsvorgänge in der Umgebung einsetzen.

Die feineren Vorgänge bei der Entstehung von Ankylosen bestehen nach Fauerbach (l. c.) darin, dass der Gelenkknorpel in seiner typischen Form fast vollständig geschwunden ist; man beobachtet an diesen Stellen, die ein dichtes Gefüge aufweisen und mit dem Messer leicht schneidbar sind, eine mehrere Millimeter mächtige Wucherungszone von grossblasigen Knorpelzellen, welche sich ohne scharfe Grenzen an das die Gelenkspalte ausfüllende Bindegewebe anschliessen. Die Knorpelzellen sind oval bis rundlich und haben einen relativ kleinen, gut färbbaren Kern; sie liegen in regelloser Anordnung und entbehren der Kapseln. Die Anhäufung der Knorpelzellen ist so dicht, dass man bei schwacher Vergrösserung eine Grundsubstanz kaum wahrnehmen kann; bei starker Vergrösserung erscheint sie homogen. In dieser Knorpelwucherungszone verlaufen spärlich verstreute, schlanke, verästelte Gewebszüge, die wie schmale Haverssche Kanäle aussehen. Dieselben fehlen in der dem genannten Bindegewebe zugewendeten Zone fast gänzlich und nehmen in der Nähe des Knochens an Zahl und Grösse zu; in ihrer Nachbarschaft sieht man ein an kleinen, kernhaltigen Zellen reiches Gewebe. Es erscheint, dass von hier aus die Ossifikation der Knorpelwucherungszone erfolgt. Von dem erwähnten Bindegewebe im Gelenkspalt aus setzen sich Züge frischen, zellreichen Gewebes in die Knorpelwucherungszone hinein fort. An denjenigen Stellen des Gelenkes, wo noch dünne Knorpelüberzüge vorhanden sind, fehlen entzündliche Veränderungen an den Knorpelzellen vollständig. Zwischen beiden Gelenkenden stellt Bindegewebe die Verbindung her, und zwar erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung in denselben deutlich sichtbare Faserzüge, die vielfach quer durch die Gelenkspalte in Bogenlinien verlaufen; diese Querrichtung erklärt sich durch die Widerstandsverhältnisse, die das Bindegewebe findet. An den Gelenkenden verbindet sich dasselbe entweder mit Resten des Gelenkknorpels, oder, wo dieser verschwunden ist, mit dem Markgewebe des Knochens oder mit der Wucherungszone der Knorpelzellen. Während das quer verlaufende, faserige Bindegewebe nur wenige Zellen enthält, ist das Verbindungsgewebe mit dem Zellknorpel zellreicher; ausser typischen Bindegewebszellen enthält es namentlich kleine, ovale Zellen, die sich von den anstossenden Knorpelzellen nur durch die geringere Grösse unterscheiden. Ob es sich hier um eine direkte Umwandlung von Knorpelzellen in spindelförmige Bindegewebszellen handelt, wie u. a. Birch-Hirschfeld annimmt, kann Fauerbach nicht entscheiden. Ein anderer Ver-

wachsungsvorgang ist folgender: Vom Bindegewebe aus sprossen einfache oder verästelte Kapillaren in den Gelenkknorpel hinein. Die Knorpelzellen gehen zugrunde, und die Grundsubstanz des Knorpels wird vollständig bindegewebig durchwachsen; auf diese Weise schwinden bei bindegewebigen Ankylosen allmählich die von der Knorpelnekrose verschont gebliebenen Knorpelreste. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich die wichtige Tatsache, dass die Verwachsung der Gelenkenden nicht erst einzutreten braucht, nachdem der ganze Gelenkknorpel zerstört worden ist.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die chronische Sprunggelenksentzündung bei Pferden, die klinisch als Spat bezeichnet wird. Es finden sich hierbei das Os tarsi centrale, Os tarsi tertium und das obere Ende des Os metatarsale tertium erkrankt. Nach den neueren Untersuchungen von Gotti (270) und Eberlein (256) kommt es zuerst zu einer Knochenerkrankung, indem in den Haversschen Kanälen eine Vermehrung der gewöhnlichen, lymphoiden Markzellen eintritt, welche zunächst eine mehr wandständige Lage innehalten, später jedoch die ganzen Kanäle ausfüllen und als granulierende Wucherungen erscheinen. Die Knochenkanäle nehmen an Weite zu, und die Knochensubstanz schwindet unter Lakunenbildung, durch das Auftreten der Osteoklasten bedingt, so dass es also zu einer typischen Ostitis rarefaciens kommt. Hieran schliesst sich bald eine Osteosklerosis, wodurch der Schaden nicht allein wieder vollständig ausgeglichen werden kann, sondern wodurch der Knochen eine festere Konsistenz erhält, als er normalerweise besass, es ist hierdurch also eine vollständige Reparatio eingetreten. Gewöhnlich greift aber die Osteoporosis um sich; der Entzündungsprozess gelangt bis an den Knorpel, greift auf diesen über und bedingt in der bekannten Weise eine Chondritis mit progressiven und regressiven Störungen. Die beim Knochen eintretende Verdichtung bleibt am Knorpel aus, so dass der Zerfall des Knorpels weiter vorschreitet und schliesslich zu einer umschriebenen oder vollständigen Zerstörung des gesamten Knorpellagers führt. Im Gegensatz zu Gotti fand Eberlein, dass die Granulationswucherungen aus den Haversschen Kanälen den Knorpel einfach durchwachsen, ihn dabei einschmelzend, und bis an die Gelenkoberfläche gelangen. Folgt jetzt die Osteosklerose schnell nach, so kann die Chondritis lokalisiert bleiben, und es bleiben die bekannten Kalkpunkte zurück. Anderenfalls breitet sich die Chondritis weiter aus und zerstört den Knorpel mehr oder weniger umfangreich. Zwischen dem Os centrale und dem Os tarsale tertium kommt es oft zu Ankylosen, indem die Granulationswucherungen, die von dem betreffenden Knochen her den Gelenkknorpel durchbrachen, zusammenwachsen oder jeweilig in das entgegenstehende Gewebe einfach hineinwachsen. Durch später ein-

tretende Verknöcherung entsteht dann die Ankylosis vera sive ossea. Diese ist nach Eberleins Untersuchungen in der Regel partiell, die totalen gehören zu den seltenen Ausnahmen. Hiermit kann der Prozess zum Abschluss kommen (sogenannter unsichtbarer Spat). Für gewöhnlich greift die Entzündung auf den Rand des Gelenkes — was nach Eberlein sehr schnell geschieht, da die Usur des Knorpels in der Regel nur 2—3 mm vom Rande des Knochens entfernt ihren Ursprung nimmt — auf die Synovialis und das subsynoviale Gewebe über, und von hier geht die Osteophytenbildung aus. Die Knochenentzündung kann auch direkt auf das Periost übergreifen, bevor die Knorpelusur den Gelenkrand erreicht hat, und infolge der Periostitis kommt es zur Osteophytenbildung. Es kommt so zu der Spatauftreibung oder dem sichtbaren Spat. Durch die Osteophyten kann es auch zu einer falschen Ankylosis kommen. Die Synovialis verdickt sich, die Gelenkbänder werden dicker und bei starker Hyperostosenbildung von Ossifikationen betroffen. Beschränkt sich die Osteoarthritis nicht auf die innere Hälfte des Sprunggelenkes, sondern breitet sie sich auf das ganze Gelenk aus, so entstehen auch an der ganzen Zirkumferenz des Gelenkes Hyperostosen. Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen lassen den ganzen Prozess am ungezwungensten in die Arthritis chronica deformans einreihen, denn man trifft Wucherungs- und Degenerationsvorgänge am Knorpel, Knochen, Synovialis und Periost an, und ich vermag der Ansicht Eberleins nicht beizutreten, welcher den Spat als eine besondere chronische Gelenkerkrankung ähnlich wie Schrader (332) aufgefasst wissen will, weil die Gelenkkapsel keine Wucherungsprozesse aufweise, und die ersten Störungen nicht am Knorpel sondern am Knochen sein sollen. Wenn man jedoch bedenkt, in welch mannigfaltig verschiedener Weise die chronische, deformierende Gelenkentzündung auftritt, wie bald die einen bald die anderen Veränderungen vorherrschen, so darf man sich auch nicht wundern, dass die Wucherungsvorgänge der Synovialis — die auch nach Eberlein bestehen müssen, da er von einer Verdickung derselben redet — nicht in allen Fällen die gleichen sind. Die Ansicht Eberleins, dass der Spat sich in der angegebenen Weise vom Knochen nach dem Periost hin — also exzentrisch — entwickele, wird von Havemann, Günther, Bayer, Schütz, Schrader, Gotti, Fröhner, Joly und Belli geteilt. Von anderer Seite wird betont, dass die Entstehung des Spats ein konzentrischer Vorgang sei, bei dem zuerst eine Überdehnung des Bandapparates des Sprunggelenkes entsteht, unten und innen am Tarsus beginnend, dann folgt Ostitis, Chondritis und Ankylosis. Diese Ansicht vertritt namentlich Barrier, Hess, Aronsohn, Dieckerhoff, Koloff, Percivall, Gurlt, Hochstetter, Rohlwes. Eine vermittelnde Stellung nehmen

Lanzillotti-Buonsanti, Möller, Frick, Stockfleth und Smith ein, indem sie annehmen, dass der Spat auf beiderlei Weise entstehen kann.

Lanzillotti-Buonsanti (l. c.) beschreibt eine Reihe von Krankheitsfällen, wo die Pferde typische Spatlahmheit zeigten, und wo anatomisch nur eine auf die innere Seite des Sprunggelenkes beschränkte Periarthritis bestand, während die Gelenkflächen intakt waren. Durch eine Periostitis ossificans entsteht an der Innenseite des Sprunggelenkes eine mehr oder weniger grosse Knochenauftreibung, die mit zahlreichen Osteophyten bedeckt ist. Die von der Knochenmasse eingeschlossenen Bänder sind verknöchert, die Gelenkkapsel verdickt. Die Basis der Knochenmasse ist mehr oder weniger breit; bald ist sie durch den inneren Höcker des Metatarsus III und durch das Os cuneiforme tertium begrenzt, bald durch die erwähnten, durch den Metatarsus IV, durch das Os cuneiforme primum et secundum und durch das Os naviculare. Von hier aus kann sich der Prozess dann auch auf das Gelenk ausbreiten, was sich klinisch durch verstärkte Lahmheit zu erkennen gibt. In der hiesigen Sammlung befinden sich ähnliche Präparate, es fehlen leider die klinischen Angaben dazu, jedoch möchte ich glauben, dass die Pferde zu Lebzeiten die typische Spatlahmheit gezeigt haben. Wenngleich so noch Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Entstehung und Ausbreitung des Prozesses herrschen, so ist man sich bezüglich der Art desselben doch im grossen ganzen einig. Als Ursachen des Spats werden neben den bekannten prädisponierenden und bestimmenden von Buhl (240) noch der Stand der Pferde an der Wand angegeben. Derartig aufgestellte Pferde legen sich mit dem Rücken gegen die Wand und müssen beim Aufstehen das eine Bein übermässig belasten, und so soll infolge dieser ständigen Mehrbelastung Spat entstehen. Er empfiehlt deshalb, derartige Pferde von Zeit zu Zeit umzustellen; es dürften aber sicher wohl noch andere Faktoren hierbei mitgewirkt haben. Joly (286) fasst den Spat für die Äusserung eines Entwickelungsprozesses auf, der bereits in prähistorischer Zeit beim Pferdegeschlechte begonnen hat und sich noch stets zur Vereinfachung der Gliedmasse fortsetzt. Hiernach müsste die Erblichkeit der einzige, kausale Faktor sein, und das Leiden wäre mehr und mehr unabhängig von mechanischen Einflüssen! Von einer Vererbbarkeit des Spats sprechen auch Knipscheer, Jacoulet; es darf aber wohl als abgeschlossen angesehen werden, dass nur von einer Vererbung der Körperbildung d. i. der mangelhaften Stellung bezw. des fehlerhaften Baues der Sprunggelenke gesprochen werden kann Jacoulet und Joly (282) unterscheiden drei Kategorien von Spat: 1. Solche Pferde, bei denen der Spat vorwiegend durch die individuelle Anstrengung erzeugt wird (ancêtres); 2. solche,

bei denen schon eine geringe individuelle Arbeit genügt, um ihn zu erzeugen (insuffisants) und 3. solche, bei denen schon von vornherein eine derartige angeborene Schwäche in der Skelettkonstitution besteht, dass die ersten klinischen Symptome von Spat bereits hervortreten, bevor die Tiere irgendwie angestrengt wurden (dégénérés). Im Anschluss hieran ist eine Arbeit von Gossmann (269) zu erwähnen, der eingehende Untersuchungen über die Periarthritis tarsi equi angestellt hat. Diese Krankheit kommt gar nicht so selten vor, 0,14% aller Armee-Pferde mit Gelenkerkrankungen leiden hieran, und 0,5% aller äusserlich kranken Pferde der Poliklinik in Berlin sind damit behaftet. Pferde jeglichen Alters und Schlages werden gleichmässig davon befallen; das Leiden bleibt zumeist auf ein Sprunggelenk beschränkt, selten werden beide ergriffen. Die Periarthritis kann primär entstehen durch äussere Gewalteinwirkungen, Distorsionen, Luxationen, übermässige Anstrengungen, Beschlagfehler, sowie durch mangelhaften Körperbau bezw. mangelhafte Entwickelung des Sprunggelenkes selbst. Die sekundäre Periarthritis kann sich an andere Entzündungsprozesse, so z. B. auch Spat, anschliessen, sie kommt jedoch nicht so häufig vor wie die erste Form. Schliesslich kann eine Periarthritis sekundär im Anschluss an peritarsale Phlegmonen auftreten, sowie in Begleitung von Infektionskrankheiten, wie Druse, Brustseuche, Gelenkrheumatismus etc. In frischen Fällen sieht man an dem die Oberfläche der Tarsalknochen überziehenden Periost starke Rötung, Verdickung und Auflockerung des Gewebes; auf Querschnitten sind im subchondralen Knochengewebe kleine stecknadelkopf- bis halberbsengrosse, intensiv rotgefärbte, weiche Herde (Ostitis rarefaciens) wahrnehmbar. Diese wird späterhin von einer Ostitis condensans abgelöst; infolge der Periostitis bilden sich dann mehr oder weniger grosse Osteophyten, die zu Pseudoankylosis führen können. Sie können an allen Tarsalknochen auftreten, kommen aber auch am distalen Ende der Tibia und dem proximalen Ende des Metakarpus vor. An der Bildung dieser Osteophyten soll sich auch das Knochengewebe direkt beteiligen, dieses folgert Gossmann lediglich aus dem Umstande, dass zwischen diesen und dem Knochen keine makroskopisch erkennbare Grenze mehr besteht. Dieses ist jedoch allein nicht beweisend, denn wie bei der ständig am gesunden Knochen stattfindenden, vom Periost besorgten Apposition keine Grenzbildung zu beobachten ist, so auch in der Mehrzahl der Fälle, wenn diese Apposition die normale Grenze überschreitet und so Osteophyten zeitigt. Die Hyperostosen passen sich den in ihrer Nähe liegenden Sehnen etc. an, so dass sie in ihrer Wirksamkeit wenig beeinträchtigt werden; eine Verknöcherung der Sehnen oder Sehnenscheiden hat Gossmann nie beobachtet; die Gelenkflächen waren stets frei davon. Ich kann diese Angabe durch Untersuchung einer

Reihe von Präparaten bestätigen. In einem Falle waren die Osteophyten ihrer Hauptmasse nach an dem distalen Ende der Tibia vorhanden, während das Os tarso tibiale und fibulare nur mit mässigen, und die übrigen Tarsalknochen sowie das proximale Ende des Metatarsus mit ganz kleinen Osteophyten vereinzelt bedeckt waren. Der Umfang des distalen Endes der Tibia betrug 35 cm! Bei einem Tarsalgelenke vom Rinde betrug der Umfang 45 cm; die Osteophyten bildeten in diesem Falle eine mehr zusammenhängende, an der Oberfläche fast glatte Knochenmasse. In hiesiger Sammlung befinden sich auch mehrere Präparate von Karpalgelenken von Pferden, an denen sich eine Periarthritis carpi vorfindet. Dieselbe führt gleichfalls zu einer ganz erheblichen Osteophytenbildung, die alle Karpalknochen betreffen und auf das distale Ende des Radius sowie auf das proximale Ende des Metacarpus übergreifen kann. In einem Falle war das ganze Karpalgelenk ergriffen, und fand sich auch am distalen Ende des Metacarpus eine die ganze Vorderfläche einnehmende, ca. 3 m hohe Osteophytenschicht. Bei einem anderen Pferde trug das Os carpi ulnare eine bis 6½ cm hohe, blumenkohlartige Osteophytenschicht, der korrespondierend am lateralen, distalen Ende des Radius sich eine fast senkrecht abstehende, 5 cm lange und 4 cm breite Knochenlage gebildet hatte, so dass beide zusammen eine ganz erhebliche Verdickung des vorderen, lateralen Teiles des Karpalgelenkes bedingten. An einem anderen Gelenke wies das distale Ende des Radius an seiner medialen Seite nur geringe Rauhigkeiten auf, während die vordere Fläche des Os carpi radiale und Os carpi intermedium direkt senkrecht zur Karpalgelenkfläche vorspringende, an der Vorderfläche zackige Knochenmassen von 3 cm Länge aufzeigte.

Im Verlaufe der chronischen Gelenkentzündungen kommt es auch zur Bildung von Gelenkkörpern oder Gelenkmäusen, die von Stockfleth im Knie und Tarsalgelenk, von Bruckmüller im Schulter- und Karpalgelenk, von Vogt, Hunger im Karpalgelenk, von Kärnbach im Schulter- und von Möller, Kitt und mir im Kniegelenk bei Pferden gefunden worden sind. Sie können dadurch entstehen, dass in dem entzündlichen Exsudate in der Gelenkhöhle sich Niederschläge bilden, die sich mit Kalksalzen imprägnieren, oder durch Loslösung gewucherter, knorpeliger oder fibröser oder lipomatöser Gelenkzotten, die ebenfalls verkalken, oder aus Knorpel- und Knochenplatten, die sich an der Innenfläche des Kapselbandes oder extraartikulär gebildet und dann in die Gelenkhöhle sich eingestülpt haben, oder durch Lossprengung normaler Knorpel und Knochenstücke. Der histologische Bau ist demgemäss ein verschiedener. Krueger (l. c.) untersuchte einen Gelenkkörper, der im Zentrum einen soliden, knöchernen Kern mit unregelmässigen, kleineren und grösseren Hohlräumen aufwies, in

dessen Zirkumferenz zahlreiche Knorpelzellen in dünner Schicht vorhanden waren. Kärnbach (l. c.) fand bei den im Schultergelenk aufgefundenen Körpern ein aus Knorpelsubstanz bestehendes Grundgewebe, das im Zentrum grobfaserig, nach der Peripherie zu feinfibrillär wurde. Der zentrale Teil war vollständig verkalkt, die Kerne der Knorpelzellen hier waren zugrunde gegangen, ihre Kapseln gebläht und mit einer gleichförmigen Masse gefüllt; umgeben ist der ganze Gelenkkörper von einer Zone von hyaliner Beschaffenheit; andere zeigten einen Knochenkern, der von dem ursprünglichen Gelenkknorpel und dem an den Bruchflächen neugebildeten Gewebe umgeben war. In der hiesigen Sammlung befinden sich zwei Gelenkkörper, die aus dem Kniegelenk eines Pferdes stammen, von denen der eine haselnussgross ist, und der andere eine Länge von 4 cm, eine Breite von 3 und eine Dicke von $2^1/_2$ cm besitzt, sein Gewicht beträgt 17 g! Seine Farbe ist grauweiss bis gelblichweiss, Oberfläche uneben, maulbeerförmig. Die Zehengelenke der Pferde sind häufig chronisch erkrankt, welchen Zustand man klinisch als Schale bezeichnet; am schwersten und häufigsten leidet das Kronengelenk, seltener das Fessel- und am seltensten das Hufgelenk. Die Entzündung ist eine typische, chronisch deformierende, die die gleichen makroskopischen und mikroskopischen Bilder darbietet wie bei den vorigen, so dass nichts Neues nachzutragen ist. Namentlich die Arbeiten von Udriski (348) und Kärnbach (288) haben zur Klarlegung dieser Verhältnisse beigetragen. Der Prozess kann zentripetal und zentrifugal entstehen, sowie von einem Gelenk auf das andere übergreifen, namentlich vom Fessel- auf das Kronengelenk, indem die Entzündung teils durch die Bänder teils durch das Periost weiter geleitet wird. Als Ursache sind neben fehlerhaften Stellungen der Schenkel und der Zehen Traumen und Verstauchungen anzusehen. Nach Langes (294) Untersuchungen kommt die Schale an den Vorderzehengelenken gern bei solchen Pferden vor, die mit den Vorderbeinen ziehen, die also eine schwache Nachhand oder überbaute Schulterpartie, Speckhals haben oder überhaupt für die geforderte Dienstleistung zu schwach sind.

Die Arthritis urica kommt bei Hunden und beim Geflügel vor, indem sich Harnsäure bezw. harnsaure Salze ablagern; gleichzeitig findet sich ein Erguss von Flüssigkeit in die Gelenkhöhle. Gerade beim Geflügel kommen diese Prozesse ziemlich häufig vor, und zwar vorzugsweise an den Gelenken der Füsse, seltener der Flügel. Oftmals finden sich hanfkorn- bis linsen- oder bohnengrosse Anschwellungen der Gelenke, sie fühlen sich mehr oder weniger fest weich an, seltener fluktuierend und enthalten kreidige Massen. Die Synovialis, die Kapsel und das periartikuläre Gewebe sind hyperämisch. Besteht das Leiden längere Zeit, d. h. sind mehrere Anfälle vorausgegangen, so kommt es zur

Knorpelusur, die auch auf den Knochen übergreifen kann. Brückmüller traf bei einem Jagdhunde an vielen Gelenken, namentlich am Rippenknorpelansatz, Gichtknoten bis zu Haselnussgrösse, von unebener, drusiger Oberfläche und mit gipsartigem Inhalt (Kitt). Beim Pferde ist eine Arthritis urica neuerdings von Vogt (353a) beschrieben worden. Es handelte sich um ein edles Reitpferd, welches auf dem Exerzierplatze plötzlich ein starkes Schwanken in der Nachhand zeigte, welches sich innerhalb weniger Minuten derartig steigerte, dass es nur mit Unterstützung mehrerer Reiter in eine nahe gelegene Stallung gebracht werden konnte. Nach einer Stunde hatte sich das Tier soweit erholt, dass es in die Garnison gebracht werden konnte und sich hier bei der Trabbewegung nur noch hinten links lahm zeigte. Bei eingehender Untersuchung konnte nur eine schmerzhafte Stelle am Malleolus medialis der rechten Tibia gefunden werden, über deren Entstehung nichts Näheres ermittelt werden konnte. Nach vier Wochen war die Schmerzhaftigkeit an dieser Stelle fast vollständig geschwunden, und der anfangs zurückgegangene Appetit war wieder normal geworden; trotzdem stellte sich ein beträchtlicher Schwund der gesamten Kruppenmuskulatur ein. Nach weiteren vier Wochen war plötzlich am medialen Tuberculum ligamenti des rechten Radius eine starke Schwellung aufgetreten, die durch eine Auftreibung des Knochens bedingt war und von dessen inneren zur vorderen Fläche reichte. Später, nach 5 Monaten, ging das Pferd nicht mehr vorn links sondern hinten links und vorn rechts lahm. Am rechten Karpalgelenke und am linken Sprunggelenke zeigten sich die oben geschilderten Veränderungen; das Tier lag viel, zeigte wenig Appetit und presste stark auf den Urin, der in ganz kleinen Mengen abgesetzt wurde; er war sehr sedimentreich und von der Farbe des dunklen Honigs. Bei wechselndem Befinden wurden nach 3 Monaten Schwellungen am Fesselgelenke, Kronen- und Sprunggelenken festgestellt, die alle glühend heiss waren. Der Harn war dunkelhonigfarben, fadenziehend, sedimentreich, von alkalischer Reaktion und 1052 spez. Gewicht, frei von Eiweiss. Das mikroskopische Bild war von Harnsäurekristallen in Wetzsteinform übersät. Bei entsprechender Behandlung erholte sich das Pferd vollständig, nachdem noch Rezidive an einigen Gelenken aufgetreten waren.

X. Tuberkulose.

Literatur.

361. Bollinger, Jahresber. d. Münch. Schule 1876/77.
362. Borgeand, Le Progrès vét. 1897. Nr. 4.
363. Burggraf, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. XI. S. 79.

364. Coremans, zit. nach Stenström.
365. Courmont et Dor, Compt. rend. de le Soc. de biolog. 1890.
366. Flohil, Holländ. Zeitschr. Bd. 24. S. 214.
367. Frick, D. Tierärztl. Wochenschr. 1897. S. 385.
368. Friedrich, D. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 56. S. 512.
369. Guillebeau, Schweiz. Arch. 1898. Bd. 40. P. 1.
370. Hamoir, Annal. de méd. vét. LIII. pag. 601.
371. Henschel, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. XIV. S. 239.
372. Krause, Tuberkulose d. Knochen-Gelenke. Leipzig 1891.
373. Larsen, Maanedsskr. f. Dyrleger VIII. S. 273.
374. Leisering, Sächs. Ber. 1876. S. 35.
375. Metz, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. V. S. 91.
376. Miles, zit. nach Stenström.
377. Moussu, Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. 1905. pag. 293.
378. Nocard, Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. 1890 S. 188.
379. Ostertag, Handbuch d. Fleischbeschau. S. 374.
380. Petit, Rec. de méd. vét. 1898. pag. 540.
381. Prietsch, Sächs. Ber. 1899. S. 107.
382. Rieck, Sächs. Ber. 1895. S. 86.
383. Schlegel, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1900. S. 421.
384. Schmidt, Zeitschr. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1900. S. 207.
385. Siedamgrotzky, Schweiz. Arch. 1871. Heft 2.
386. Steuding, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Heft 5. S. 9.
387. Stenström, D. Zeitschr. f. Tiermed. X. S. 133.
388. Teetz, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. XIV. S. 60.
389. Velmelage, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. VIII. S. 28.
390. Zschokke, Bayer-Fröhner. IV.

Die tuberkulösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke stellen bei unseren Haustieren nur einen verhältnismässig kleinen Prozentsatz der Tuberkulose überhaupt dar. Indessen haben doch die eingehenderen Untersuchungen des letzten Jahrzehnts erwiesen, dass dieser Prozentsatz gestiegen ist, und an dieser Steigerung sind in erster Linie die Schweine, dann aber auch die Rinder beteiligt. Die eigentliche Knochentuberkulose stellt sich als eine Osteomyelytis tuberculosa dar. In dem Mark treten die bekannten grauen oder gelblichgrauen Tuberkelknötchen in verschieden grosser Menge auf, die durch ihren typischen histologischen Bau charakterisiert sind. Das Mark gerät in Wucherung und bildet das zellen- und blutgefässreiche Granulationsgewebe von grauroter Farbe, welches dann die alsbald im Zentrum verkäsenden Tuberkeln umschliesst. Diese tuberkulösen Granulationsherde rufen eine lakunäre Knochenresorption hervor, die in analoger Weise wie bei den früher beschriebenen Krankheiten verläuft. Sind bei der eintretenden Verkäsung die Knochenbälkchen noch nicht zerstört, so verfallen sie der Nekrose, und man findet dann den tuberkulösen Käse mit feinen Knochenbälkchen durchsetzt. Dieses pflegt jedoch der Regel nach nur dann einzutreten, wenn die Verkäsung schnell einsetzt; in anderen Fällen, bei langsamerem Wachstum der Tuberkelknötchen werden die Knochenbälkchen durch

das Granulationsgewebe vollständig gelöst und resorbiert. Durch peripheres Wachstum sowie durch Konfluenz bilden sich dann grössere Herde, die von einem grauen oder grau rötlichen Granulationssaum umgeben sind. So kann ein Wirbelkörper in eine grosse Kaverne umgewandelt sein, die von dem tuberkulösen Material ganz ausgefüllt ist, wobei das Granulationsgewebe nur eine ganz dünne Auskleidung der Höhle darstellt. In dem Erweichungsbrei findet man vereinzelte nekrotische Spongiosabälkchen. Ähnliche Bildungen kommen auch in den langen Röhrenknochen vor, wobei selbst kleine Sequesterbildungen stattfinden können. Liegen diese Herde nur vereinzelt und völlig zentral, so weisen die Knochen äusserlich nur wenig Veränderungen auf. Regel ist jedoch, dass erheblichere Veränderungen Platz greifen, indem neben den Resorptionsvorgängen auch Wucherungsprozesse einsetzen. Das Periost kann von dem entzündlichen Prozess mit ergriffen werden und so aussen Knochen anbilden, während im Inneren Knochenresorption statthat; als Folge beider Vorgänge kommt es dann zu jenen geblähten, schwammigen Knochen, die als Spina ventosa bezeichnet werden. Die tuberkulösen Prozesse können auch nach aussen durchbrechen, das Periost ergreifen und hier die nämlichen verkäsenden Tuberkelherde zeitigen, die mitunter auch erweichen und dann die kalten Abszesse darstellen, welche die angrenzenden Weichteile durchbrechen und dann nach aussen als Fistelgänge münden. Die tuberkulöse Periostitis kann auch primär sein, es bilden sich dann tuberkulöse Granulationsherde in demselben, die zu einer peripheren Knochenkaries führen; das umgebende Bindegewebe pflegt dann verdickt zu sein, eine speckige Beschaffenheit angenommen zu haben und gleichfalls Tuberkelknoten zu enthalten. Das tuberkulös erkrankte Periost besitzt zumeist nicht mehr die Fähigkeit der Knochenneubildung, sondern diese findet nur vom gesunden Periost in der Umgebung der tuberkulösen Herde statt. Die Gelenke werden häufig von den tuberkulösen Herden im Periost bezw. Knochenmark her infiziert, und es kommt zur Arthritis tuberculosa, sei es, dass eine Ausbreitung per continuitatem statthat, oder dass auf dem Lymphwege Bazillen in das Gelenk verschleppt werden. Bei allgemeiner Tuberkulose können Tuberkelbazillen auch durch die Blutbahn nach den Gelenken gelangen. Ist eine Synovialmembran einmal infiziert, und kommen die Bazillen in ihr zur Entwickelung, so findet zumeist eine Dissemination derselben im Gelenke statt, so dass schliesslich an den verschiedenen Stellen zahlreiche Tuberkelknötchen sich bilden. Hierbei kommt es zu entzündlichen Veränderungen der Synovialis zwischen den Tuberkelknötchen; sie ist gerötet, geschwellt, zellig infiltriert und schliesslich in ein graurotes Granulationsgewebe umgewandelt. In der Gelenkhöhle findet sich ein reichlicher, seröser oder serofibrinöser Erguss. Die Fibrin-

massen bilden dabei entweder weissgelbe Platten oder Membranen oder reiskornähnliche Bildungen. Das tuberkulöse Granulationsgewebe kann sich vom Limbus aus über den Gelenkknorpel hinschieben, wobei es zu einem Untergange des Knorpels kommt. Andererseits wuchern die Granulationen in den Knorpel direkt hinein und zerstören denselben, oder sie dringen in das subchondrale Markgewebe ein und zerstören von hier aus den Knorpel; es bilden sich dann in den Epiphysen grössere oder kleinere Gruben, die mit tuberkulösem Granulationsgewebe ausgefüllt sind. Die Wucherungen der Synovialis können so erheblich werden, dass sich verschieden gestaltete, papilläre Zotten bilden, die mehr oder weniger weit in das Gelenk hineinschieben event. mit den anderen Teilen verwachsen können (Arthritis tuberculosa fungosa s. granulosa). Die an das Gelenk stossenden Gewebe werden im Laufe der Zeit ebenfalls mit in die Erkrankung einbezogen, so dass die betreffende Körperstelle erheblich verdickt ist, ja, die Haut sogar von tuberkulösem Granulationsgewebe durchbrochen sein kann.

Die Tuberkelbazillen sind nicht leicht nachzuweisen, sowohl bei Knochen- wie Gelenktuberkulose nicht; es muss sich demnach die Diagnose auf den makroskopischen und histologischen Befund stützen.

Was die Infektionswege anbetrifft, so kann die Knochen- und Gelenktuberkulose eine primäre oder lokale sein, wenn nur vereinzelt Bazillen von den lymphatischen Apparaten des Vorderdarmes oder vom Darm aus in die Blutbahn gelangen und so nur in den Knochen kommen und sich hier entwickeln, oder man beobachtet, wie von den erkrankten Lymphdrüsen aus eine Erkrankung der Wirbel einsetzt (Zschokke). In neuerer Zeit führt Henschel (371) aus, dass beim Schweine häufig ausgebreitete Knochentuberkulose gefunden wird, und zuweilen erst bei genauerer Untersuchung der Lymphdrüsen des Respirations- und Digestionstraktus vereinzelte kleine, verkalkte Tuberkeln zu finden sind. Die Knochenerkrankung ist aber nicht primär, sondern erklärt sich dadurch, dass beim Schwein im jugendlichen Alter ähnlich wie bei Kindern die Tuberkulose von einer Lymphdrüse aus frühzeitig in den Gelenken und Knochen zu embolischen Herden führen kann, die weiter wachsen, während die tuberkulöse Lymphdrüse an der Eintrittspforte durch Verkäsung und Verkalkung zum Stillstand kommt. Auch beim Rinde kommen solche Fälle vor, wenn auch nicht so häufig wie beim Schweine. Der eine Fall ist von Bongert und Schulz festgestellt, es war hier nur die Bronchialdrüse mit einigen verkalkten Tuberkeln behaftet, und der zweite Lendenwirbel hochgradig tuberkulös; während in dem von Bongert und Hoffmann untersuchten Falle sich der sechste Halswirbel tuberkulös erwies, ohne dass die anderen Organe bezw. Lymphdrüsen Tuberkelherde zeigten. Er sagt: Zu erklären sind diese Fälle

wohl dadurch, dass an irgend einer Einbruchstelle tuberkulöse Herde in beschränktem Umfange bestanden haben, die im weiteren Verlaufe zur Abheilung gelangt sind. Möglich wäre es aber wohl auch, dass beim Rinde eine latente, makroskopisch nicht erkennbare tuberkulöse Lymphdrüsenerkrankung in ähnlicher Weise wie beim Menschen vorkommt. In der Mehrzahl der Fälle wird es sich aber um eine sekundäre Erkrankung handeln, indem die Bazillen auf hämatogenem Wege den Teilen zugeführt werden. Ein Übergreifen des Prozesses von der Pleura auf die Rippen wird im Gegensatz zu anderen Autoren von Ostertag (379) ganz entschieden verneint, er meint, dass die Rippentuberkulose ausschliesslich auf hämatogenem Wege entstehe. Bei der Entstehung der Knochentuberkulose wird dem Trauma eine grosse Bedeutung beigemessen, wie die Versuche von Krause (372), Friedrich (368) und Courmont et Dor (365) ergeben haben. Nocard (378) konnte dasselbe bei einer Katze feststellen, die er vor drei Jahren mit Tuberkelbazillen in Reinkultur geimpft hatte, und die bislang scheinbar gesund geblieben war, es trat an dem einen Fusse dann plötzlich eine akute tuberkulöse Gelenkentzündung auf. Durch das Trauma ist die bis dahin im Körper bestandene latente Tuberkulose im Gelenke floride und klinisch sichtbar geworden. Was die Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Knochen anbelangt, so sind am häufigsten betroffen die Wirbel, die Kopfknochen, die Rippen und endlich die Extremitätenknochen.

Von den Halswirbeln kommen nach Zschokke (390) bei Pferden und Rindern vornehmlich die ersten beiden in Betracht; er ist der Meinung, dass die Einwanderung der Tuberkelbazillen gelegentlich auf embolischem Wege oder von der Dura mater aus stattfinden könne, dass es sich aber in der Regel um tuberkulöse Wucherungen handele, welche ihren Ausgangspunkt in den retropharyngealen Lymphdrüsen nehmen. Von diesen aus ziehen sich knotige, derbe, tuberkulöse Wucherungen nicht selten gegen das Schläfenbein oder den ersten Halswirbel hin. Rieck (382) fand bei einem Bullen, der Lähmungserscheinungen darbot, dass die Körper mehrerer Rückenwirbel mit untereinander zusammenhängenden und durch käsig-eitrige Massen ausgefüllten Höhlungen durchsetzt waren. Der Körper des sechsten Halswirbels war derartig aufgetrieben, dass er den Rückenmarkskanal stark einengte. Flohil (366) beobachtete Tuberkulose des siebenten Halswirbels beim Rinde, das bei Lebzeiten eine vollständig steife Haltung des Halses erkennen liess; nur im Atlas zeigte sich noch einige Beweglichkeit, so dass der Kopf ein wenig nach jeder Seite gewendet werden konnte. Gewöhnlich wurde der Kopf gestreckt gehalten. Die Vorführung der Beine geschah bogenförmig nach aussen und vorn.

Teetz (388) sezierte eine Sau, die beim Austreiben nach einem

Wege von 300 m plötzlich hinstürzte nnd sich nicht wieder zu erheben vermochte. Bei der Untersuchung konnte das Tier die Beine ansetzen, wenn es an den Ohren und dem Schwanze gehalten wurde; es hielt die Beine aber ruhig und steif. Die Beine wurden dicht zusammengestellt, so dass der Rücken einen vollständigen Halbkreis bildete; sobald der Kopf oder Schwanz losgelassen wurde, fiel das Tier wie ein Stück Holz unter heftigem Schreien auf die Seite. Neben allgemeiner Tuberkulose — insbesondere vier tuberkulöse Herde im Schlunde — fand sich der Knochen des Atlas zum Teil in eine breiähnliche Masse umgewandelt; die Bänder waren geschwollen, rosarot und mit warzenförmigen, stecknadelkopfgrossen Anhängen versehen. Die Dura mater spinalis war auf etwa 6 cm an der entsprechenden Stelle höher gerötet. Wahrscheinlich wurde dem Schweine bei einer Beissbewegung der tuberkulöse Atlas durch die Kraft der Nackenmuskulatur zerdrückt, wodurch die plötzlich eingetretene Lähmung sich erklärt. Henschel (371) führt einen von Bongert und Hoffmann mitgeteilten Fall an, wo bei einer 4jährigen Kuh in dem sechsten Halswirbel ein kartoffelgrosser, tuberkulöser Herd gefunden wurde, der aus reiskorn- bis erbsengrossen, verkästen und teilweise verkalkten Tuberkeln zusammengesetzt war.

Coremans (364) fand den sechsten, und Miles den vierten und fünften Halswirbel bei einer Kuh tuberkulös. Burggraf (363) sah bei einer Kuh, die zu Lebzeiten unbestimmte Lähmungserscheinungen der Hinterhand gezeigt hatte, eine tuberkulöse Erkrankung eines Rückenwirbels.

Hamoir (370) fand im 5., 11. und 13. Rückenwirbel sowie in einem Lendenwirbel Tuberkulose beim Rinde. Durch den Druck, den das Rückenmark in dem veränderten Wirbelkanal erleidet, treten fast regelmässig Bewegungsstörungen auf, die namentlich beim Herumtreten der Tiere sichtbar werden. Viel später erst weist die Wirbelsäule in der Rücken- und Lendengegend Verkrümmungen auf. Das Tier geht dann schwankend, und wenn es sich erheben will, muss es erst die hundesitzige Stellung einnehmen, oder es steht wie ein Pferd auf. Das Aufstehen geht nur sehr langsam vor sich und ist zweifellos mit grossen Schmerzen verbunden, infolgedessen liegen die Tiere viel. Beim Urinieren taumeln die Patienten hin und her, sinken dann in die Knie und urinieren wie ein junger Hund. Dieses Symptom soll für Wirbeltuberkulose sehr charakteristisch sein.

Stenström (387) beobachtete bei einer vierjährigen Färse, die zweimal gekalbt hatte, eine Schwäche der Hinterhand, so dass das Aufstehen erst nach vielen Bemühungen gelang; hierbei bogen sich die Hinterschenkel förmlich unter der Körperlast. Der Rücken wurde gekrümmt gehalten und beim Gehen, besonders bei Wendungen, schwankte

ihr Hinterteil stark nach den Seiten. Die Kuh zeigte deutliche Erscheinungen der Ataxie, indem die Hintergliedmassen schnell aufgehoben und dann wie aufs Geratewohl auf den Boden gesetzt wurden. Dabei war das Allgemeinbefinden ungestört, der Appetit gut, der Harn enthielt keinen Zucker und Eiweiss, jedoch waren bei der Auskultation der Brusthöhle Rasselgeräusche hörbar. Der Zustand verschlimmerte sich, das Tier konnte sich nur mit Hilfe mehrerer Personen erheben und nahm beim Urinieren eine eigentümliche Stellung an, indem die Hintergliedmassen weit unter den Leib gestellt wurden, so dass die Hinterflächen der Schenkel beinahe den Boden berührten. Bei der Schlachtung erwies sich der neunte Rückenwirbel tuberkulös; er war aufgetrieben und enthielt an dieser Stelle einen käsigen Abszess; in seinem übrigen Teile war er von käsigen, tuberkulösen Herden durchsetzt, welche in einem graurötlichen Granulationsgewebe eingebettet lagen. Durch die Verdickung des Wirbels war es zu einer sanduhrartigen Kompression des Rückenmarkes gekommen. Stenström erwähnt noch, dass Morot den zweiten und dritten, Demoulin den vierten Rückenwirbel und einen nicht näher bezeichneten Lendenwirbel erkrankt fand. Im Anschluss hieran möchte ich einen Fall mitteilen, bei dem es sich um eine tuberkulöse Erkrankung eines Lendenwirbels bei einem gemästeten Schweine handelt, die zufällig beim Schlachten entdeckt wurde. Durch die tuberkulöse Auftreibung des Wirbelkörpers war das Rückenmark bis auf ein Dritteil seines normalen Umfanges komprimiert, ohne dass das Tier bei Lebzeiten irgendwelche Bewegungsstörungen gezeigt hatte. Ich hatte ferner Gelegenheit bei einer Kuh Tuberkulose im Schweifwirbel zu finden, worüber sich bislang keine Angaben in der Literatur vorfinden; es handelte sich um den ersten Schweifwirbel, in dessen Körper sich ein 22 mm langer und 15 mm breiter, teils verkäster, teils verkalkter Tuberkelherd vorfand; vom Wirbelkanal wurde er von einer ½ mm breiten Knochenlamelle getrennt, während er im unteren Teile bis an das Periost grenzte.

Was die Tuberkulose der Kopfknochen anbetrifft, so beschreibt Frick (367) eine langsam wachsende Geschwulst im Bereiche der linken Hirnbasis bei einer Kuh, welche zu einer erheblichen Auftreibung der entsprechenden Schädelknochen geführt hatte. Sie war nach der Schädelhöhle durchgebrochen, so dass im Bereiche des linken Felsenbeines und oberen Keilbeinflügels eine knapp mannesfaustgrosse, knollige Geschwulst in die Schädelhöhle hineinragte; sie war an der Oberfläche mit der glatten, etwas verdickten, sehnenartigen Dura mater bedeckt. Das Gehirn war bedeutend nach rechts gedrängt; der Hinterhauptlappen der linken Hemisphäre war vollständig geschwunden, und der übrige Teil der letzteren kleiner als normal. Trotz dieser starken Abweichungen im Be-

reiche der linken Hemisphäre hatte das Tier keine erheblichen nervösen Störungen gezeigt.

Moussu (377) veröffentlicht einen neuen Fall von Tuberkulose der Schädelknochen beim Rinde. Es ist dies der dritte von ihm beobachtete; in dem einen Falle war das Stirnbein, in dem anderen das Schläfen- und Scheitelbein ergriffen. In dem letzten Falle zeigte die Kuh in der linken Schläfengegend an der Basis der Ohrmuschel eine harte, schmerzlose Anschwellung; diese Anschwellung eiterte stets im Zentrum und spottete jeder Behandlung. Bei der Schlachtung fand sich die Schädelkapsel der linken Seite derart entartet, dass die äussere Knochentafel stark nach aussen gedrängt und stellenweise perforiert war; die innere Knochentafel war intakt. In der Nachbarschaft der erkrankten Knochenstelle fand sich ein derbes, speckiges, von zahlreichen Knochenzügen durchsetztes Gewebe, in dessen Maschen sich typische Tuberkel fanden. Dieses Gewebe setzte sich durch die Öffnungen in der äusseren Tafel des Knochens in das Knochenmark fort. Die regionären Lymphdrüsen waren ebenfalls tuberkulös, sonst aber fanden sich im Körper kaum Spuren von Tuberkulose. Ich beobachtete in einem Falle Tuberkulose der Siebbeinzellen bei einem Schweine.

Metz (375) hat beim Rinde einen Fall von Tuberkulose des Sternums gesehen und bei einem anderen Rinde solche des Rippenknorpels der siebenten Rippe. Der Knorpel war zum Teil völlig zerstört; der Rest enthielt nesterförmig runde, gelbe Knötchen, nach deren Entfernung rundliche, in Farbe und Glanz vom normalen Knorpel sich nicht unterscheidende Vertiefungen zurückblieben.

Ich beobachtete eine tuberkulöse Osteomyelitis des Radius einer Kuh, die wegen unheilbarer Lahmheit geschlachtet worden war.

Gelenktuberkulose kommt vornehmlich bei Schweinen und Rindern vor. Siedamgrotzky (385) fand bei einem Affen Tuberkulose des Karpalgelenkes, während wir Guillebeau (369) eine eingehende Untersuchung der Gelenke von Rindern auf Tuberkulose verdanken. Er hält dieselben beim Rinde für gar nicht so selten, das Ausbleiben der Eiterung, der chronische Verlauf, und die nie ausbleibende Atrophie der Muskeln sind charakteristische Symptome für dieses Leiden. Er untersuchte 33 Fälle, von denen allein 23 das Kniegelenk, 6 das Karpal- und 4 das Tarsalgelenk betrafen. Die Gelenkzotten sind vergrössert, hier und da haselnuss- bis pflaumengross und hyperämisch. Einige von ihnen verwandeln sich in flache, mehrere Zentimeter lange und breite Membranen, die zwischen die Gelenkenden hineinwachsen (Pannus). So weit sie reichen, wird der Knorpel zerstört; der Substanzverlust greift auch auf den Knochen über, so dass flache, unebene Gruben entstehen, die mit Pannus gefüllt sind. Letzterer senkt sich mittels wurzelähnlicher

Fortsätze in die Knochenlücken hinein. Stets schreitet die Arrosion an den gegenüberliegenden Knochenenden in gleicher Ausdehnung vor, so dass die Membran in gleich grosse Abschnitte beider Epiphysen eindringt; hier trifft man nicht selten tiefe, mit Granulationsgewebe gefüllte Gruben an. Um das Gelenk besteht meist Ödem; die dem Gelenk unmittelbar aufliegende Muskulatur zeigt eine blasse Farbe und manchmal eine kolloide Entartung der Fibrillen. Verkäste Herde fand er zweimal in der Umgebung der Gelenke. Die Gesamtheit des Bildes entspricht der oben geschilderten Arthritis sive Synovitis fungosa. Schlegel (383) sah bei einer acht Jahre alten Kuh eine tuberkulöse Gelenk- und Sehnenscheidenentzündung am Kronengelenk; dieselbe war seit ½ Jahre auffällig lahm, zeigte eine knochenharte Schwellung an der Innenseite des Kronengelenkes und einen Schwund der Schenkelmuskulatur. Neben allgemeiner Tuberkulose fand sich bei der Schlachtung im inneren Kronengelenk des rechten Hinterfusses eine vermehrte, leicht gerötete Synovia, durch welche die Gelenkkapseln erweitert erschienen. Die Synovialis war glanzlos, rauh, samtartig, zum Teil mit faserig-schwammigem, gelblichen Gewebe besetzt, zum Teil mit erheblich gewucherten Zotten; im inneren Kronengelenk hatte sich ein in der Gelenkhöhle freiliegender, platter, faserig-schwammiger Gewebsfetzen abgelöst. Im Klauengelenk war der Knorpelüberzug an den Rändern geschwunden; im Kronen- und Fesselgelenk fanden sich zahlreiche, mehr oder weniger tiefgreifende Knorpeldefekte; alle diese Knorpeldefekte waren entweder durch weiche Granulationen ausgefüllt und zeigten wallartig aufgeworfene Ränder, oder aber die Knorpeldefekte waren durch harte, ungleichmässige Granulationen eingedeckt und mit dünner, gelber Knorpelschicht überknorpelt! In der Gelenkkapsel des Klauen- und Kronengelenkes sass dicht neben der gemeinschaftlichen Strecksehne je ein bohnengrosser, abgekapselter, verkalkter, gelber Tuberkel. An den Seitenrändern des Kronengelenkes befanden sich mehrere bis mantelknopfgrosse, plattenartige Knochenauflagerungen, während am vorderen unteren Fesselbeinrande eine etwa markstückgrosse, stellenweise mehrere Millimeter tiefgreifende, rarefizierende Ostitis zu konstatieren war. An die schwammigen Wucherungen der Kronengelenkkapsel anschliessend, setzten sich ebensolche gelbe, faserig-schwammige, unter den Streck- und Beugesehnen gelegene Gewebsmassen fort, in welche kleinere und grössere verkalkte Tuberkel eingelagert waren; dieselben enthielten in Schnitten spärlich Tuberkelbazillen. Die gewucherten Zotten der Gelenkkapsel zeigten nur schmale, schwach fibrilläre Bindegewebszüge, hingegen überall auffallend hervortretende kleinzellige Rundzellen und Fibroblasten; in diesem namhaft gefässarmen Grundgewebe lagen viele kleinste, typische Miliartuberkel, deren Zentrum zwar überaus selten beginnende Koagulations-

nekrose, dagegen zahlreiche Riesenzellen mit randständigen Kernen aufwies, die in einer Zone dicht gehäufter, epitheloider Zellen lagen, die von einem Hof sattgefärbter Leukozyten umgeben waren.

XI. Aktinomykose.

Literatur.

391. Bang, D. Zeitschr. f. Tiermed. X. 1884.
392. Berg, Maaneds. f. Dyrlaeger. VIII pag. 226.
393. Berzstrond, zit. nach Kitt.
394. Dorn, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 493.
395. Fumagelli, La Clin. Veter. 1903. pag. 208.
396. Gebauer, Rundschau auf d. Gebiete d. Fleischbeschau 1901. S. 177.
397. Geiger, Wochenschr. f. Tierheilk. 1897. S. 202.
398. Johne, D. Zeitschr. f. Tiermed. VII. 1882.
399. Kitt, Spez. path. Anatom. S. 307.
400. Koorevaar, Annal. de méd. vét. 1900. pag. 507.
401. Leblanc, zit. nach Schlegel Ergebnisse VII. S. 414.
402. Pilz, ibid.
403. Poes, Arch. de Bruxelles 1902. pag. 89.
414. Schwarz, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 600.
415. Stadie, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1906. Heft 1.

Im Gegensatz zum Menschen sehen wir bei unseren Haustieren die Knochen ziemlich häufig an Aktinomykose erkranken; ja, man kann sogar so weit gehen und behaupten, dass sie die häufigste Form der Knochenerkrankungen beim Rinde überhaupt darstellen. Die Infektion erfolgt zumeist vom verletzten Zahnfleisch bezw. den Zahnalveolen aus, und es kommt zur Entstehung einer Periostitis bezw. Osteomyelitis actinomycotica. Im ersteren Falle ist das Periost und umgebende Bindegewebe verdickt und beherbergt grössere oder kleinere, aus dem typischen, weichen Granulationsgewebe bestehende Aktinomykome; mitunter kommt es seitens des Periostes zur Osteophytenbildung. Sind die Pilze durch die Zahnalveolen in das Knochenmark gedrungen, so setzen die Prozesse ein, welche wir als Ostitis bezw. Osteomyelitis rarefaciens und Periostitis ossificans kennen gelernt haben. Durch die Umwandlung des Markgewebes in Granulationsgewebe kommt es zur Einschmelzung des Knochengewebes, wodurch der Knochen eine schwammähnliche, lakunäre Beschaffenheit annimmt. Durch die in vielen Fällen gleichzeitig auftretende Knochenneubildung, die vom Periost aus einsetzt, kommt es dann zu jenen oftmals enormen Auftreibungen der Knochen, welche ihnen den Namen Winddorn eingetragen haben, und die besonders gut an den Kieferknochen zu sehen ist.

Der Durchbruch dieser zentralen Knochenaktinomykome kann so wohl nach aussen in die Weichteile und selbst durch die Haut, wie

auch nach innen — beim Oberkiefer in die Stirnhöhle, das Antrum Highmori etc. — erfolgen. Das aktinomykotische Gewebe ist durch seine weiche Beschaffenheit und das Vorhandensein der gelblichen Drusen gekennzeichnet; in dem Knochen findet man auch mitunter einen eiterähnlichen Inhalt, der dann die Drusen in zahlreicher Menge birgt, so dass er sich sandig anfühlt. Die Kieferaktinomykose nimmt ihren Anfang meist mit flachen Granulationen am Zahnfleisch, um dann in die Tiefe bis auf das Periost und das Markgewebe überzugehen. Von unseren Haustieren erkranken am häufigsten die Rinder, dann die Schweine, Pferde und Hunde an Aktinomykose. Beim Rinde erkranken am häufigsten die Kieferknochen — Ober- sowohl wie Unterkiefer; Aktinomykome der Wirbelsäule sind beim Rinde von Poes, Koorevaar, Berystroud, Kitt, des Brustbeins von Kitt und der Metatarsalknochen von Berg beobachtet worden.

Poes (403) fand bei einer Kuh den Kanal des siebenten Halswirbels vollständig von einem aktinomykotischen Tumor angefüllt, der sich durch drei Segmente weit im Wirbelkanal fortsetzte und eine leichte Kompression des Rückenmarkes bedingte.

Berg (392) beobachtete eine unheilbare Lahmheit des linken Hinterschenkels bei einem jungen Stiere; nach der Schlachtung fand er ein periostales Aktinomykom, das in das Knochengewebe hineingewuchert war und die Grösse eines mittleren Hühnereies besass.

Koorevaar (400) konstatierte bei einer an unbestimmten Paresen leidenden Kuh Aktinomykose des dritten Rückenwirbels.

Beim Schweine sind die Wirbelknochen viel häufiger Sitz der Aktinomykose als die Kiefer.

Beim Pferde sind Aktinomykome des Kiefers von Leblanc, Pilz, Schwarz und Geiger beobachtet.

Fumagelli (395) fand bei einem Terrier in der Höhe des ersten Backenzahnes eine harte, dem Knochen fest aufsitzende, nussgrosse Anschwellung; die beiden ersten Backzähne liessen sich leicht entfernen, in dem aus den Alveolen und Knochen sich entleerenden Eiter fand er Aktinomycesrasen.

XII. Botryomykose der Knochen.

Kitt (l. c.) hat diese Erkrankung einmal zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ein einjähriges Pferd zeigte an der linken Brustwand eine hühnereigrosse Anschwellung, die im Laufe der Zeit die Grösse eines Manneskopfes erreichte und zahlreiche Fistelgänge aufwies. In dieser, äusserlich aus einer mächtigen Bindegewebsschwarte dargestellten Geschwulstmasse, die sich in drei grosse Knoten teilte, steckte eine Rippe,

die gleichsam den Kern der Geschwulst bildete. Durch rarefizierende Ostitis aufgetrieben, war das Knochengewebe so schwammig geworden, dass es sich mit dem Messer schneiden liess; es enthielt einen schleimig-eiterigen, graugelben Erweichungsbrei und zerfliesslich weiches Granulationsgewebe, äusserlich umschlossen von speckigem, dicken Bindegewebe, welches herdweise schleimig-eitrige Pfröpfe vorquellen liess. In diesen erweichten Partien liessen sich makroskopisch sandkornartige, gelbgraue Einlagerungen erkennen, die sich als Botryococcusrasen ermitteln liessen. Am mazerierten Knochen bestand eine äusserst zarte, geblähte, wie feine Filigranarbeit aussehende Osteoporose.

XIII. Rotz.

Literatur.

416. Eggeling, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1875. S. 290.
417. Grebe, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1881. S. 236.
418. Peters, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 720.
419. Werner, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1878. S. 187.

Knochenrotz ist sehr selten. In der Literatur finden sich nur vereinzelte Fälle mitgeteilt; sie entstammen zumeist vergangenen Jahrzehnten, wo der Rotz noch eine viel grössere Verbreitung hatte wie heute. Die Rotzbazillen können entweder auf hämatogen-embolischem Wege nach dem Knochenmark verschleppt werden, oder, was wohl am häufigsten der Fall sein dürfte, sie dringen von der erkrankten Haut bezw. Unterhaut in die Tiefe und kommen so per continuitatem zum Knochen oder mit Hilfe der Lymphbahnen. Sie rufen hier eine rarefizierende Ostitis hervor, die zur Auftreibung der Knochen führt, während die gebildeten grösseren oder kleineren Hohlräume von eitrigem oder trocken-bröckeligem Inhalt ausgefüllt werden.

Eggeling (416) konnte bei einer sechsjährigen Ardenner Schimmelstute eine eigenartige Haltung des Kopfes wahrnehmen; das Pferd hielt den Kopf zumeist gesenkt, stützte den Kinnwinkel auf den Krippenrand und hielt das Hinterhauptsgelenk möglichst gestreckt. Hob man den Kopf in die Höhe oder bog ihn seitwärts, so gab das Pferd zu erkennen, dass ihm dieses schmerzhaft sei, und nach dem Loslassen des Kopfes kehrte es sofort in seine frühere Stellung zurück. Das Futter wurde langsam verzehrt, Heu aus der Raufe gar nicht, vom Erdboden langsam aufgenommen. Späterhin wurde das Tier wegen Rotz getötet; die Sektion ergab neben ausgebreitetem Hautrotz, Lungen- und Milzrotz und eine rotzige Erkrankung des zweiten Halswirbels. In dem von Schulz aufgenommenen Sektionsbefunde lautet es: An der rechten Seite

des zweiten Halswirbels, und zwar auf dem Bogen desselben und vor dem hinteren schiefen Fortsatze liegt ein walnussgrosser, abszessähnlicher Herd, der von fibrösen Zügen umschlossen ist, welche bis in die nachbarlichen Muskeln hineinreichen. Dieser Herd sitzt auf dicken Osteophyten und kommuniziert mit einem in der Diplöe des Wirbels gelegenen haselnussgrossen Herde, der ebenfalls mit einer eiterähnlichen Flüssigkeit angefüllt ist. Die Nachbarschaft des letzteren ist gerötet, und die noch weiter nach aussen gelegene Diplöe sklerosiert. Es lässt sich aus dem Sektionsbefunde nicht entnehmen, wie die Infektion des Wirbels zustande gekommen ist; Eggeling meint, dass zuerst eine Osteomyelitis malleosa entstanden sei, die dann aufs Periost übergegriffen habe.

Werner (419) sezierte ein Militärpferd und fand bei diesem an der äusseren Haut zwei flache, derbe, handtellergrosse Geschwülste, dann eine links in der Mitte der 10. Rippe, während die andere rechts in der Gegend der 13. Rippe sich befand. Beim Einschneiden in die Geschwülste entleerte sich eine graugelbe, eiterähnliche Flüssigkeit, welche aus fast taubeneigrossen Höhlen stammte. Beide Höhlen befinden sich in der die Rippenwandungen bedeckenden Muskulatur. An der rechten Seite findet sich die Eiterhöhle mit ihrem Grunde auf der äusseren Fläche in der Mitte der 13. Rippe; die Rippe ist daselbst schwammig, bis zu ihrer doppelten Stärke aufgetrieben und weist an der äusseren konvexen Fläche mehrere Kanäle auf, die mit kleinen Höhlen im Innern der Knochensubstanz kommunizieren. Die Rippenpleura ist verdickt. Das linksseitige Geschwür sitzt mit seinem Grunde an dem vorderen konvexen Rande der 10. Rippe und kommuniziert mit zwei in die Knochensubstanz sich erstreckenden Kanälen, die in kleine Höhlen übergehen. Die Form und Umgebung zeigen dieselbe Beschaffenheit wie rechts. Nach Abzug des Periostes bemerkt man an dem Knochen eine grosse Anzahl dicht nebeneinander liegender Löcher und Grübchen, die dem Knochen ein rauhes, poröses Aussehen verleihen. Die Hohlräume der Rippen enthalten in den aussen gelegenen Bezirken ein weisses, käsiges und leicht zerreibliches Material, während die mehr im Innern der Knochenkavernen gelegenen eine zusammenhängende, rot gefärbte, sulzige Substanz darstellen, die an dem Knochen fest adhäriert und mit dem roten, fötalen Marke die grösste Ähnlichkeit hat; letztere bestehen aus runden Zellen mit einem oder mehreren Kernen und sind von gewöhnlichem Granulationsgewebe nicht zu unterscheiden; erstere enthalten körnige Detritusmassen, Eiterkörperchen, Fettkörnchenzellen und Körnchenkugeln.

Grebe (417) fand bei einem 18 Jahre alten, rotzigen Wallach in der Gegend der letzten Rippen je einen handgrossen Tumor, der je mit der 18. Rippe seiner Seite in Verbindung stand. Die Rippen waren in

ihrem ganzen Umfange verdickt; von aussen führten kleine Löcher in unregelmässig gestaltete, kommunizierende Hohlräume, die mit trockenen, gelblichen Massen von gelblichweisser Farbe gefüllt waren. Ich habe auch zweimal Gelegenheit gehabt, rotzige Erkrankung der Rippen zu sehen, bei denen die Infektion offenbar von den in der darüberliegenden Haut befindlichen Rotzknoten ausgegangen war.

Peters (418) erwähnt auch, dass er bei einem Pferde im oberen Teil der letzten Rippe Knochenrotz gefunden habe.

XIV. Abnorme Pigmentierung.

Literatur.

420. Bail, Journ. de méd. vét. LI. pag. 145.
421. Moselmann et Hébrant, Annal. de méd. vét. 47. pag. 201.
422. Schenk, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. XII. S. 155.
423. Wagernous, Annal. de méd vét. 1898.

Eine abnorme rotbraune bis schwarzbraune Verfärbung des gesamten Skeletts ist einige Male beobachtet worden. Wagernous (423) fand bei einer sonst gesunden Färse eine rotbraune Verfärbung des Skeletts. Die chemische Untersuchung der Knochen ergab keine Verschiedenheit von den normalen Knochen. Der Farbstoff war in Wasser, Alkohol, Äther, Chloroform unlöslich; er liess sich aber leicht in Alkalien und verdünnten Säuren lösen, namentlich in Kalilauge und Salpetersäure. Beim Erhitzen desselben entstand Ammoniak und bei seiner Kalzinierung verblieb ein reichlicher Eisenrückstand. Seiner Meinung nach gehört der Farbstoff zu den Blutfarbstoffderivaten. Das Knochengewebe zeigte die Anfangsstadien von Degeneration. Ähnliche Befunde erhoben Bail (420), Moselmann et Hebrant (421) und Schenk (422). Kitt benennt diese Färbung Melanosis ossium, jedoch spricht der reichliche Eisengehalt dafür, dass wir es nicht mit Melanin zu tun haben, sondern mit einem Farbstoff, der als Derivat des Blutfarbstoffes anzusehen ist. Die Melanine sind dahingegen als schwefelreiche, N-haltige Körper aufzufassen, die nach Schmiedeberg das Produkt einer langen Stufenfolge von Umwandlungsprodukten der Eiweissstoffe darstellen.

XV. Geschwülste.

Literatur.

424. Albrecht, D. Zeitschr. f. Tiermed. VI. S. 1.
425. Bollinger, Münchener Jahresber. 1876 77.
426. Born, Veterin. 1897. Nr. 7.
427. Borst, Geschwulstlehre 1902. S. 56.

428. Cadéac, Revue vét. 1885. S. 379.
429. Casper, Pathol. d. Geschwülste 1899.
430. Dammann, Magazin f. Tierheilk, XXX. Nr. 1.
431. Dieckerhoff, spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 1.
432. Duschanek, Tierärztl. Zentralbl. 1903.
433. Eber, D. Zeitschr. f. Tiermed. XXII. S. 161.
434. Eiselt, Prager Vierteljahrsschrift 1862.
435. Fretjanoff, Mitteil. d. Kasaner Vet. Inst. 1890. S. 125.
436. Frey, Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. 1891.
437. Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. V. S. 67.
438. Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. VI. S. 90.
439. Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. VIII.
440. Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. VIII. S. 303.
441. Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. VIII. S. 490.
442. Glage, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. VIII. p. 228.
443. Görig, D. Tierärztl. Wochenschr. 1893. p. 37.
444. Gurlt, spez. path. Anatomie.
445. Hartl, Tierärztl. Zentralbl. 1899. Nr. 10.
446. Hebrant, Annal. de méd. vét. LII.
447. Hoare, The Veterinary Journ. XXIV. S. 393.
448. Ismestjew, Westnik Obschtschestwen. vet. 1904.
449. Johne, Kirch-Hirschfeld Allg. Pathol.
450. Kitt, path. Anatomie.
451. Leisering, Sächs. Bericht 1861. S. 16.
452. Leisering, Sächs. Bericht 1871.
453. Morot, Journ. de méd. vét. 1898. pag. 416.
454. Nikolsky, Veterin. Feldsch. Westink. 1904. Nr. 5.
455. Nocard, Arch. vét. 1877. S. 328.
456. Petit, Bull. de la Soc. centr. LII.
457. Petit, Bull. de la Soc. centr. LI.
458. Petit, Bull. de la Soc. centr. LV.
459. Petit, et Drouin, Bull de la Soc. centr. LVII.
460. Petit, Bull. de la Soc. centr. LVII.
461. Pflueg, Östr. Vierteljahrsschr. 1871. S. 1.
462. Rautmann, Monatsh. f. prakt. Tierk. XV. S. 363.
463. Ribbert, Allgem. Pathol.
464. v. Rindfleisch, path. Anat.
465. Röll, Spez. Pathol. u. Therapie.
466. Schlegel, D. Tierärztl. Wochenschr. 1896. Nr. 27.
467. Schmidt, Virch. Arch. 115 u. 163.
468. Siedamgrotzky, Sächs. Berichte 1873. S. 63.
469. Siedamgrotzky, Sächs. Berichte 1874. S. 43.
470. Virchow, Monatsber. d. Pr. Akad. d. Wissensch. 1875. S. 760.
471. Waldmann, Zeitschr. f. Tiermed. III. S. 199.

Die primären Geschwülste des Knochensystems gehören zu der Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste, weil ihr Mutterboden — Periost und Knochenmark — vom Mesoblast seinen Ursprung herleitet. Man findet daher die mannigfaltigsten Formen der Bindesubstanzgewebe, die zumeist Neigung zur Verknöcherung haben, und zellreiche, sarkomatöse Geschwülste, die zumeist rein myelogener Abstammung sind und vielfach zahlreiche Blutgefässe führen. Sekundäre Geschwulstbildungen

können im Knochengewebe in allen jenen Formen vorkommen, die überhaupt befähigt sind, Metastasen zu bilden; jedoch ist hierbei zu bemerken, dass bei unseren Tieren derartige Metastasen im Knochen wenig oder gar nicht beobachtet worden sind. Dieses dürfte seinen Grund darin haben, dass eine eingehende Untersuchung der Knochen daraufhin unterblieben ist, zumal wenn man bedenkt, dass die Metastasen im Knochen beim Eintritt des Todes noch so klein sein können und für gewöhnlich auch sein werden, dass ihre Gegenwart sich weder bei Lebzeiten durch Formveränderung und Funktionsstörung noch bei der Sektion ohne weiteres kundgibt. Soweit aus der Literatur ersichtlich, können nur die Fälle von Fröhner (437) und Görig (443) als sekundäre Geschwulstbildung gedeutet werden. Fröhner fand bei einem braunen, 9 jährigen Pferde generalisierte Melanosarkomatosis, die auch besonders die Knochen mit ergriffen hatte. Mit Vorliebe entwickeln sich sonst nämlich diese Geschwülste bei Pferden in der Subkutis der Umgebung des Afters, des Schweifes und der äusseren Geschlechtsteile, seltener in der Gegend der Ohrspeicheldrüse, des Kiefers, der Schulter, aber auch in inneren Organen (Milz, Lymphdrüsen des Mediastinums und Mesenteriums, Leber, Lunge etc.) Görig sah bei einem 3 Wochen alten Kalbe ein Spindelzellensarkom des rechten Oberkieferbeines mit Metastasen in Lunge, Niere, Milz und einem Unterschenkelbein.

Siedamgrotzky (l. c.) traf zwar auch multiple zentrale Sarkome an Schulterblatt, Armbein und Oberschenkel eines alten Hundes mit gleichwertigen Tumoren in den Eingeweiden; er hält jedoch die Sarkome in Leber und Milz für metastatische Knoten und die der Knochen für die primären Geschwülste. Pflueg (l. c.) fand bei einem Schwein an fast allen Knochen Sarkome; wahrscheinlich handelt es sich hier auch um sekundäre Tumoren ihres so multiplen Auftretens wegen, jedoch fehlen die Angaben über das Verhalten der übrigen Organe.

Die Wirkung der wachsenden Geschwülste auf das Knochengewebe ist wesentlich abhängig von deren Sitz; die vom Periost ihren Ursprung nehmenden, dem Knochen mehr aufsitzenden Geschwülste haben im allgemeinen eine viel weniger deletäre Einwirkung wie die im Knocheninnern gelegenen, myelogenen Tumoren. Ereignet es sich doch gar nicht so selten, dass der unter den periostalen Geschwülsten gelegene Knochen keinerlei Veränderungen aufweist, wiewohl es hier auch als Regel gilt, dass Veränderungen, und zwar zumeist regressiver Art eintreten. Die betreffenden Tumorzellen speziell der Sarkome und Karzinome greifen das Knochen- bezw. Knorpelgewebe direkt an, es entsteht unter Bildung von Osteoklasten ein lakunärer Schwund der Knochenbalken, der noch befördert wird durch das stattfindende Einwuchern der Zellen in die Knorpelhöhlen bezw. Knochenhöhlen, indem so die Einschmelzung von

verschiedenen Stellen aus eingeleitet wird. Andererseits wirkt das Einwachsen des jungen Bindegewebes der Geschwülste, welches reich an Zellen und Blutgefässen ist, gleichfalls auflösend auf die Knochengrundsubstanz, wobei die neugebildeten Bindegewebszellen die Rolle der Osteoklasten übernehmen können. So wird die Grundsubstanz allmählich zerfasert, die Knochenhöhlen erweitern sich, konfluieren miteinander und füllen sich unter Schwund der Knochenzellen mit Geschwulstgewebe. Aus den persistierenden Knochenzellen sollen sich nach v. Rindfleisch mehrkernige Riesenzellen (Myeloplaxen) bilden. Neben dieser Knocheneinschmelzung findet man aber auch häufig Knochenneubildung, zumal wenn es sich um myelogene Tumoren handelt. Diese progressiven Veränderungen bestehen in Teilungen der Knochenzellen, Vermehrung der periostalen Elemente, Auftreten von Osteoblasten und Knochenneubildung. So kann es sich erreignen, dass die Knochenschale der Geschwulst sich erhält, selbst wenn der Knochen in seiner ganzen Dicke eingeschmolzen ist, indem vom Periost aus neuer Knochen an der Aussenfläche in demselben Masse gebildet, wie er im Innern eingeschmolzen wird. Eine unausbleibliche Folge dieser Prozesse ist eine unter Umständen beträchtliche Umfangsvermehrung der Knochen. Endlich ist es eine häufige Erscheinung, dass die Knochengeschwülste selbst verknöchern, d. h. Knochen bilden. Der Vorgang ist der gleiche wie bei der regenerativen Knochenneubildung, nur findet hier eine Metaplasie in ausgedehnterem Masse statt. Durch die Verknöcherung kann entweder die ganze Geschwulst in eine kompakte Masse umgewandelt werden, oder wenn sie nur partiell auftritt, kann z. B. nur das Stroma der Geschwulst verknöchern, wie es beim Karzinom des öfteren gesehen ist. Man muss hier daran denken, dass das Knochengewebe ähnlich wie das Schleimgewebe ein Terminalgewebe darstellt, welches in der Regel den Schlussstein in einer Kette anderweitiger Metamorphosen bildet (v. Rindfleisch). Auch das Markgewebe beteiligt sich, indem es zellreicher wird, sich auch wohl in lymphoides Mark wieder umwandelt, wenn es bereits verfettet war. Nach Borst (427) soll sich auch aus Knochengewebe durch Metaplasie Bindegewebe bilden können, denn er hat gelegentlich sich die Knochengrundsubstanz direkt in ein fibrilläres Gewebe umwandeln sehen, wobei die Knochenzellen eine spindelförmige Gestalt annahmen. Nach diesem Autor lässt sich das Verhalten des präexistierenden Knochens gegenüber einer infiltrierenden Geschwulst ganz ausgezeichnet an Röntgenbildern studieren. Bei nicht zu weit vorgeschrittenem Sarkom kann man sehen, wie die normale Architektur der Knochen durchaus erhalten und nur durch zwischengelagertes Sarkomgewebe einfach auseinandergedrängt ist. Das vom präexistierenden Knochen gebildete, knöcherne Stroma hat also zunächst noch die typische Anordnung; erst mit dem

weiteren Wachstum der Geschwulst beginnt die Auflösung der typischen Knochenstrukturen.

Bezüglich der Ätiologie ist zu erwähnen, dass die Knochengeschwülste sich im Anschluss an vorhergegangene Traumen entwickeln können. Dieses gilt namentlich für die Osteome. Hebrant (446) konnte feststellen, dass sich bei einem 4jährigen Hofhunde ein Osteosarkom am Schädel durch die üble Angewohnheit gebildet hatte, den Schädel gegen den Karrenboden zu schlagen; diese Untugend hatte derselbe 3½ Jahre hindurch ausgeübt.

Leisering (451) fand bei einem Hunde ein Sarkom im Gefolge eines Rippenbruchs, und Frey (436) sah ein Sarkom nach einem Säbelhiebe sich entwickeln. Es ist jedoch hierbei zu berücksichtigen, dass die Traumen vielleicht nur das auslösende Moment gewesen sind. Diese Annahme wird wesentlich unterstützt durch die Tatsache, dass sich Geschwülste während der Fötalzeit entwickeln können und von den Tieren mit auf die Welt gebracht werden. Es ist dieses bei einem Oberkiefersarkom beim Kalbe (Görig) und bei einem Melanosarkom des Schädels ebenfalls beim Kalbe (Bollinger) festgestellt worden. Wie sollte hier ein Trauma als Ursache anzusprechen sein und speziell im Bollingerschen Falle, wo die Geschwulst sich in den basalen Schädelkochen entwickelt hatte! In gleicher Weise sprechen diese Fälle gegen eine parasitäre Ursache, denn wie sollte hier bei gesundem Muttertiere eine Infektion des Jungen stattgehabt haben?

Die beiden Fälle, denen ich noch als dritten das von Wulf beobachtete kongenitale Melanosarkom der Subkutis des Sprunggelenkes eines Kalbes zuzählen möchte — wiewohl es sich um keine eigentliche Knochengeschwulst handelt — beweisen vielmehr, dass wir es bei den Sarkomen wenigstens mit einer kongenitalen Anlage zu tun haben!

Von den einzelnen Geschwulstformen kommen die Fibrome sehr selten vor; sie gehen zumeist von dem periostalen Überzuge der Nasenmuscheln aus, an anderen Knochen speziell des Rumpfes und der Extremitäten hat man sie nicht wahrgenommen. Sie sind weich, weisslich grau, von glatter Oberfläche, häufig gestielt und werden von der Nasenschleimhaut überzogen. Ihr Vorkommen ist bei Pferden, Rindern und Hunden festgestellt.

Noch seltener sind die Knochenlipome. Ich habe nur einen Fall in der mir zugänglichen Literatur auffinden können. Glage (442) will sie wiederholt in den Wirbelkörpern des Schweines gefunden haben. Sie sind erbsen- bis haselnussgross und scharf umschrieben, von weicher Konsistenz und werden von einer Knochenkapsel mit glatten Wänden umschlossen. Der Tumor lässt sich leicht enukleieren und besteht aus glänzend weissem, gefässarmen Fettgewebe, das von einer grauen Mem-

bran umhüllt wird. Mikroskopisch ist neben einer geringen Menge Bindegewebe das Vorhandensein von sehr grossen Fettzellen zu erkennen, die die Osmiumreaktion deutlich aufweisen. Die Knochenkapseln sind in der Regel nicht allseitig geschlossen, sondern stehen durch einen Kanal mit dem Wirbelkanal in Verbindung. Die Höhlen repräsentieren sich dann als Erweiterungen der Haversschen Kanäle, welche die vom Wirbelkanal aus ventralwärts in den Knochen dringenden, grossen Ernährungsgefässe umschliessen. Verhältnismässig oft sind an diesen Kanälen bauchige Erweiterungen geringeren Umfanges anzutreffen, und es erscheint wahrscheinlich, dass die notierten Neubildungen von den Gefässen ihren Ursprung nehmen, wobei die letzteren veröden.

Die Chondrome bestehen zumeist aus hyalinem, seltener aus Faser- oder Netzknorpel und entwickeln sich entweder direkt vom Knorpel — Ekchondrosen — oder vom Knochen, in letzterem Falle ist nach Virchow (470) anzunehmen, dass sie von Knorpelinseln abstammen, die dem Wachstumsknorpel angehören und bei der Ossifikation erhalten geblieben sind. Nach Kitt sollen sie sich auch aus Kallus bilden können (kallogenes Chondrom); Bruckmüller, Hahn haben sie bei Infraktionen der Rippen als Folge eines Schlages auf die Brustwand entstehen sehen; sie werden oft sehr gross und mehrere Pfund schwer. Ihr Lieblingssitz sind die Kieferknochen, wo sie Gurlt (444) bei Pferden, Ziegen und Hunden gefunden hat. Sie treten einzeln oder auch multipel auf. Schon bei neugeborenen bezw. wenige Tage alten Tieren sind sie gefunden worden, so dass man zu der Annahme berechtigt ist, dass ihre Entstehung in die Fötalzeit fällt, und zwar in die früheste Periode der Überführung des knorpeligen Skelettes in den knöchernen Zustand (kongenitale bezw. chondrogene Chondrome). Über eine etwaige Vererbungsfähigkeit — wie sie in einigen Fällen beim Menschen beobachtet worden ist —, ist bei unseren Tieren nichts bekannt.

Die Chondrome haben die Tendenz, regressive Metamorphosen einzugehen; von ihnen spielt die schleimige Erweichung die Hauptrolle, die schliesslich zur Zystenbildung führen kann. Die Chondrome sind für gewöhnlich gutartige Geschwülste, jedoch haben Nocard und Cadéac (428) nachgewiesen, dass sie imstande sind, Metastasen zu bilden. Mitunter bestehen die Geschwülste nicht ausschliesslich aus reinem Knorpelgewebe, sondern sie enthalten auch Knochengewebe, welches bei der nahen Verwandtschaft beider Gewebe und ihrer häufigen Zusammenlagerung bezw. Entstehung aus ein und derselben Matrix weiter nicht wundern darf. Diese Mischgeschwülste werden als Osteochondrome bezeichnet; Siedamgrotzky (466) hat ein solches in Doppeltfaustgrösse am Fesselbein einer Kuh beobachtet und Kitt (l. c.) in der Nasenhöhle beim Hunde.

Von den echten Osteomen sind alle jene Knochenneubildungen zu trennen, die auf entzündlicher Basis entstanden sind und als Hyperostosen, Osteophyte bezw. Exostosen bezeichnet werden, wiewohl es in manchen Fällen schwer fällt, diese Trennung streng durchzuführen. Die eigentlichen Osteome sind aus typischem Knochen- bezw. Markgewebe bestehende Tumoren, die ein selbständiges Wachstum aufweisen. Sie werden ihrem Sitz nach eingeteilt in periphere oder kortikale und zentrale, und je nach ihrem Bau in Osteoma spongiosum und Osteoma durum bezw. eburneum; die ersteren besitzen grosse, weite Markräume, die durch dünne, zarte Knochenbälkchen oder -tafeln voneinander getrennt sind, während die letzteren ein dichtes Gefüge der Knochenlamellen mit kleinen Ernährungskanälen — wie Compakta der langen Knochen — erkennen lassen. Die peripheren Osteome entstehen vom Periost aus, die zentralen vom Knochenmark, indem dieses in Wucherung gerät und neue Knochensubstanz bildet. Andererseits können aber auch sowohl in der fötalen wie auch postfötalen Zeit Knorpelreste im Knochen erhalten bleiben, die dann späterhin wuchern, und aus denen sich Knochengewebe bildet, wie wir es bei der chondrogenen Ossifikation gesehen haben. Die Osteome sind als durchaus gutartige Geschwülste aufzufassen, die lediglich auf mechanischem Wege Schädigungen auszulösen vermögen. Das Wachstum derselben speziell der Ost. dur. ist ein langsames; Nikolsky (454) beobachtete die Entwickelung eines spongiösen Osteoms von Hühnerei- bis Kindskopfgrösse in einem Zeitraum von vier Monaten und Kitt (l. c.) die eines manneskopfgrossen Ost. dur. beim Pferde in acht Jahren. Das Alter der Tiere scheint nicht so sehr in Betracht zu kommen wie beim Menschen; denn ausser bei jungen Tieren hat man sie bei ausgewachsenen, acht- und mehrjährigen wahrgenommen, während sie beim Menschen nach der Pubertätszeit sehr selten sind. Naturgemäss findet man die meisten Osteome am Skelett, und vielfach lassen sich dieselben auf Traumen zurückführen (Kitt). Ihr Vorkommen ist bei unseren Haustieren nicht selten; als Lieblingsstellen sind Unter- und Zwischenkiefer der Pferde, sowie die Kopfhöhlen der Pferde und Rinder zu erwähnen. Hier gehen sie zumeist von den basalen Schädelknochen aus und entwickeln sich in der Regel zu ganz enormen Tumoren; es ist wohl anzunehmen, dass sie ihren Ursprung von Knorpelinseln herleiten, die als Reste des Chondrokraniums zurückgeblieben sind. Die vom Siebbein ausgehenden Tumoren können in die Schädelhöhle hineinwachsen und drücken als kompakte, halbkugelige Tumoren, welche der Siebbeingegend breit aufsitzen, auf das Gehirn (Kitt). Die Osteome der Kopfhöhlen können sich auch von der Höhlenwand lösen, sterben ab und liegen dann als tote Osteome (Tillmann) frei in der betreffenden Höhle. Grosse Osteome sind ferner an den Hornfortsätzen

des Rindes gefunden worden; so von Hartl (455) ein 11 Kilo schweres, welches auf dem Querschnitt das Bild des spongiösen Knochens aufwies, indem die Knochenbälkchen in der Mitte unregelmässig gelagert waren, wohingegen sie an der Peripherie mehr radiär angeordnet erschienen. Fast die Mitte des Tumors nahm eine eigrosse Höhle ein, die mit einer Membran ausgekleidet war, die einen Schleimhautüberzug aufwies, also wohl die letzte Fortsetzung der Hornzapfenhöhle darstellte. Johne (449) spricht auch die als Stirnhörner bekannten Knochenauswüchse an den Stirnbeinen des Pferdes als Osteome an, welche nach der Ansicht von Gurlt (l. c.) dadurch entstehen, dass ein Teil der grossen Keilbeinflügel über den Spalt des Stirnbeines hinauswächst, bevor sich die vordere Platte des Stirnbeines ganz geschlossen hat.

Sonst hat Kitt (l. c.) noch kompakte, flächenhafte, überhandgrosse Osteome in multipler Entwickelung an den Extremitätenknochen des Pferdes gesehen und Nikolsky (l. c.) mehrere Osteome — von denen das grösste 1,5 Kilo schwer war — an den beiden Schulterblättern eines Pferdes. Es sind dieses die beiden einzigen Fälle, in denen bei unseren Tieren eine Multiplizität der Osteome gesehen ist, die bekanntlich beim Menschen häufiger ist. Von Mischgeschwülsten ist das so seltene Osteofibrom von Fretjanoff (435) auf der Innenwand der Paukenhöhle an der Grenze des mittleren und inneren Ohres beobachtet worden.

Die Sarkome sind die häufigsten Knochengeschwülste; sie entwickeln sich aus den Geweben der Bindesubstanzreihe, insbesondere auch aus dem eigentlichen Bindegewebe und sind durch ihren überwiegenden Gehalt an Zellen ausgezeichnet, so dass sie auch zelluläre Geschwülste genannt werden. Sie unterscheiden sich von den bislang besprochenen Tumoren noch dadurch, dass sie atypische Formen mit mangelhafter Gewebsreife darstellen (Borst). Die Sarkomzellen überwiegen daher nicht allein an Zahl, sondern sie besitzen eine andere Form und Gestalt, welche mehr an ihren Embryonalzustand erinnert, d. h. sie sind protoplasmareich und gross, während die ausgereiften Zellen klein und protoplasmaarm sind. Die Interzellularsubstanz ist teils sehr spärlich und aus vereinzelt liegenden, feinsten Fäserchen bestehend, teils stärker entwickelt. Vielfach wird bei der geringen Entwickelung der Zwischensubstanz die ganze Geschwulst von Gefässen (Kapillaren) gestützt; unmittelbar an die dünne Endothelmembran stossen die Sarkomzellen. Die Blutgefässe sind in den Sarkomen in der Regel sehr reichlich entwickelt, mitunter sind dieselben so massenhaft vorhanden und dabei so weit, dass auf dem Durchschnitt zahlreiche Hohlräume, die mit Blut gefüllt sind, erscheinen (Petit bei Kuh und Hund). Lymphgefässe sind in Sarkomen noch nicht nachgewiesen worden, es finden sich nur Spalten und Kanäle in ihnen, die als Lymphräume

gedeutet werden müssen (Borst). Die Sarkome sind durch ihr schnelles Wachstum ausgezeichnet, und da die Neubildung der Blutgefässe häufig nicht gleichen Schritt damit zu halten vermag, treten vielfach Degenerationserscheinungen auf, die zu fettiger Degeneration, Verkäsung, Colliquatio, Zystenbildung führen können. Sie sind durch ihr schrankenloses Wachstum und die Fähigkeit, Metastasen zu bilden, besonders gefährlich. Die zelligen Elemente der Sarkome sind sehr verschiedenartig; neben grossen und kleinen Rundzellen können Spindelzellen, Riesenzellen und Stern- oder Netzzellen auftreten. Die Sarkome der Knochen bestehen mit Vorliebe aus Spindelzellen und Riesenzellen. Sie nehmen ihren Ursprung vom Knochenmark oder Periost, und danach unterscheidet man myelogene und periostale Sarkome. Erstere sind zumeist weiche, kleinzellige Rundzellensarkome, mitunter aber auch festere, derbere, aus Spindelzellen bestehende Geschwülste, in denen in der Regel auch Riesenzellen vorkommen. Sie führen anfänglich keine Formveränderung der Knochen herbei, sondern zerstören nur die Spongiosa und bedingen dadurch Spontanfrakturen. Erst im späteren Verlaufe kommt es zu Knochenauftreibungen; die Knochenschale wird an vielen Stellen von dem weichen Sarkomgewebe durchbrochen, und dieses wächst alsdann in die Nachbarschaft hinein. Mitunter sieht man in dem Geschwulstgewebe kleinste oder grössere Knochenbälkchen sich bilden (Osteosarkome). Eine besondere Form der myelogenen Sarkome stellen die dem Knochenmark selbst ähnelnden Myelosarkome dar, die in fast sämtlichen Knochen des Körpers sich finden können und nicht scharf abgegrenzte, weissliche Herde darstellen, die aus kleinen Rundzellen bestehen. Äussere Veränderungen der Knochen sind zumeist nicht wahrnehmbar. Im Gegensatz hierzu sind Formveränderung der Knochen durch periostale Sarkome Regel. Diese aus Spindel- und Rundzellen bestehenden Tumoren sitzen den Knochen meist seitlich auf, können die Röhrenknochen aber auch allseitig umgeben. Sie produzieren häufig Knochen, und zwar in den dem alten Knochen zunächst gelegenen Teilen; andererseits kann aber auch der ganze Tumor von Knochenbälkchen durchzogen sein (Osteosarkom). Durch Kombination mit Knorpelbildung entstehen die Chondrosarkome bezw. Chondroosteosarkome. Ein besonderes Interesse beanspruchen die Riesenzellensarkome der Knochen, das sind Tumoren aus zumeist spindelzelligem, seltener rundzelligem Sarkomgewebe, dem eine grosse Anzahl von Riesenzellen beigemischt ist. Nach Borst ist hierin eine entfernte Anlehnung des Sarkomgewebes an die normale Zusammensetzung des Mutterbodens zu erkennen: „das osteoplastische Gewebe erzeugt ja bekannterweise in seinen physiologischen und entzündlichen Wachstumsäusserungen reichlich Riesenzellen; die Resorptionsvorgänge in den Knochen verlaufen unter

Riesenzellenbeteiligung (Osteoklasten), auch das normale rote Knochenmark enthält Riesenzellen (Myeloplaxen). Kein Wunder also, wenn bei der sarkomatösen Wachstumsdegeneration der osteoplastischen Substanz das Element der Riesenzellen eine grössere Entfaltung erlebt." Bezüglich der Herkunft dieser Riesenzellen ist die Sachlage noch nicht geklärt; sie sollen aus dem Endothel der Blut-Lymphgefässe und der Haversschen Kanäle sowie von der Adventitia der Gefässe sich herleiten können. Rindfleisch hat bei den myelogenen Riesenzellensarkomen der Kiefer darauf hingewiesen, dass ihre Lagerung denen der Knochenzellen entspräche, und es deshalb wohl denkbar sei, dass die Knochenzellen bei der Auflösung des Knochengewebes durch das Sarkom sich in Riesenzellen umwandelten.

Die Knochensarkome überwiegen auch bei den Tieren bei weitem die Sarkome der übrigen Organe; bei Pferden betragen sie 25 % aller Sarkome, bei Hunden 27 %, nur beim Rinde — 22 % — bleiben sie um 3 % hinter den Lebersarkomen zurück. Mit besonderer Vorliebe sind sie ferner an den Kopfknochen anzutreffen (beim Rinde 14 % und an den Rumpfknochen 8 %!). Die als Epulis sarcomatosa bezeichneten Sarkome des Oberkiefers kommen bei Hunden häufig vor; sie beginnen gewöhnlich am Zahnfleisch, wuchern nach innen und aussen, greifen auf den harten Gaumen über und wandeln oftmals den ganzen Oberkiefer in eine Geschwulstmasse um. Fröhner (438) gibt als Charakteristikum ihre unregelmässige, höckerige, gelappte Oberfläche und zumeist feste, derbe Beschaffenheit an. Albrecht (424) fand bei einem zehnjährigen Jagdhunde (Setter) an der rechten Backe einen hühnereigrossen, weichen Tumor, der seinen Ursprung am oberen Ende des rechten grossen Kieferbeines und der unteren Wand der Orbita nahm. In der letzteren füllte er einen Teil der unteren Abteilung der Augenhöhle aus, setzte sich seitlich zwischen dem Arcus zygomaticus und dem vorderen Rande des Processus coronoideus einmal nach aussen, dann aber auch in die Maulhöhle fort, in welcher er die hintere Gaumenwand in Form einer ca. 2 cm dicken und 5 cm breiten Platte überdeckte. Die histologische Untersuchung der Geschwulst liess ein fibrilläres Grundgewebe mit reichlichen spindelförmigen Kernen erkennen; stellenweise zeigte sich eine stärkere Ausbildung der fibrillären, streifig angeordneten Zwischensubstanz. Dann fanden sich haufenweise zusammenlagernde, meist von einer Art dichteren Fibrillensaumes umschlossene, grosse, epithelartige, ein- oder zweikernige Zellen, zwischen welchen ein mit van Giesonscher Färbung intensiv rot gefärbtes Retikulum verläuft, und welche sich dadurch als epitheloide Zellen erweisen. Drittens sind anwesend kleine Gruppen von Knorpelzellen. Die epitheloiden Zellen stellen eine Art indifferenten Blastems dar, aus welchem zweierlei Ge-

webe — fibrilläres Gewebe und hyaliner, zur Verkalkung neigender Knorpel — hervorgegangen sind. Verf. lässt es dahingestellt, ob die epitheloiden Zellen selbst aus dem spindelzelligen Gewebe sich ableiten, oder ob sie eine Formation sui generis darstellen. (Die erstere Ansicht dürfte wohl die richtigere sein, Analogon die Bildung der epitheloiden Zellen in Tuberkelknötchen. Rievel.) Er führt die Entstehung auf eine Absprengung eines periostalen bezw. perichondralen Keimgewebes aus dem Bereiche des embryonalen Oberkieferfortsatzes zurück.

Beim Pferde hat Fröhner (439) ein Kiefersarkom beobachtet, welches gänseeigross, oval, dunkelblaurot am zahnlosen Rande des rechten Oberkiefers zwischen P_3 und Hakenzahn sass und eine unebene, höckerige, von der Schleimhaut nicht bedeckte Oberfläche und weiche Konsistenz zeigte. Medianwärts von der Geschwulst zeigte der harte Gaumen eine über handtellergrosse, derbe, schmerzlose Anschwellung. Histologisch erwies es sich als Rundzellensarkom.

Born (426) sah ein kindskopfgrosses Rundzellensarkom in der Spongiosa des linken Unterkieferastes beim Pferde (myelogenes Sarkom).

Von den die Kopfhöhlen begrenzenden Knochen nehmen gleichfalls die Sarkome gern ihren Ausgang. Fröhner (439) untersuchte ein Pferd, bei dem eine grosse weiche Geschwulst, das Siebbein, die vordere und mittlere Nasenmuschel der rechten Seite und die zwischen Stirn- und Oberkieferhöhle liegenden Knochenteile eingeschmolzen hatte. In den Kopfhöhlen befanden sich bis hühnereigrosse, in Zerfall begriffene Neubildungen, welche mikroskopisch teils aus eingelagerten Sarkomzellnestern, teils aus sarkomatösen, diffusen Infiltrationen bestanden. Die Zellen erwiesen sich als Rundzellen. Dammann (430) sah bei einem Pferde ein Sarkom des Antrum Highmori, welches die angrenzenden Knochen zerstörte. Görig (443) machte eine interessante Beobachtung beim Kalbe; er fand am Oberkiefer der rechten Seite eine Geschwulst, welche das Oberkieferbein vollständig, das Nasen- und Tränenbein teilweise durchsetzt hatte und in die Nasen- und Oberkieferhöhle noch tief hineingewuchert war. Es handelte sich um ein Spindelzellensarkom, von dem sich in Lunge, Niere, Milz und Unterschenkelbein Metastasen gebildet hatten. Das Alter des Kalbes betrug erst drei Wochen! Es dürfte sich demnach wohl um ein angeborenes Sarkom handeln. Eine Multiplizität der Knochensarkome lässt sich bei unseren Tieren auch hie und da wahrnehmen. Dieckerhoff (431) sah bei einem Pferde eine diffuse Erkrankung des Knochengewebes, welches nach der histologischen Untersuchung als myelogenes Spindelzellensarkom von ihm bezeichnet wird. Pflueg (l. c.) fand bei einem Schweine an fast allen Knochen multiple Sarkombildung, und zwar ein Sarcoma mixtum. Siedamgrotzky (l. c.) sah bei einem Hunde zentrale Sarkome an der Skapula, dem Humerus

und Femur. Fröhner (440) konnte bei einem 7jährigen Hühnerhunde eine multiple periostale Sarkomatosis feststellen. Die Aussenseiten der Knochen aller vier Gliedmassen trugen starke Auflagerungen von grauweisser Farbe; die an die Knochen anstossenden Abschnitte waren zum Teil verknöchert. Diese diffusen, vom Perioste der Röhrenknochen ausgehenden Tumoren bestanden der Hauptmasse nach aus grossen und kleinen Rundzellen, von denen die ersteren teilweise mehrere Kerne enthielten; ausserdem fanden sich spindelförmige Zellen darin. Von diesen vier Fällen war das Pferd einmal, das Schwein einmal und der Hund zweimal betroffen. Sowohl myelogene wie periostale Sarkome können multipel auftreten.

Von den Sarkomen sind diejenigen Geschwülste zu trennen, die neben dem sarkomatösen Bau noch die Bildung von Knochengewebe erkennen lassen; diese Sondergruppe wird als Osteosarkom bezeichnet. Vielfach wird diese Unterscheidung nicht streng genug durchgeführt, vielmehr alle Sarkome der Knochen einfach als Osteosarkome bezeichnet; es ist dieses aber nicht richtig, denn es kommen reine Sarkome im Knochen vor, denen jegliche Knochenbildung abgeht. Nun ist allerdings zu berücksichtigen, dass in den rasch wachsenden Sarkomen noch Reste von dem ursprünglichen, dem Zerfall anheimgegebenen Knochen vorhanden sein können, allein dieses berechtigt noch nicht zu der Annahme, dass wir es mit einem Osteosarkom zu tun hätten. Die histologische Untersuchung gibt in solchen Zweifelsfällen Aufklärung. In den Fällen, wo es sich um Überreste des ursprünglichen Knochens handelt, finden wir typisches Knochengewebe mit seinen verschiedenen Lamellen, Knochenkörperchen und Kanälen, an den Rändern natürlich die Erscheinungen der lakunären Resorption erkennen lassend, wohingegen von dem Sarkomgewebe selbst kein echtes Knochengewebe gebildet wird, es kommt hier vielmehr zu einer unvollkommenen Verkalkung der Interzellularsubstanz, die die verschiedenartigsten Formen — Balken, Gitterbildung — aufweisen und Hohlräume besitzen kann, in denen Geschwulstzellen liegen, die sich den Raumverhältnissen anpassen und demnach verschiedene Gestalt aufweisen. Die Osteosarkome kommen ebenfalls mit besonderer Vorliebe an den Kopfknochen vor, daneben auch an den Rippen und am Femur. Die Osteosarkome weisen auch häufig zahlreiche und erweiterte Blutgefässe auf. Bei Pferden werden sie oft am Kiefer angetroffen, wo sie zu grossen, umfangreichen Geschwülsten sich auswachsen können, die Knochentafeln auseinanderdrängen, die Zähne lockern, in die angrenzenden Kopfhöhlen hineinwuchern und so den Kopf gänzlich entstellen. Sie sind von weicher bis harter Konsistenz, je nach der Menge der von ihnen produzierten Knochenmasse. Mitunter treten am Periost der erkrankten Knochen

produktiv entzündliche Vorgänge auf, die zur Bildung von Knochen führen, der alsdann die Geschwulst einhüllen kann. Morot (453) hat ein ähnliches Osteosarkom am Hinterkiefer eines Rindes gesehen. Von einer Erkrankung der Kopfknochen liegen je eine Beobachtung beim Rinde und Pferde vor. Eber (433) fand bei einer neun Jahre alten holländer Kuh eine starke Auftreibung der linken Kopfhälfte, an der das Jochbein, Tränenbein und Oberkieferbein bis zum zweiten Backenzahn abwärts beteiligt sind. Die gesamte knöcherne Decke der Maulhöhle linkerseits vom zweiten bis zum letzten Backenzahn ist einschliesslich Zahnalveolen und Zähne durch eine aus der Tiefe der Oberkieferhöhle hervorwuchernde, weiche, gelblich-rötliche Geschwulst verdrängt. Dieselbe war von dem an die Oberkieferhöhle grenzenden Teile des Jochbeines ausgegangen und hatte, die innere Wand der Oberkiefer- und Gaumenhöhle vor sich herschiebend, den Nasengang derselben Seite völlig verlegt und die Nasenmuscheln und das linksseitige Siebbeinlabyrinth zum Schwinden gebracht. Die Beule des Oberkiefers war durchwuchert, und die Geschwulst bis in die Schläfengrube bezw. Augenhöhle gedrungen. Von dem den oberen Teil der Oberkieferhöhle füllenden und mit dem Jochbeine in unmittelbarem Zusammenhange stehenden Teile der Geschwulst geht ein schmaler Zapfen direkt nach oben, welcher, ohne nach aussen durchzubrechen, fast die gesamte linksseitige Stirnhöhle erfüllt und mit einer allseitig scharf begrenzten Spitze in der Höhle des linken Hornzapfens endigt. Die Geschwulst war teilweise weich, teilweise hart und fest, speziell die dem Jochbeine zunächst gelegenen Teile. Nach erfolgter Mazeration zeigte sich das Jochbein an seiner Gesichts- und Augenhöhlenfläche durch zackige Vorsprünge und buchtige Vertiefungen stark zerklüftet. Die Knochensubstanz ist namentlich in den an das Oberkieferbein angrenzenden Teilen ausserordentlich porös und fast nur aus dünnen Knochenbälkchen zusammengesetzt, von denen einzelne besonders feine und lange Knochennadeln frei in das Lumen der Oberkieferhöhle hineinragen. Die Gesichtsfläche des Oberkieferbeines ist von rauher, unebener Beschaffenheit und vielfach durchbrochen.

Die histologische Untersuchung ergab, dass die Geschwulst in der Hauptsache aus verschieden gestalteten epitheloiden Zellen mit grossen, bläschenförmigen Kernen und spärlichem Zwischengewebe besteht. Zwischen den meist einkernigen Zellen, deren Kerne alle Übergänge zwischen der runden und ausgesprochenen Spindelform erkennen lassen, finden sich vereinzelte, welche zwei oder mehr Kerne enthalten. In einzelnen waren Kernteilungsfiguren sichtbar. In einzelnen Abschnitten der Geschwulst häuften sich die mehrkernigen Zellen derartig, dass die 8—10 Kerne enthaltenden Zellen (Riesenzellen) einen regelmässigen Bestand-

teil ausmachen. Im übrigen erweist sich die Geschwulst ausserordentlich dicht mit kleinen und kleinsten Blutgefässen durchsetzt, in deren Umgebung die feinstreifige Zwischensubstanz deutlicher hervortritt. Nach Entkalkung der festeren Abschnitte in Pikrinsäure war in ihnen ganz allgemein eine Zunahme des zwischen den einzelnen Zellen vorhandenen feinfaserigen Zwischengewebes nachweisbar. Zugleich treten mitten im zellreichen Gewebe breite Züge eines straffen, reichlich elastische Fasern enthaltenden Bindegewebes auf, welches nach Form und Anordnung den entkalkten Knochenbälkchen entspricht (Polymorphes myelogenes Osteosarkom). Metastasen bestanden nicht.

Schlegel (466) fand bei einem 3jährigen Fohlen ein Osteosarkom der rechten unteren Nasenmuschel, die zu einem doppelfaustgrossen Kegel mit 5 cm dickem Mantel herangewachsen war. Der Ausschnitt der porösen Knochenmasse bestand aus einem Fachwerke von feineren und gröberen Knochenbälkchen mit zahlreichen, kleinen, kommunizierenden Lücken.

Hebrant (446) stellte ein Osteosarkom am Schädel eines 4jährigen Hundes fest, welches vom Scheitel und Stirnbein ausgegangen war. Der Hund hatte die Angewohnheit, mit dem Kopfe gegen den Karrenboden zu stossen, und nachdem er dieses $3^1/_2$ Jahr getrieben, entstand die Geschwulst.

Petit (456) fand bei einem zweijährigen Setter ein Osteosarkom an der rechten Thoraxwand, welches von der 9., 10., 11. und 12. Rippe ausgegangen war; gleichfalls ein Osteosarkom der Rippen von 19 Kilo Gewicht bei einer Kuh; diese Geschwulst enthielt auf dem Schnitt zahlreiche Zysten, die mit Blut gefüllt waren, feine Knochenlamellen durchsetzten die Geschwulst. Ferner fand er bei einem Hunde ein Osteosarkom des Femur, welches in einem Zeitraum von sechs Monaten einen Durchmesser von 10 cm erreicht haben soll; bei einem anderen (457) ein Osteosarkom am Unterkiefer mit zahlreichen Teleangiektasien. Die Osteosarkome kommen bei unseren Tieren in den verschiedensten Lebensaltern von 2, 3, 4 und 9 Jahren vor, sie sind nicht an die Entwickelungsperiode besonders gebunden, wie es beim Menschen der Fall ist.

Melanosarkome der Knochen sind selten, jedoch beim Pferde, Rinde und Hunde beobachtet worden, also häufiger wie beim Menschen. Sie ähneln in ihrem Bau vollständig den anderen Sarkomen, sind bald von festerer (Fibrosarkom), bald von weicherer (Rundzellensarkom) Konsistenz, jedoch führen sie ein schwarzes Pigment, welches in die Zellen zumeist in solcher Menge eingelagert ist, dass dadurch der Kern und das Protoplasma vellständig verdeckt wird. Die Farbe schwankt zwischen

gelbbraun bis schwarz. Eine so starke Pigmentinfiltration führt schliesslich zum Untergang der Zelle, und dadurch kommt das Pigment extrazellulär zu liegen. Früher herrschte grosse Meinungsverschiedenheit bezüglich der Herkunft des Melanins. Das Pigment ist in den einzelnen Zellen sowohl wie im ganzen Gewebe ungleich verteilt; neben pigmentierten Zellen liegen pigmentfreie; in der Umgebung der Blutgefässe, die in allen Melanosarkomen sehr zahlreich vorhanden sind, findet sich dasselbe stark angehäuft. Die chemische Untersuchung desselben ergab nach einer Reihe Autoren einen Eisenmangel, wohingegen andere Eisen gefunden haben wollten. Das Pigment ist sehr resistent gegen Mineralsäuren und enthält viel Schwefel. Alle diese Momente sollten dafür sprechen, dass es aus Eiweisskörpern bezw. den Albuminaten der Zellen selbst entstände. Neumann und Schmidt (467) wiesen jedoch nach, dass auch Pigment von zweifellos hämatogener Herkunft eisenfrei sein kann, indem namentlich das Alter des Hämosiderinpigments hierbei eine Rolle spiele. Schmidt hat auch nachgewiesen, dass auch das Melanin die Berlinerblau-Reaktion gibt, und zwar oft so, dass ein Teil der Pigmentkörner ein und derselben Zelle die Reaktion zeigte, ein anderer nicht; hierbei war eine etwaige Verwechselung mit Hämorrhagien und deren etwaigen Pigmentmetamorphosen ausgeschlossen. Schmidt hält daher alles Melanin für älteres Hämosiderin, welches die Berlinerblau-Reaktion nicht mehr gibt. Der fertige Farbstoff wird den Geschwulstzellen aus dem Blute durch die Saftwege zugeführt und von ihnen aufgenommen. Man kann deswegen wohl annehmen, dass alles Pigment in letzter Linie hämatogener Abkunft ist (Borst). Die scharfe Trennung von Blutfarbstoffpigment und autochthonem Pigment ist nicht gerechtfertigt, denn in gewissen Stadien der Entwickelung kann man an den sogen. autochthonen Pigmenten die Eisenreaktion erzielen! Die Melanosarkome sind in der Regel reich an Blutgefässen und neigen sehr zur Metastasenbildung wie kaum irgend eine andere Geschwulst. Wie oben erwähnt, finden sich die pigmentierten Sarkomzellen in der Nähe der Gefässe besonders stark angehäuft, so dass sie dieselben gleichsam mantel- oder röhrenförmig umgeben, es ist nun sehr leicht, dass sie in die Blutgefässe selbst eindringen und dann verschleppt werden. Man findet bei allgemeiner Melanosarkomatose auch im Blute körniges Pigment (Eiselt) und im Harn, hier namentlich besonders viel, wenn sich in den Nieren Metastasen gebildet haben. Bollinger (425) sah bei einem 30 Tage alten Saugkalbe ein mannesfaustgrosses, kongenitales Melanosarkom an der Schädelbasis. Es erstreckte sich von der linken mittleren Schädelgrube aus nach allen Seiten und nahm auch den grössten Teil der hinteren Schädelgrube ein. Nach unten drängte sich dasselbe zwischen dem

Felsen- und Hinterhauptsbein bis zur unteren Fläche der Schädelbasis vor, während es nach oben durch die emporgewölbte Dura mater abgegrenzt war. Der ganze Schädel war durch die Geschwulst deformiert, das Gehirn in hohem Grade komprimiert. Der Tumor war wenig derb, tiefschwarz und unterschied sich in keiner Weise von den bei Pferden vorkommenden. Es bestanden keine Metastasen, wohl aber eine allgemeine Melanämie. Bei einem erwachsenen braunen Ochsen war ein 15 Kilo schweres Melanosarkom in der Schläfengegend von Hoare exstirpiert worden. Ausserdem sollen Adam, Johne und Kitt bei Rindern Melanosarkome der Knochen gefunden haben. Im Vergleich hierzu ist das Vorkommen bei Pferden ungleich seltener. In der Literatur ist nur ein Fall von Fröhner (441) mitgeteilt worden. Bei einem 9jährigen braunen Wallach fand sich an der linken Darmbeinsäule eine ältere, schräg von oben nach unten verlaufende Fraktur, deren Bruchenden noch beweglich, aber durch derbe, fibröse Massen miteinander verbunden sind. Am linken inneren Darmbeinwinkel befindet sich eine frische Fraktur; der genannte Darmbeinwinkel ist von der Schaufel abgebrochen. Das Knochenmark und die Knochensubstanz des Darmbeins sind durchsetzt von blutigen, weichen Geschwulstmassen, welche sich als Melanosarkom erweisen. Auch das Periost ist von Sarkomzellen durchsetzt. Die linke 9. und 10. Rippe sind in ihrem unteren Drittel gebrochen. In beiden Stirn- und Oberkieferhöhlen befinden sich ebenfalls in Zerfall begriffene, schwarzrote, sarkomatöse Neubildungen; auch in der oberen rechten Nasenmuschel ist eine kleinere, beetartige Neubildung nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein eines kleinzelligen Rundzellensarkoms. Es fanden sich gleiche Geschwülste in Milz, Nieren, Lunge und Bauchlymphdrüsen. Diese Metastasen in den Knochen hatten hier zu Spontanfrakturen geführt (zweimal Darmbein und zweimal Rippen). Beim Hunde hat Rautmann (462) allgemeine Melanosarkomatosis gefunden, die ihren Ausgang von der vierten Zehe des linken Hinterfusses genommen und in einem Zeitraume von sieben Monaten zu dem Allgemeinleiden geführt hatte, bei dem alle Organe mit Ausnahme von Milz, Leber und Darm in Mitleidenschaft gezogen waren.

Die fötale Entwickelung der Melanosarkome scheint bei dem Rindergeschlechte gar nicht so selten zu sein, denn ausser dem angeführten Fall von Bollinger ist noch einer von Wulf beschrieben worden. Es handelt sich auch um ein Kalb, bei dem sich in der Subkutis des Sprunggelenkes ein Melanosarkom entwickelt hatte. Diese Fälle einschliesslich des Görigschen (s. v.) sprechen doch deutlich dafür, dass wir es bei den Sarkomen mit einer kongenitalen Anlage zu tun haben.

Primäre Karzinome der Knochen gibt es nicht bei unseren Tieren,

desgleichen fehlen in der Literatur jegliche Angaben über sekundäre Karzinome durch Metastasenbildung; es lassen sich vielmehr alle Karzinome der Knochen durch einfaches Übergreifen krebsiger Wucherungen von den angrenzenden Weichteilen erklären. Es bilden sich daher auch keine zirkumskripten Knoten, sondern diffuse Krebsinfiltrationen, die zu umfangreichen Zerstörungen der Knochen Veranlassung geben können. Die Krebsinfiltration ist von einer starken Wucherung des Periosts und Knochenmarkes begleitet, so dass neben der lakunären Einschmelzung des eigentlichen Knochens eine grössere oder kleinere Knochenneubildung stattfindet; hierbei kommt es aber häufig nicht zu einer vollständigen Verkalkung, so dass die Knochenmasse weich bleibt. Eine karzinomatöse Erkrankung der Knochen ist nur beim Pferde beobachtet worden! Am häufigsten werden die Kopfknochen im Anschluss an Karzinomatose der Kieferhöhlen erkrankt befunden, und zwar in 21 bezw. 11 % aller Karzinomfälle (nach Johnes bezw. Caspers Angaben). Beobachtungen sind gemacht worden von Fröhner, Leisering, Röll, Petit, Petit und Drouin, Waldmann, Verfasser u. a.; sie bieten aber nichts Aussergewöhnliches, so dass ich von einer weiteren Besprechung Abstand nehme. In dem Waldmannschen Falle handelte es sich um eine krebsige Erkrankung des Unterkiefers, die ihren Ausgang von der labialen Seite des Zahnfleisches der Schneidezähne genommen hatte.

XVI. Parasiten.

Literatur.

472. Feuereissen, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. XV. S. 86.
473. Gangolphe, Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. 1886. pag. 59.
474. Gundelach, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. VII. S. 28.
475. Gurlt, path. Anatomie.
476. Henry, Rev. vét. 1906. Nr. 1.
477. Hunter, Cat. of. Mus. Coll. Surg. London 1698.
478. Morot, Bull. de la Soc. centr. 1885. pag. 440.
479. Morot, Bull. de la Soc. centr. 1891. pag. 275.
480. Perrin, Bull. de la Soc. centr. 1884. pag. 316.
481. Railliet, Bull. de la Soc. centr. 1884.
482. Stroh, Rundschau auf d. Gebiete d. Fleischbeschau 1905. S. 45.
483. Vachetta, La Clin. veter. 1882. pag. 238.
484. Wulf, Mitteil. aus d. tierärztl. Praxis 1883. S. 64.
485. Joest, Bericht über pathologische Anatomie. Dresden 1906.

Bei unseren Haustieren kommt nur ein einziger Parasit in den Knochen vor: „der Hülsenwurm", während beim Menschen ausser ihm noch zweimal Cysticercus cellulosae im Knochengewebe angetroffen ist. Die Zahl der Echinokokkenbefunde in den Knochen ist bei unseren Tieren eine äusserst geringe — nämlich nur 12 — während doch die

Zahl der Echinokokkenfunde in den inneren Organen eine so unendlich grosse ist! Wenn im Gegensatz dazu beim Menschen einige 50 Fälle beobachtet worden sind, so ist bei dem sonst seltenen Vorkommen von Echinokokken in den inneren Organen hier eine weit grössere Bevorzugung des Knochengewebes zu konstatieren. Dieser auffallende Unterschied lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass unsere Haustiere vielfach schon so frühzeitig geschlachtet werden, dass den Echinokokken die nötige Zeit zur Entwickelung und zur Auslösung von Krankheitserscheinungen fehlt, wodurch eine eingehende Untersuchung und dadurch ein eventuelles Auffinden der Parasiten veranlasst würde. Vielleicht würde eine systematische Untersuchung der Knochen, die bei den Sektionen mitunter und auf den Schlachthöfen fast immer unterbleibt, auch hier andere Resultate zeitigen! Die 12 Fälle verteilen sich bei unseren Haustieren derart, dass zwei beim Pferde und 10 beim Rinde gefunden worden sind.

Vachetta (483) fand bei einem Pferde eine Auftreibung des linken Unterkieferastes von der Grösse eines Putereies; dieselbe war von glatter Oberfläche, teilweise harter, in der Tiefe jedoch fluktuierender Konsistenz. Bei der Punktion entleerte sich eine kleine Menge opaleszierender Flüssigkeit, die drei oder vier kleine Echinokokkenblasen enthielt. Durch operative Eröffnung wurden ausser der Mutterblase noch einige 30 Tochterblasen entfernt; sie erwiesen sich als Acephalozysten und waren durch endogene Sprossung entstanden. Colin hat den zweiten Fall beim Pferde beobachtet; dieser ist von Railliet (481) beschrieben und von Gangolphe anatomisch untersucht worden. Die Echinokokken sassen hier im Darmbein, wo sie eine kindskopfgrosse Höhle gebildet hatten; von hier aus waren sie in die angrenzende Lendenmuskulatur eingedrungen. Wichtig war in diesem Falle das Fehlen jeglicher entzündlichen Reizung des Periosts, so dass weder eine Verdickung der Knochentafeln noch Osteophytenbildung zu sehen war.

Beim Rinde sind von Hunter (477) sterile Echinokokken im Darmbein und Humerus gefunden worden, ohne dass die Form bezw. Konsistenz der Knochen eine Veränderung erlitten hatten. Im Humerus war das gesamte Knochenmark geschwunden, und die Echinokokkenblase zeigte am unteren Knochenende dieselbe Zweiteilung wie die Markhöhle, um sich bis in die Kondylen hinein zu erstrecken. Gurlt (475) fand neben Leberechinokokken auch solche im linken Femur, Wulf (484) und Morot (478) ebenfalls im Femur und Perrin (480) in der Tibia, deren Spongiosa fast vollständig geschwunden war; es handelte sich um exogene Bildung der Tochterblasen, und zwar waren diese fertil. Bei einer 10jährigen Kuh fand Morot (479) einen nussgrossen, sterilen Echinococcus in der rechten Hälfte des siebenten Rückenwirbels, welcher durch

sein Wachstum eine Perforation des Wirbelkörpers bedingt hatte. Die Leber und Lunge beherbergten gleichfalls eine grosse Zahl von Echinokokken. Gundelach (474) sah einen multilokulären Echinococcus von 12 cm Länge im Brustbein, der an einer Stelle zu einer Usur der Kompakta und zum Einwuchern in die Muskulatur geführt hatte; Lunge und Leber waren dicht mit unilokulären Blasen besät. Feuereissen (472) entdeckte im vorletzten Rückenwirbel eines alten Ochsen, welcher äusserlich keinerlei Abweichung aufwies, einen nussgrossen, sterilen Hülsenwurm, der ebenfalls in Lunge und Leber zahlreich und in der Milz in einigen Exemplaren vertreten war. Stroh (482) fand im Augsburger Schlachthause bei einer 10—12 jährigen Kuh einen sterilen Echinococcus im sechsten Halswirbel, der die Knochenwand bis auf eine Millimeter starke Schicht schwinden gemacht hatte. Was den Sitz der Parasiten anbetrifft, so kommen sie beim Pferde nur in platten Knochen (Unterkiefer), beim Rinde 1 mal im Becken, 3 mal in Wirbeln und 5 mal in Röhrenknochen (3 mal im Femur, je 1 mal im Humerus und Tibia) vor. Wenngleich die Zahl dieser Fälle noch zu klein ist, um über den Sitz der Würmer allgemein giltige Schlüsse ziehen zu können, so ergibt sich doch die Tatsache, dass eine derartige Bevorzugung von spongiosareichen, platten Knochen wie das Becken beim Menschen nicht statthat; denn in 12 Fällen ist hier nur 1 mal das Becken d. h. 8,33 %, dahingegen 5 mal lange Röhrenknochen d. h. 41,7 % betroffen. Das Alter der Tiere bedingte keinen Unterschied, junge sowohl wie alte wurden gleicherweise heimgesucht. Leider fehlen in den Veröffentlichungen jegliche Angaben, welche auf die Entstehung irgendwelche Schlüsse zu ziehen gestatteten; es muss demnach gänzlich dahingestellt bleiben, ob bei unseren Tieren auch Traumen, wenn auch vor Jahren stattgehabte und ohne Funktionsstörung abgelaufene, wie beim Menschen als ätiologische Momente mitgewirkt haben. Die Form der Parasiten anlangend, ist nur in dem Gundelachschen Falle ein multilokulärer Echinococcus im Brustbein gefunden worden, während alle anderen unilokuläre sind. Es besteht hier auch ein eigenartiger Gegensatz im Vergleich mit dem Menschen, indem es bei letzterem Regel ist, dass die Parasiten der multilokulären Art zugehören. Diese Form wird ja auch gleichsam durch den anatomischen Bau der Spongiosa vorgeschrieben, während die grösseren Höhlen (Sakralkanal, Kopfhöhlen etc.) die Entstehung unilokulärer Blasen gestatten. Ob bei Pferden und Rindern die einzelnen Knochenbälkchen der Spongiosa feiner und weniger widerstandsfähig, und die Lücken grösser sind, oder ob die Wachstumsenergie der Parasiten als Ursache hierfür anzusehen ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Die Invasion findet durch den Blutstrom statt, welcher die sehr kleinen Onkosphären bis in das Mark führt. Ein Eindringen von aussen in den

Knochen muss als ausgeschlossen gelten, weil die Kompakta dem wachsenden Parasiten einen unüberwindlichen Widerstand entgegensetzt, und dieser sich stets in der Richtung ausdehnen wird, wo er den geringsten Widerstand vorfindet. Durch die Entwickelung der Wurmblasen kommt es zu einer Druckatrophie der Spongiosa und schliesslich der Kompakta; eine entzündliche Reizung der Knochenhaut fehlt vollständig, und daher kommt es, dass die Parasiten beherbergenden Knochen keine äusserlich wahrnehmbare Formveränderung aufweisen. Die Entwickelung der Parasiten und die damit Hand in Hand gehende Einschmelzung der Knochen geht nur sehr langsam vor sich, so dass unsere Tiere den Zeitpunkt der eintretenden spontanen Fraktur — oftmals auch das erste diagnostische Zeichen beim Menschen — gar nicht mehr erleben. Nur in einem Falle sind die Echinokokken fertil gewesen; es überwiegt also ganz bedeutend die Sterilität. Was das gleichzeitige Vorkommen von Echinokokken in anderen Organen anbelangt, so ist dieses wunderbarerweise nur in drei Fällen festgestellt worden; ich möchte kaum glauben, dass dieses in sämtlichen neun anderen Fällen nicht gewesen sein sollte, glaube vielmehr, dass es wegen Belanglosigkeit in der Mitteilung zu erwähnen unterlassen ist. Denn wenn überhaupt Gelegenheit zur Aufnahme von Echinokokkenbrut gegeben ist, so werden so unzählig viele Onkosphären ins Blut aufgenommen, dass es völlig unverständlich ist, wenn von diesen vielen sich nur ein einziger und noch dazu an einem so ungünstigen Platze, wie im Knochen, entwickeln sollte!

Die Echinokokken im Knochen weisen dieselben regressiven Veränderungen auf wie die anderer Organe; neben intakten, wasserhellen Bläschen fanden sich solche mit trüber, gelbbrauner Flüssigkeit oder gelblichweicher Käsemasse gefüllt, während andere gar eine Verkalkung der zentralen Abschnitte erkennen liessen.

Einen 13. Fall kann ich noch nachtragen, den Henry in Alfort im linken Humerus einer sechsjährigen Kuh gefunden hat. Es handelte sich hier auch um einen unilokulären Echinococcus, der zu keinen Deformitäten des Knochens geführt hatte.

Ein 14. Fall ist kürzlich von Joest (485) veröffentlicht worden; es handelt sich um einen multikulären Echinococcus im proximalen Teile der Tibia eines Rindes, die fast bis zu drei Viertel ihrer Länge von dem Parasiten ausgefüllt wurde. Der Parasit ist 25 cm lang und erreicht in der proximalen Epiphyse einen Durchmesser von 5 cm; er beginnt 2 cm unterhalb der Gelenkfläche. Er besteht aus einem Konglomerat von verschieden grossen Bläschen, die in den zentralen Partien verkäst sind. In dem von Parasiten eingenommenen Teile der Diaphyse fehlt das Knochenmark vollständig; die Kortikalis ist so verdünnt, dass sie an einzelnen Stellen nur 1 mm stark und am mazerierten Knochen

durchscheinend ist. Die Innenfläche derselben weist zahlreiche grubige, glatte Vertiefungen auf, den peripheren Echinokokkenbläschen entsprechend (Druckatrophie). Die Spongiosa der proximalen Epiphyse ist bis auf eine etwa 2 cm dicke Schicht unterhalb der Gelenkfläche geschwunden. Die proximale Epiphyse enthält somit als Fortsetzung des Markraumes einen dem erwähnten Durchmesser des Echinococcus entsprechenden, von diesem vollständig ausgefüllten Hohlraum, dessen Innenfläche ebenfalls zahlreiche glatte, grubige Vertiefungen aufweist. Äusserlich waren an der Tibia keinerlei Veränderungen bemerbar. Mithin sind jetzt 14 Fälle bekannt, 2 beim Pferde und 12 beim Rinde: in 12 Fällen handelte es sich um einen unilokulären und nur in 2 — beim Rinde — um einen multilokulären Echinococcus. Die platten Knochen waren dabei nur in 7,14 %, die langen Röhrenknochen dagegen in 42,85 % betroffen.

---

6. Anomalien des Fischskelettes.

Von

L. Freund, Prag.

(Aus dem k. k. Tierärztlichen Institut der Deutschen Universität.)

Literatur.

1. Albrecht, Paul, Über eine in zwei Zipfel auslaufende rechtsseitige Vorderflosse bei einem Exemplar von Protopterus annectens. Sitzber. Berlin. Akad. 1886. T. 6. S. 545—546.
2. Auerbach, M., Weitere Mitteilungen über Myxobolus aeglefini Auerbach. Zool. Anz. Bd. 31. S. 115—119 (auch Bd. 30. Nr. 17/18). 1906.
3. Bettoni, E., Casi di emiteria presentati dal Lucci. Rendic. del R. Istit. Lomb. d. Sc. et Lett. Ser. 2. Bd. 28. 1895.
4. Barfurth, D., Eine Larve von Petromyzon planeri mit drei Schwanzspitzen. Arch. Entwicklungsmech. Bd. 9. 1899. S. 27—31.
5. Blanchard, R., Anomalies des nageoires chez le Protoptère. Bull. Soc. Biol. France. Bd. 19. 1894.
6. Bonnet, Robert, Ichthyopathologisches. Jahresber. Zentr. Tierarznsch. München. 1881/82. S. 101.
7. Brindley, H. H., On a specimen of the White Bream (Abramis blicca Bloch) without pelvic fins. Proc. Zool. Soc. London. 1891. T. 10. pag. 108—109.
8. Bruyant, Ch., et Dieulafé, L., Une carpe adulte. C. R. Ass. Anat. Sess. 6. 1904. p. 207.
9. Burckhardt, Rud., Weitere Mitteilungen über Protopterus annectens und über einen in seiner Chorda dorsalis vorkommenden Parasiten (Amphistomum dorsale). Sitzber. Ges. nat. Fr. Berlin. 1891.
10. Canestrini, R., Nota sui pesci mostruosi. Atti Soc. Venet. Trent. Padova. Bd. 9. 1884. pag. 117—125.
11. Carlet, G., Sur une truite mopse. Journ. Anat. Phys. Jg. 15. 1879. p. 154—160.
12. Cori, C. J., Über paarige After- und Schwanzflossen bei Fischen. Sitzber. Ver. Lotos. Prag. 1896. Bd. 16. S. 43—46.
13. Deslongchamps, Eudes E., Remarques sur quelques anomalies dans la configuration de plusieurs vertèbres de la plie commune. Bull. Soc. Linn. Normandie. Vol. 6. 1862. pag. 44—50.
14. Fasciolo, Alba, Due casi di deformazione nel Labrax lupus. Atti Soc. Lig. Sc. nat. Bd. 15. (Bull. Mus. Zool. Comp. Univ. Genova, N. 127) 1904.

15. Fiebiger, J., Über Missbildungen bei Fischen. Österr. Fischereizeit. Nr. 14. 1904.
16. Garstang, Walter, Malformation of the Mouth in the common Sea Bream (Sparus centrodontus). J. Mar. Biol. Assoc. N. S. Bd. 5. 1898. pag. 345—347.
17. Girdwojn, Michal, Pathologija ryb, czyli krótki rys nauki o chorobach i potworach rybich. Pamietnik Tow. nauk. scislych w Paryzu. T. 9. 1877. pag. 1—21.
18. Derselbe, Pathologie des poissons, Traité des maladies, des monstruosités et des anomalies des oeufs et des embryons. Paris. 1880. 11 T. 20 pag.
19. Geoffroy Saint-Hilaire, J. Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris. 1832.
20. Hofer, Bruno, Handbuch der Fischkrankheiten. München. 1904; 2. unv. Aufl. Stuttgart. 1906.
21. Howes, G. B., On Synostosis and Curvature of the Spine in Fishes with especial reference to the Sole. Proc. Zool. Soc. London. 1894. T. 12. pag. 95—101.
22. Hubrecht, A. A. W., Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Bd. 6. Abt. 1. Fische. Lfg. 1—3. 1876—78.
23. Hilgendorf, F., Ein krankhaft verändertes Gebiss eines Haifisches (Galeus galeus L. spec.) Sitzber. Ges. nat. Fr. Berlin. 1891.
24. Hyrtl, Josef, Über Wirbelsynostosen und Wirbelsuturen bei Fischen. Denkschr. Ak. W. Wien. MN. Cl. Bd. 20. 1862. 3 T. S. 95—110.
25. Jaquet, M., Description d'une nageoire pectorale atrophiée chez un Silurus glanis. Bull. Soc. Sc. Bucarest. An. 7. 1898. pag. 496—498.
26. Derselbe, Anomalie du museau chez un Acipenser ruthenus. ib. pag. 504—506.
27. Kishinouye, K., The Goldfish and other ornamental Fish of Japan. Nat. Sc. Bd. 13. 1898. pag. 39—42.
28. Knauthe, Karl, Ichthyologische Mitteilungen. Zool. Anz. 14 Jg. 1891. S. 59—61, 73—76, 259—264.
29. Derselbe, Zwei Fälle von latenter Vererbung der Mopsköpfigkeit bei Cyprinoiden. Biol. Zentralbl. 1893. Bd. 13.
30. Largaiolli, Vittorio, Notizie fisiche e biologiche sul Lago di Cepich in Istria. Progr. Ginn. Scuola Reale sup. Pisino. 1904. pag. 1—32.
31. Derselbe, Ectromelia pelvica simmetrica nello Squalius cavedanus Bp. ibid. pag. 33—40.
32. Laurence, G. W., On a mouthless Fish. Proc. Ac. Nat. Sc. Philadelphia. 1875. pag. 125—126.
33. Leonhardt, E., Über die Mopskopfbildung bei Abramis vimba L. Zool. Anz. Bd. 31. 1906. S. 53—60.
34. Lichtenfelt, H., Literatur zur Fischkunde. Eine Vorarbeit. Bonn, Hager. 1906.
35. Lith, de Jeude, F. W. van, On Deformities of the Head in Salmonidae. Mus. Notes Leyden. Bd. 7. 1885. pag. 259.
36. Lönnberg, E., Ichthyologische Notizen. Bih. K. Sv. Vet. Akad. Handl. Bd. 17. Nr. 7. 1891.
37. Martens, E. von, Leuciscus dobula mit mangelnden Bauchflossen. Mitt. Ver. nördl. Elbe. Heft 3. 1859. S. 73—76.
38. Mazza, F., Annotazioni di teratologia comparata: Caso di ectromelia pelvica sinistra congenita in un Pagellus erythrinus. Atti Soc. Lig. Sc. n. e geogr. Bd. 1, f. 1. T. Genova. 1890.
39. Derselbe, Sulla rigenerazione della pinna caudale in alcuni pesci. ibid. Bd. 1, f. 4. 1890.
40. Derselbe, Eteromorfie di alcuni pesci marini. Ibid. Bd. 4 (Bull. Mus. Comp. Univ. Genova). 1893. 2 T.
41. Neydeck, K. J., Beitrag zur Naturgeschichte der Fische. 15. Jahresber. Ver. Naturk. Mannheim. 1849.
42. Ninni, Emilio, Sopra alcuni „Pesci mostruosi" raccolti nelle valli del Veneto estuario. Boll. Soc. Zool. Ital. Jg. 1903.

43. Nyström, E., On en monströs Form af Cottus scorpius. Bih. Svenska Vet. Akad. Handl. Stockholm. Bd. 14. 1889. 1 T. 10 pag.
44. Pappenheim, R., Über Augenverlust und Schädelverbildung bei einem Fisch. Sitzber. Ges. nat. Fr. Berlin. 1905. S. 7—8.
45. Silvestri, F., I pesci dell' Umbria. Perugia. 1892.
46. Steindachner, Franz, Über das Vorkommen monströser Kopfbildungen bei dem Karpfen. Verh. Zool. bot. Ges. Wien. Bd. 13. 1863. 1 T. S. 485—487.
47. Vávra, W., Über einen Fall von Wirbelsäulenverkürzung bei einer Regenbogenforelle (Salma iridaeus W. Gibb.) Bull. Ac. Sc. Bohême. 1906. 2 T. 4 S.
48. Warpachowski, N., Über einen Fall einer überzähligen Bauchflosse beim gemeinen Wels (Silurus glanis). Anat. Anz. 3. Jg. 1888. S. 379—381.
49. Watase, S., On the caudal and anal Fins of Goldfishes. Journ. Coll. Sc. Japan, Tokyo. Bd. 1. 1887. 2 T. pag. 247—267.
50. Yarrell, William, On the Mode of Union after Fracture of the Processes of the Vertebrae of a Sole (Solea vulgaris). Proc. Zool. Soc. London. Bd. 3. 1835.

Einleitung.

Seitdem in neuerer Zeit das Interesse der Ichthyologen und Praktiker sich der Biologie der Fische in regerem Masse zugewendet hat, sind für die Biologie und Pathologie der Fische eine Reihe von Pflege- und Arbeitsstätten erstanden, die diese beiden Zweige einer wissenschaftlichen, systematischen Durcharbeitung zuzuführen berufen sind. Indessen verlangt die vorhandene vielfach kasuistische Zersplitterung der in alle Zeitschriften der Welt zerstreuten Angaben der Literatur, die namentlich die pathologischen Vorkommnisse mehr als vereinzelte Kuriosa denn als biologisch wichtige Glieder verzeichnet, vor allem eine genaue, frühere Publikationen möglichst vollständig und kritisch berücksichtigende Sammlung und Zusammenfügung, um einem systematischen Weiterarbeiten die Wege zu ebnen. Wohl hat Wittmack (in 6) vor Jahren eine Zusammenstellung der fisch-pathologischen Literatur gegeben, doch war es erst Hofer (20)[1]) vergönnt, durch sein „Handbuch der Fischkrankheiten" ein grundlegendes Werk zu schaffen, das auszubauen unsere Aufgabe bildet. Freilich waren naturgemäss durch äussere Gründe diesem Werke gewisse Grenzen in der extensiven Behandlung des Stoffes gezogen, so dass eine derartige Betrachtung einzelner Kapitel, wie dies in den folgenden Zeilen bezüglich der Skelettmissbildungen versucht werden soll, nicht unüberflüssig erscheinen mag.

Die Reihenfolge und Anordnung des Stoffes erfolgte ganz entsprechend dem bewährten und ausgezeichneten Handbuche Hofers. Besonderes Augenmerk wurde aus den eingangs erwähnten Gründen der vorhandenen Literatur an der Hand eines vom Institute vor längerer

---

1) Girdwojns „Pathologie etc." (17, 18) verdient diesen Namen keineswegs, da sie nur einige wenige Kapitel selbst des damaligen Wissens herausgreift.

Zeit angelegten bibliographischen Verzeichnisses der Fisch-Pathologie gewidmet. Es erscheint nicht unwesentlich, den letztgenannten Umstand zu betonen, da in einer jüngst erschienenen, sehr verdienstvollen und mühseligen Literaturzusammenstellung Lichtenfelts (34), die übrigens ausdrücklich als Vorarbeit gedacht ist, das Kapitel „Fischkrankheiten" eine grosse Zahl von bekannten Arbeiten nicht erwähnt, so dass wir in dieser Hinsicht manche Ergänzung und Richtigstellung beizutragen in der Lage sind. So sei gleich erwähnt, dass die von Lichtenfelt im pathologischen Teil zitierte Arbeit Köstlers (Über Knochenverdickungen im Skelett von Knochenfischen, Z. w. Zool. 37, 1882) ein normales Vorkommen behandelt.

I. Wirbelsäule.

Missbildungen der Wirbelsäule zeigen sich an den Wirbelkörpern und an deren Fortsätzen, wobei übrigens in der Regel die ersteren von den letzteren begleitet sind. Die Missbildung der Wirbelkörper äussert sich vor allem in einer Verkürzung, Abplattung in der Längsrichtung und einem Höherwerden derselben; diese können dabei getrennt (Wirbelkompression) bleiben oder miteinander synostotisch verschmelzen (Wirbelsynostosen). Das erstere findet sich meistens in einer Gegend der Rumpf- oder Schwanzwirbelsäule, das letztere an mehreren, oft vielen Stellen in der ganzen Ausdehnung derselben. In beiden Fällen wird eine Verkürzung der Wirbelsäule herbeigeführt, ohne dass aber die Wirbelsäulenachse alteriert wird. Eine zweite Gruppe von Missbildungen bilden jene Wirbelverbildungen, die mit Verkrümmungen der Wirbelsäule, also Verbiegungen der Achse, die ebenfalls Verkürzung derselben zur Folge hat, vergesellschaftet sind. Auch hier kann sich die Verbildung auf eine Stelle, in der Regel am Beginn der Schwanzwirbelsäule, beschränken; wir sprechen dann bei einer einfachen Ausbiegung von einer Lordose, bei einer S-förmigen Verbiegung (mit Kompensationsbiegung der benachbarten Partie) von Kyphoskoliosen. Synostosen der Wirbel und deren Fortsätze können dabei vorkommen oder fehlen. Schliesslich können mehrere Biegungen im Verlaufe der ganzen Wirbelsäule dieser ein gewelltes Aussehen verleihen. Die Wirbel bleiben dabei getrennt.

Beide Gruppen von Wirbelsäulenanomalien bedingen mehr oder weniger weitgehende Änderungen in der äusseren Form der Fische, die entweder infolge der Verkürzung auffallend hochrückig werden, oder auch Verbiegungen des Körpers in dorsaler oder seitlicher Ansicht zeigen. Als Bezeichnung für die vorliegende Gruppe gebraucht Fasciolo (14) allgemein den Ausdruck „Nototeromorfia" und bezeichnet z. B. einen

skoliotischen Labrax als L. nototeromorfo. Es ist anzunehmen, dass dieser Bezeichnung die spezielleren Namen als präziser vorzuziehen sind. jener höchstens nur als Gruppenname, aber da etwas überflüssig, zu gebrauchen ist.

Die Aufzählung der Missbildungen erfolgte möglichst nach dem Grade der Abweichung von dem Normalen. Dieselbe Reihenfolge mag auch die Spezialbeschreibung einhalten, wobei am Schlusse einige Anomalien erwähnt werden sollen, die in dieser Anordnung nicht Platz finden können.

1. Wirbelkompression.

Howes (21 p. 98) beschreibt und bildet ab ein Wirbelsäulenstück von Solea vulgaris aus dem Museum des College of Surgeons, London. In diesem sind die postanalen Wirbelkörper vom 23. bis zum 34. inkl. ganz enge zusammengepresst, aber nicht knöchern miteinander verschmolzen. Sie sind viel niedriger, wenn auch etwas breiter und höher als die normalen und nehmen dementsprechend einen viel kürzeren Raum ein, als ihrer Zahl zukommen würde. Die Fortsätze der Wirbel sind normal, nur ein wenig zusammengedrängt. Das Aussehen der Wirbel erweckt den Anschein eines verlangsamten Wachstums gegenüber der normalen Zunahme der übrigen Wirbel. Für die Erscheinung der Wirbelkompression schlägt Howes den Namen „Sympiesospondylie" vor, der aber kaum Anklang finden dürfte.

Einen ebenso beschaffenen Fall beschreibt und illustriert Hofer (20 p. 307) unter dem Titel „Wirbelsäulenverkürzung" von einer Forelle, Trutta fario. Hier ist es zu einer ausgedehnteren Verkümmerung der Wirbelkörper gekommen, indem vom 10. Wirbel die folgenden 23 Wirbel flach, scheibenförmig zusammengepresst erscheinen und erst gegen das Schwanzende ihre normale Gestalt wiedergewinnen. Auch da war keine Synostose der Wirbel eingetreten. Die stärkere, ausgedehnte Zusammendrängung der Wirbelkörper blieb aber nicht ohne Einfluss auf ihre Fortsätze, die ebenfalls stark zusammengedrängt, ihre normale Richtung nicht einschlagen konnten und überdies dorsal enorm verlängert wurden.

2. Wirbelsynostosen.

Synostosen werden schon von Erdl (Beschreibung des Skelettes von Gymnarchus electr. etc., Abh. m. ph. Kl. Münch. Ak., 5. Bd., 1. Abt. p. 247) an zwei Skeletten von Polypterus beschrieben, bei welchem einmal der 12.—14., das andere Mal der 12. und 13. Wirbel verschmolzen waren. Auch die Processus waren teilweise verschmolzen und verbildet. Weiterhin berichtet Stannius (Handbuch d. Zootomie, 2. Aufl., p. 21) von Wirbel-

synostosen bei Amia calva, wobei in der Schwanzwirbelsäule an einigen Stellen die sog. „Schaltknochen" (nach Schmidt echte Wirbel) mit den genuinen Wirbeln verschmolzen waren. Die Inkonstanz solcher Befunde wird später von Hyrtl (24) bestätigt. Auch die von Owen erwähnten sakrumartigen Synostosen von Schwanzwirbeln bei den Pleuronektiden gehören als ein inkonstantes Verhalten hierher.

Ausführlicher beschäftigte sich dann Hyrtl (24) mit dem vorliegenden Thema, indem er in der Lage war, eine ganze Reihe von Wirbelsynostosen und -Suturen zu beschreiben und abzubilden, wobei er auch die früheren Befunde erwähnt. Man kann nach Hyrtl, abgesehen von den normalen Verschmelzungen gewisser Wirbel bei bestimmten Fischfamilien, besondere Verwachsungsformen einzelner oder mehrerer Wirbel unterscheiden, welche teils mit Verkümmerung derselben einhergehen, teils ohne diese auftreten. Letztere sind Ereignisse einer Altersmetamorphose, erstere primitive Entwickelungsanomalien, höchstwahrscheinlich aus dem Fötalleben. Er bringt eine ganze Reihe von Beispielen, namentlich aus der letzteren Gruppe, den Entwickelungsanomalien. Erwähnt seien nur solche von Mormyrus dorsalis, Polypterus, Amia, Thynnus, Gymnotus, Gadus, Ostracion, Labrax, Crenilabrus u. v. a. Er lenkt auch die Aufmerksamkeit auf falsche Wirbelsynostosen, die durch auffallende Länge gewisser Wirbel oder durch Aneinanderlagerung mancher Wirbelfortsätze vorgetäuscht werden können.

Eine weitere hierher gehörige Bemerkung macht Hubrecht (22, S. 60). „Wirbelverwachsungen pathologischer Natur, wie ich sie bei einigen Haifischen beobachtete, schienen mir besonders an Stellen, wo sich die Flossen mit der Wirbelsäule in Verbindung setzten, nicht selten zu sein."

Howes (21) erwähnt auch eine Wirbelsynostose bei einer Solea aus dem obenerwähnten Museum stammend. Sie betrifft 5 Wirbel und zwar den 14.—18., welche dicht zusammengedrängt nicht mehr Raum beanspruchen als zwei normale. Dementsprechend gewinnen die abgehenden Processus eine radiale Anordnung.

Da die genannten Autoren die Wirbelsynostosen nur nach den Skeletten der Sammlung beschrieben, ist auch nicht zu ermessen, inwieweit und ob es zu einer derartigen Verkürzung der Wirbelsäule kam, dass eine Hochrückigkeit des Fisches daraus resultierte, wie in dem folgenden Fall von Vávra (47). Bei dem ihm vorgelegenen Exemplar von Salmo iridaeus waren statt 62 nur 38 Wirbelkörper vorhanden, von denen 14 abnormal gestaltet, aus 2—4 Wirbeln verschmolzen waren. Die Verschmelzungen fanden sich namentlich unter den präanalen Wirbeln. Diese Häufung von Synostosen musste zu einer so auffallenden Ver-

kürzung und Hochrückigkeit des Fisches führen, dass deswegen die Untersuchung des Exemplares veranlasst wurde.

3. Wirbelsäulenverkrümmung.

a) Lordose.

Der einfachste Fall der Wirbelsäulenverkrümmung kommt dadurch zustande, dass einzelne wenige Wirbel nicht normal trommelförmig, sondern mehr keilförmig gestaltet, eine mehr weniger seichte Ausbiegung der Achse verursachen.

Eine derartige Missbildung berichtet, wenn ich ihn richtig verstanden habe, Bettoni (3). Er fand bei zwei Esox lucius L. an einem Punkte der Wirbelsäule mehr oder weniger weit vom Kopfe wenigstens einen Wirbelkörper samt Processus spinosus ungemein verkürzt oder fehlend. Daraus folgte eine Einsattelung des Rückens durch den Zug des weichen Gewebes, wonach er die Anomalie „Celonozia" nannte.

Wir können diesen Zustand als Lordose bezeichnen; er ist unzweifelhaft kongenital.

b) Kyphoskoliose.

Als Übergangsform zu den folgenden wäre eine von Howes beschriebene einfache Krümmung der Wirbelsäule von Solea anzusehen. Zwischen dem 30. und 35. Wirbel ist die Wirbelsäule stark abwärts geknickt, wobei namentlich der 33. bedeutend keilförmig geformt erscheint. Auf diese Weise muss das nachfolgende Wirbelsäulenstück mit dem vorhergehenden einen nach unten offenen, stumpfen Winkel eingeschlossen haben. Ferner ist es zu einer teilweisen Synostose der Wirbel 31 und 32 gekommen, wie denn auch die Fortsätze verschiedenartig verbildet erscheinen.

Kompliziertere Formen stellen die spiraligen oder S-förmigen Verkrümmungen mit Abweichungen nach rechts oder links dar, wie sie Bugnion (Description des quelques alevins de truite monstreux. Bull. Soc. sc. n. Vaud. Lausanne, 16, 1880) von junger Forellenbrut vermerkt und zum Teil auf abnormale Kontraktion der Seitenrumpfmuskeln zurückführt. Er beobachtete auch eine Art Kyphose, wobei die Wirbelsäule gleich hinter dem Kopf stark nach abwärts gekrümmt war. Auch Bonnet (16) erhielt abnormale Verkrümmungen von verschiedenen Salmoniden. Ferner erwähnt Lunel (Poissons du bassin du Léman, S. 96), eine Wirbelsäulenverkrümmung von Phoxinus laevis, Canestrini (10) eine solche von Tinca vulgaris und Leuciscus aula, Fiebiger (15) eine Wirbelsäulendeformation von Salmo fario.

Einige Wirbelsäulendeformationen von mehreren Seefischen erwähnt Mazza (40) (Acanthias vulgaris, Sargus annularis, Mullus barbatus, Trigla hirundo). Ein schönes Beispiel einer Kyphoskoliose wird dann eingehend von Fasciolo (14) geschildert und zwar bei Labrax lupus, dem er den zu wenig besagenden Beinamen „nototeromorfo" beilegt. Ein gleiches Vorkommen bei Labrax lupus hat schon Ninni (42) beschrieben. Leider gibt Fasciolo nur eine Konturzeichnung des Fisches ohne Abbildung des Skelettes. Aus der Beschreibung ist zu entnehmen, dass es sich hier um eine S-förmig gekrümmte, nach oben stark ausgebogene Brustwirbelsäule handelt. An der höchsten Stelle des Bogens folgen eine stärkere und schwächere durch einen kurzen Sattel getrennte Ausbiegung aufeinander, wobei in den Konvexitäten die Wirbelkörper dorsal nach rechts, ventral nach links gedreht sind; auch die Fortsätze sind entsprechend verändert. Die Seitenlinie folgt genau den Ausbiegungen der Wirbelsäule.

Ausführlicher beschäftigt sich Hofer (20) mit den S-förmigen Verkrümmungen, den Kyphoskoliosen, die er vom Karpfen und der Goldorfe beschreibt und vom ersteren in der Seiten- und Dorsalansicht abbildet. Die Verkrümmung findet sich namentlich am Übergange der Rumpf- in die Schwanzwirbelsäule. Einzelne, zwischen den beiden Ausbuchtungen gelegene Wirbelkörper sind miteinander synostosiert, wogegen die in den Ausbuchtungen selbst gelegenen Wirbel eine erhöhte, aber nur einseitige, nach rechts oder links mögliche Beweglichkeit erhalten haben. Die Wirbelkörper daselbst sind keilförmig gestaltet, an der Konvexität der Bogen breit, an der Konkavität schmal. Die Beweglichkeit erscheint auf diese Weise erhalten.

Hofer bemerkt, dass die gleiche Erscheinung bei der Goldorfe auch in der Rumpfwirbelsäule knapp hinter dem Kopfe beobachtet worden ist. Oben ist dieselbe Beobachtung von Bugnion bei der Forelle erwähnt.

c) Wellenkrümmung. Plecospondylie.

Die Wirbelsäulenkrümmungen der dritten Gruppe, die wir als Wellenkrümmung bezeichnen wollen, haben interessanterweise kein Analogon in der Säugetierpathologie. Beispiele für dieselben wurden ausschliesslich von Howes berichtet und zwar je zwei wellenförmig verkrümmte Wirbelsäulen von Solea und Perca. Bei dem ersten Exemplar von Solea zeigt die Wirbelsäule in der Vertikalebene fünf kurze, bogenförmige Erhebungen, denen ebensoviel bogenförmige Täler vorangehen, so dass die ganze Wirbelsäule ein gewelltes Aussehen darbietet. Die Wellenberge und -täler besitzen eine verschiedene Höhe. Die ein-

zelnen Wirbel sind alle disloziert, aber nur in der Vertikalen, nirgends lateralwärts, mehr oder weniger keilförmig gestaltet, in keinem Gelenke synostosiert. Bemerkenswert ist ferner, dass die Neural- und Hämaldornen durchwegs eine ganz kolossale Unregelmässigkeit, was Länge und Richtung anlangt, aufweisen. Diesem Fall zunächst kommt ein solcher von Perca, bei dem sich nur drei Erhebungen der Wirbelsäule mit dem 9. 18. und 32. Wirbel als höchstgelegenen vorfinden. Die ersten beiden sind bedeutend stärker verbildet als die dritte, welche übrigens abweichend von den beiden anderen Befunden mit einer Krümmung des Schwanzes nach der linken Seite zu vergesellschaftet ist. Mit diesem Befunde stimmt der von der zweiten Perca ziemlich überein, ausgenommen, dass die erste Krümmung stärker gewölbt ist. Auf der Höhe der drei Krümmungen liegen der 7. 18. und 30. Wirbel. Auch hier wird die dritte Krümmung von der Verlagerung nach links betroffen. Howes schlägt für die besprochene Verbildung den Namen Plecospondylie vor.

Ätiologie.

Über die Ursachen der vorgenannten Wirbelsäulenveränderungen äussern sich die Autoren in verschiedener Weise. Bezüglich der Synostosen weist Hyrtl, abgesehen von den Alterssynostosen, auf ihren embryonalen Charakter hin. Bei den S-förmigen Verkrümmungen meint Bugnion, dass eine abnormale Kontraktion der Seitenrumpfmuskulatur dafür verantwortlich zu machen sei. Der beschreibende Katalog der teratologischen Serie im R. College of Surgeons Lond. dagegen schreibt, dass die Ursachen, die die kongenitalen Verkrümmungen der Wirbelsäule bedingen, unbekannt sind. Fasciolo wiederum spricht von Rhachitis der verkrümmten Wirbel, da diese angeblich wie alle von Rhachitis beeinflussten Knochen Anschwellungen, Hohlräume und manche kleine Einschnürung zeigen, gebrechlich seien und eine unvollkommene Verknöcherung aufweisen. Ätiologisch wichtig sind die Angaben Hofers über Vorkommen und Auftreten der skoliotischen Verkrümmungen.

Er sah sie bei zahlreichen Goldorfen eines Teiches und beobachtete ihr Auftreten an normalen zweijährigen, sowie an pocken- und rotseuchekranken Karpfen seiner Aquarien, so dass der Gedanke an eine Infektion, die vielleicht entzündliche Vorgänge im Periost der Wirbel mit nachfolgender Verwachsung derselben hervorrief, wach geworden war. Doch konnte trotz eifrigen Suchens kein Erreger gefunden werden.

Die Ursache der Kompression ist nach Hofer unbekannt.

Der letzte, der sich über sämtliche Abnormitäten äussert, ist Howes.

Er glaubt, dass sowohl die Kompression, wie die Wellenkrümmung, mit oder ohne Synostosen, die verschiedenen Wirkungen ein und derselben Entwickelungsstörung sind, die als gemeinsames Kennzeichen die Verkürzung des Körpers, die Annäherung der Wirbelsäulenenden, haben. Und er glaubt, dass eine Ungleichheit in der Entwickelung gewisser Muskeln, sei es an Masse oder an Elastizität, wahrscheinlich das letztere, jene hervorgerufen haben, indem sie entweder hinter dem Skelett zurückgeblieben sind oder in einem Zustande tonischer Kontraktion festgehalten wurden.

Es wäre zu bemerken, dass damit die oben erwähnte Meinung Bugnions, den Howes nicht nennt, wieder aufgenommen ist. Weiter muss zugestanden werden, dass die Beobachtung Hofers über das spätere Auftreten der Verkrümmungen, sowie die über frühzeitige Koossifikation bei einem grossen Teil einer Brut mit der Erklärung von Howes sich gut vertrage. Doch fehlen genaue Untersuchungen, welche ein endgültiges Urteil über die vorgebrachten Anschauungen zulassen würden.

4. Wirbelfortsätze.

Es wurde bei der Beschreibung der vorhergehenden Anomalien vielfach erwähnt, dass auch die Fortsätze der verbildeten Wirbel namentlich was Grösse und Richtung anlangt, ebenfalls ein abnormes Verhalten aufweisen. Hyrtl liefert dafür eine Reihe von Beispielen bei den Wirbelsynostosen, z. B. bei Gymnotus electricus. Eine frühere Arbeit Hyrtls (Über einige interessante Abweichungen der unteren Wirbelbogen der Fische, Sitzb. Wien. Ak. 1849) gehört jedoch nicht hierher (Lichtenfeld, S. 119), sondern behandelt ein normales Vorkommen.

Über die abnorme, ossifikatorische Vereinigung der dorsalen Wirbelfortsätze untereinander nach Frakturen derselben bei einer Solea vulgaris berichtet Yarrell (50).

Auch Howes macht auf zahlreiche Missbildungen der Neural- und Hämaldornen bei seinen wellenförmigen Verkrümmungen aufmerksam. Er vermerkt ferner mehrfach Synostosierungen mit Kallusbildung bei Neuraldornen, denen Frakturen vorangegangen waren.

5. Parasiten.

Hier wäre ein Befund Burckhardts (9) an Protopterus annectens zu erwähnen. Er fand einen neuen Trematoden, Amphistomum dorsale, in der Chorda dorsalis; besonders zahlreich im Chordaparenchym der Hüftgegend als weisse Punkte erscheinend, dürften sie bei jungen Tieren in dasselbe einwandern.

II. Schädel.

Verbildungen des Schädels finden sich selbstverständlich im Gefolge von Augenverbildungen. So berichtet Pappenheim (44), dass bei einem kleinen Glaridichthys caudimaculatus, dem das linke Auge herausgefressen worden war, diese Wunde verheilte, doch nach längerer Zeit eine unregelmässige Verbildung besonders der Schnauzenregion, die an die Verhältnisse bei Pleuronectiden erinnerte, zur Ausbildung kam. Auch die von Hofer beschriebenen Augenverbildungen werden dasselbe Resultat gehalten haben. Ausserdem wäre eine Angabe Fiebigers hier anzureihen, dahingehend, dass bei einem von ihm beobachteten Lederkarpfen (Cyprinus nudus) einige Knochen auf der linken Seite des Kopfes fehlten.

1. Schnauzenanomalie.

Jaquet (26) beschreibt und bildet einen Kopf von Acipenser ruthenus ab, dessen Schnauzenspitze sich nach vorne gabelt. Die beiden Gabeläste gehen schräg auseinander, wobei der rechte der längere ist. Der Ausschnitt zwischen beiden ist abgerundet.

2. Mundverschluss (Atresia oris.)

Es wurden in der Literatur eine Reihe von erwachsenen Fischen beschrieben, die auffallenderweise eine Verwachsung der Mundöffnung aufwiesen. Schon Geoffroy Saint-Hilaire (19) erwähnt einen Karpfen mit sehr kleiner Mundöffnung und zitiert Lacépède („Histoire naturelle des Poissons“, T. V, p. 522), der wieder einen Karpfen mit verschlossenem Munde, ohne andere Öffnung als die Kiemenspalten beschreibt. Bei dem von Steindachner (46) abgebildeten und besprochenen dreijährigen Karpfen ohne Mundöffnung waren wenigstens gleich unterhalb der stark vorspringenden Nase in der Verschlusshaut rechts zwei kleine Öffnungen, durch welche Wasser und Nahrungsstoffe in den Mund gelangen konnten. Weiterhin berichtet Laurence (32) von einem mundlosen Fisch, Sclerognathus urus. Aus der vergleichend-anatomischen Sammlung zu Pavia vermerkt Canestrini einen Cyprinus carpio, dessen Mundöffnung mit Haut überdeckt ist, und einen Leuciscus cavedanus mit atrophierter Mundöffnung und verbildeter Maxilla.

In neuerer Zeit beschrieb Schiemenz (Sitzber. d. naturf. Ges. für Berlin, 1897) einen zweisömmerigen Karpfen, der eine vollkommen geschlossene Mundöffnung besass, ebenso wie das von Hofer abgebildete Exemplar. Von einem erwachsenen Karpfen mit verschlossenem Mund berichten schliesslich Bruyant et Dienlafé.

Der anatomische Befund ergab nach Steindachner eine Verkümmerung der rechten Zwischen-, Ober- und Unterkieferknochen zu einem einzigen kleinen Knochenstück. Der linke Zwischen- und Oberkiefer, sowie der Kieferschaltknochen ist überhaupt nicht vorhanden, der linke Unterkiefer halb verkümmert. Der Kiefer ist unsymmetrisch. Die Verschlusshaut geht über die Kieferknochen hinweg. Auch bei dem Falle von Schiemenz war das Vorderende des Oberkiefers und des rechten Unterkiefers wahrscheinlich durch Quetschung verloren gegangen. Nach Hofer ist die Ursache dieser Missbildung eine Verletzung, welche die Mundränder betroffen hat und die zu einer Verwachsung derselben führte. Bemerkenswert ist das Alter, das die betroffenen Fische erreichen und der gute Ernährungszustand derselben. Sie müssen wohl durch die Kiemenspalten neben dem Atemwasser auch ganz genügend Nahrung aufgenommen haben.

3. Kieferverbildungen, Perocheilie.

Mechanische Verletzungen der Kiefer führen bei Fischen zu mannigfaltigen Verbindungen. Nicht nur, dass die Kiefer selbst die Spuren solcher Verletzungen zeitlebens behalten, auch die eventuell vorhandene Bezahnung wird in Mitleidenschaft gezogen und schliesslich erleidet auch die Konfiguration der Mundöffnung dadurch manche Veränderung.

Bezüglich der Kieferverletzungen mit nachfolgender abnormer Bezahnung erwähnen nach Hilgendorf Owen und Duméril eine Beobachtung Andrés. Ein Haifisch, Galeocerdo, war von einem Stechrochen verwundet worden, wobei der Stachel des letzteren im Kiefer zurückgeblieben war. Infolgedessen war die vertikale Zahnreihe, welche der Wundreihe entsprach, deformiert worden. Hilgendorf (23) selbst beschreibt das Gebiss eines Haifisches, Galeus galeus, dessen rechte Mandibel eine verheilte, den Ast schräg durchschneidende Wunde erkennen lässt. Offenbar durch diese beeinflusst, haben die 11 hinteren oder äusseren Zähne eigentümliche Deformationen erlitten, während die sechs ersten, der Symphyse benachbarten Zähne durchaus das regelmässige Gepräge bewahren. Die Ersatzreihe der deformierten Zähne, bei Galeus je 3—4 an der Zahl, wiederholen nun merkwürdigerweise die besondere Missform des Vorderzahnes.

Über abnorme Bezahnung allein berichtet Bonnet (6). Ihm lagen zwei Unterkiefer von grösseren Hechten vor. Der linke Ast war mit sechs, der andere mit fünf grossen Zähnen versehen. Die anderen Äste waren glatt, zahnlos, ohne eine Spur der Ausbildung von Zähnen. Der letzte Zahn war auf beiden Kiefern erhalten. Nach Bonnet war es fraglich, ob die Zähne ausgebrochen waren oder eine Unregelmässigkeit in der Entwickelung vorlag.

Verschiedene hierher gehörige Beobachtungen teilt ferner Hofer mit. So können beim Angeln herausgerissene Ober- und Unterkiefer in abnormaler Lage wieder anwachsen oder überhaupt fehlen. Ja, er bildet sogar einen Karpfenkopf ab, dem der ganze Vorderteil links bis hinter das Auge abgehackt worden war. Trotzdem waren die Wundränder verheilt und der Karpfen am Leben geblieben.

Einen Befund gleicher Art machte Largaiolli (30), wobei der linke Teil des Kopfes vollständig deformiert war. Die tiefe und weite linke Augenhöhle entbehrte des Augapfels, der linke Unterkiefer war nach rechts gebogen und die Mundöffnung stark unregelmässig.

Schliesslich berichtet Garstang (16) von einer Missbildung des Mundes bei einem Seefisch, Sparus centrodontus.

3. Mopskopf.

Die mit diesem Namen belegte Missbildung ist vielleicht die bekannteste bei den Fischen, nicht nur der Zeit nach, sondern auch was die geographische Verbreitung anlangt. Ferner ist der Umfang der darunter subsummierten Formen ein ziemlich bedeutender. Verschiedenartig sind auch die Namen, die für mopsköpfige Fische gebraucht werden. So heissen derartige Karpfen auch Carpes à visage humain, Carpe à bec, Cyprini rostrati, bulldogfishes, etc.

a) Verbreitung. Einen Beweis für das Alter und die Verbreitung unserer Kenntnisse von der vorliegenden Missbildung liefert die Zusammenstellung Canestrinis (10). So bildet schon Aldrovandi in der „Monstrorum historia", Bologna, 1642, p. 352, desgleichen in „De piscibus et cetis", Bologna, 1613, einen Cyprinus monstrosus ab. Auch Geoffroy Saint-Hilaire bespricht und beschreibt selbst (1837, T. I., p. 96, Tab. 1) die Kopfbildung beim Carpe mopse (Cyprini rostrati), stellt deren relative Häufigkeit in Frankreich fest und zitiert wieder eine Reihe anderer das Gleiche berichtender Autoren, wie Rondelet, Gesner, Otto (Lehrb. der path. Anat., Bd. I., § 128 und Mus. an. path. Vratisl. 1841, von Salmo salar L.), Majer (Vorstellungen von allerlei Tieren mit ihren Gerippen, 1748, Bd. I., T. 8, von Cyprinus carpio), Réaumur („Carpe a tête de hochequeue", Hist. de l'Acad. de Sc., 1747, p. 52), Hamberger („De cyprino monstruoso", In. Diss., Jena, 1748), Sandifort („Monstra", Mus. anat.), der von einer Schädeldeformation bei Salmo berichtet.

Cuvier und Valenciennes (Histoire naturelle des poissons, 1848, Bd. 21, p. 335) besprechen bei Salar Ausonii die Häufigkeit der Mopskopfbildung unter den Forellen und erwähnen eine Abbildung derselben bei Yarrell. Aus der Beschreibung (zwei Forellen à bec) ist nur

ersichtlich, dass es sich um eine Verkürzung der Oberkiefer- und starke Überragung seitens der Unterkieferknochen handelt.

Vrolik (Tabulae ad illustrandum embryogenesin hom. et mamm. tam naturalem quam abnormem, Amstelod., 1849) erwähnt einen Mopskopf von Esox lucius.

Neydeck (41) beschreibt einen Karpfen mit steil abfallender, eingedrückter Stirn und vorragendem, rüsselförmigen Maule. Denselben Befund veröffentlicht Steindachner (46) unter Hinzufügung der osteologischen Verhältnisse nach genauer Zergliederung des Schädels. Auch Blanchard (Les poissons des eaux douces de la France, Paris 1866, p. 325, 330) spricht über die vorliegende Missbildung bei Cyprinus carpio.

Selbst Darwin[1]) ist das Vorkommnis nicht unbekannt geblieben, wie aus einer Fussnote hervorgeht, nach der ihm Prof. Wyman in Cambridge, U. St., mitteilt, dass der gemeine Kabeljau eine ähnliche Monstrosität darbiete, die die Fischer „bulldog-cod" nennen.

Nach dem Katalog der vergleichend-anatomischen Sammlung zu Neapel (1872) von Panceri und Pavesi befindet sich in derselben ein Labrax lupus mopso.

Carlet (11) macht wieder eine Forelle unter Zitierung des Befundes von Valenciennes zum Gegenstande einer eingehenden anatomischen und physiologischen Untersuchung. Es handelte sich hier um eine starke Verkürzung des Oberkieferapparates, während der Unterkiefer normale Grösse und Aussehen aufweist. Die Deformation des Kopfes bei Cyrinus bespricht Fatio (Faune des Vertébrés de la Suisse, 1882, Bd. IV, p. 189), insbesondere die nach der Ähnlichkeit mit dem Delphin so benannten Carpes dauphines oder Mopskarpfen. Auch bei Phoxinus laevis beobachtete nach ihm Lunel (l. c.) einen Mopskopf.

Bonnet (p. 109) erhielt eine 18 cm lange Bachforelle, deren Oberkiefer mangelhaft entwickelt war, so dass der Unterkiefer um 8 mm vorstand. Er vergleicht den Fall mit der Brachygnathie der höheren Säuger.

Canestrini (p. 124) ist in der Lage, selbst auch Material beizutragen. Er berichtet von Mopsköpfen bei Esox lucius und Cyprinus carpio aus der anatomischen Sammlung zu Pavia und beschreibt ausführlicher die gleiche Missbildung von Mugil capito, die er mit der Kopfbildung bei einem Canis alanus vergleicht und wobei es sich um eine Brachygnathia ähnlich der von Steindachner beschriebenen handelte.

---

[1]) Ges. Werke, übersetzt von Carus, Stuttgart 1886, 5. Bd.: Das Variieren der Tiere und Pflanzen. I, S. 98.

Von Salmoniden (Salmo trutta L. und Salmo salar L.) berichtet Kopfverbildungen vorliegender Art Lidt (85), während Nyström (43) eine solche von Cottus scorpius unter Angabe des osteologischen Befundes beschreibt. Knauthe (29, 28) teilt eine Reihe von Befunden, die hierher gehören und die teils eine latente Vererbung erweisen sollen, teils verschiedenen Fütterungsversuchen entstammen, mit. Sie beziehen sich auf Leucaspius delineatus, Gobio fluviatilis, Leuciscus cephalus und Leuciscus phoxinus. Lönnberg (36) erwähnt dasselbe von Lumpenus lampretaeformis Walb., Gadus morrhua L., Gadus merlangus L. und einem Anguilliden.

Bei Labrax lupus (ausserdem von Box salpa, L.) wird abermals von Mazza (40) und später von Fasciolo (14) je ein Fall von Mopskopfbildung mitgeteilt, die als einfache Brachygnathia superior zu klassifizieren sind.

In seinem Handbuche weist Hofer auf das Vorkommen der Mopsköpfe beim Karpfen, der Regenbogenforelle, dem Hecht, Barsch und wohl auch anderen Fischen hin. Neben einer Darstellung der osteologischen Verhältnisse liefert er die Abbildung einer derart verbildeten Regenbogenforelle und eines Hechtes. In jüngster Zeit hat schliesslich Leonhardt (33) drei Fälle von Abramis vimba geschildert. Auch Fiebiger (15) erwähnt einen Mopskopf v. Cyprinus carpio.

b) Anatomisches. Die erste genaue anatomische Untersuchung verdanken wir Steindachner, wodurch die Mopskopfbildung als eine Verbildung gewisser Schädelknochen erkannt wurde. Es kommt nämlich zu einer Verkümmerung des Frontale und Ethmoids, wobei das erstere kuppelförmig gewölbt steil abfällt und das letztere statt der horizontalen eine vertikale etwas nach hinten geneigte Lage einnimmt. Ausserdem kommt es, wenigstens beim Karpfen, zu einer ganzen oder teilweisen Verkümmerung der bei diesen vorhandenen, den Zwischen- und Oberkiefer mit dem Schädel verbindenden drei Schaltknöchelchen, nebst den diese umhüllenden Gewebs- und Knorpelpartien. Auch der vordere Augenrandknochen verkümmert. Dadurch erlangt der Zwischen- und Oberkiefer seine tiefe Lage, wird fast nur durch die umhüllende Haut gehalten und springt rüsselförmig vor, während der Unterkiefer normal bleibend etwas aufgebogen erscheint. Einen ähnlichen Befund bezüglich des Frontale zeigt der Fall Fasciolos. Doch sind dort ausser den beiden Supramaxillaria auch Vomer und Parasphenoid stark verkürzt, während der normale Unterkiefer unaufgebogen in gerader Richtung weit vorspringt. Einen dem letztgenannten ziemlich gleichen osteologischen Status stellte schon Carlet fest. Auch die Beschreibung von Nyström weicht von dem letztgenannten nicht wesentlich ab.

Leonhardt stellt zunächst fest, dass bei seinen Abramis vimba die Infraorbitalia fehlen können, ohne dass ein Zusammenhang mit der Mopsköpfigkeit bestehen würde. Frontale und Ethmoid sind nicht wesentlich verändert. Dagegen erfolgte eine bedeutende Senkung (um 6—7 mm) des Intermaxillare und damit auch der übrigen Maxillaria, die mit ihm durch Bänder verbunden sind. Die Mundöffnung ist endständig, der Unterkiefer von normaler Länge und Lage. Das zweite Exemplar zeigte ausser der gleichen Senkung eine Asymmetrie der Mundöffnung, indem die linke Seite herabhing. Letzteres war auch beim dritten Exemplar der Fall.

Soweit wir nun die „Mopskopf" genannte Missbildung des Schädels der Fische überschauen können, scheinen vornehmlich zwei Formen darunter zusammengefasst zu werden. Die eine Form ist bisher nur beim Karpfen beobachtet und danach der Namen genommen worden. Hier handelt es sich scheinbar um eine über den Inter- und Supramaxillaria gelegene Verkümmerung, die zu einer Einsattelung der Stirn und schnauzenförmigen Verbildung des Maules führt. Bei anderen Fischen dieser Monstrosität scheint, so weit sie bisher beschrieben wurden, die zweite Form der Verbildung Regel zu sein, nämlich eine Verkümmerung des Schädels in der Gegend der Inter- und Supramaxillaria selbst, nebst den dahinter gelegenen Knochen, wobei von einer Aufbiegung des Unterkiefers gar nichts zu bemerken ist. Im Gegenteil liegen Zunge und Mundboden frei innerhalb des weit vorgestreckten Unterkiefers. Da handelt es sich einfach um die bei den Säugern so genannte Brachygnathia superior, fälschlich auch „Hechtmaul, -Gebiss" genannt (das Gegenteil heisst ebenso falsch „Karpfenmaul, -Gebiss"). Eine dritte Gruppe wird durch die von Leonhardt beschriebene Senkung des Oberkieferapparates dargestellt. Ich glaube, dass die drei vorstehend charakterisierten Formen wohl nicht wie bisher in einer Gruppe untergebracht werden sollen, da bei der zweiten auch die wohlwollendste Phantasie keine Spur einer Ähnlichkeit mit dem Mops auffinden kann[1]). Für die erste und dritte Gruppe kennt die vergleichende Pathologie keinen Terminus und wären solche erst vorzuschlagen.

c) **Ätiologie.** Was die Entstehung dieser Missbildung anlangt, schliesst schon Steindachner den traumatischen Ursprung aus. Vielmehr ist die Ursache während des embryonalen Lebens zu suchen, wenngleich diese selbst noch unbekannt ist. Sicherlich handelt es sich um äussere Einflüsse irgendwelcher Art, die imstande sind, die Kopfpartien des Embryos derart zu schädigen, dass späterhin die in Rede stehende Missbildung entsteht. Leonhardt vermutet (wohl nur speziell

[1]) Leonhardt gibt leider keine Abbildung des Kopfhabitus.

für die von ihm beschriebene Mopskopfform), dass für diese ein ungleichmässig ausgeübter Druck der Eihaut, welche schief den schräg liegenden Embryo an dem vorragenden weichen Schnauzenteil getroffen hat, verantwortlich zu machen sei. Wenn Knauthe von einer latenten Vererbbarkeit der Mopsköpfe spricht, so müssen wir darauf hinweisen, dass seine eigenen Versuche schon gegen eine derartige Auffassung sprechen. Er hat nämlich durch Fütterungsversuche (reichliche und spärliche Nahrung) die Kopfbildung von Gobio und Leucaspius wesentlich beeinflusst. Die einmalige Beobachtung des überdies in so geringem Prozentsatz Wiederauftretens der Mopsköpfigkeit berechtigt noch nicht zu der vorerwähnten Schlussfolgerung.

d) Physiologie. Bemerkenswert ist, dass weder die Mopsköpfigkeit noch die Brachygnathia einen wesentlichen Einfluss auf die Ernährung des Tieres auszuüben vermag. Die Fische sind dabei ganz gut ernährt.

4. Kiemendeckelverbildungen.

Hofer berichtet einige interessante Fälle von Kiemendeckelverbildungen, so Kiemendeckeldefekte, Kiemendeckelaufrollung und Durchbohrung des Kiemendeckels. Die erste ist kongenital, die zweite möglicherweise, die letzte sicher durch Pilze verursacht. Kiemendeckeldefekte finden sich häufig bei Salmoniden, zahlreich auch bei Karpfen desselben Satzes und bestehen in einer Verkümmerung oder gänzlichem Fehlen des eigentlichen Operculums, so dass die Kiemen frei liegen. Die Kiemendeckelaufrollung findet sich bei jungen Karpfen, besteht in einer Aufrollung des normalen Kiemendeckels nach vorn nnd kann bei zahlreichen Fischen desselben Teiches auftreten. Bei der Durchbohrung des Kiemendeckels kommt es vor allem zum Hautdefekt des Kiemendeckels, den gewisse Pilze benützen, um in den Knochen einzuwuchern, bis dieser durchbohrt ist.

5. Parasiten.

Hofer zitiert nach Linstow zwei Parasiten, die im Schädel von Fischen beobachtet wurden, und zwar Neuronaina lampretae Gull. aus Petromyzon fluviatilis und Gordius aquaticus Gmel. aus Cobitis fossilis und Petromyzon fluviatilis.

In neuerer Zeit wurden Parasiten im Knochen und Knorpel des Schädels beobachtet von Plehn: Lentospora cerebralis und Auerbach (2): Myxobolus aeglefini. Letzterer ist insbesondere bei Gadus aeglefinus, aber auch G. merlangus und G. morrhua zu finden.

III. Extremitätengürtel und Flossen.

Knauthe (28) beobachtete verschiedene Abnormitäten an den Flossenstrahlen mancher Cyprinoiden. So fand er den harten, ungeteilten Strahl in der Dorsalis auch bei Weibchen von Carassius vulgaris und auratus wie sonst beim Männchen ungemein verdickt, verbreitert und rückwärts fein gezähnelt. Ferner sah er vielfach gut ausgeprägt oder rudimentär abnormale Zähnelungen und Einkerbungen an den Strahlen verschiedener Flossen bei Cyprinus, Carassius, Gobio, Leuciscus phoxinus, Nemachilus barbatulus und konnte bei dem vorletzten weit vorragende Knochenzähne an den Basalgliedern der Caudalis abbilden. Bei Cyprinus, Gobio, Leuciscus delineatus und phoxinus beobachtete er schwammige Knochenwucherungen, selbst Brücken an der Basis von weichen Flossenstrahlen.

Von einer eigenartigen seltenen Formveränderung der Schwanzflosse berichtet uns Mazza (39), wobei die Flossenstrahlen der dorsalen Hälfte vielmehr entwickelt sind als die des ventralen Anteiles. Derartige Fische bieten dann den Anblick einer heterozerken Schwanzflosse, gegenüber der sonst bei Knochenfischen vorhandenen homozerken. Knauthe findet wiederum bei einigen Nemachilus barbatulus bald halbmondförmig ausgeschnittene, bald gerade abgestutzte Schwanzflossenformen.

Eine besondere Variationsfähigkeit in bezug auf den Flossenbau zeigen die beinahe domestizierten Aquarienfische, der Gold- und Teleskopfisch, Schleierschwanz etc. Von Teleskopfisch berichtet schon Pavesi in seinem Bericht von der Fischereiausstellung Berlin 1880, S. 15, das Vorkommen von Dreilappenteilung der Schwanz- und das Fehlen der Rückenflosse. Von Carassius auratus erwähnt Ninni die Verkümmerung oder das Fehlen der Rückenflosse, Teilung der Schwanzflosse in drei oder schliesslich in vier Lappen und das häufige Fehlen der Afterflosse. Verschiedenes hierüber findet sich auch bei Watase (49) und Kishinouye (27).

Eine Solea vulgaris mit abnormer Flosse ohne nähere Angabe vermerkt Canestrini (pag. 124) aus der anatom. Sammlung zu Pavia.

Im speziellen seien im folgenden einige Fälle aufgezählt, die sich auf Verkümmerung oder Verbildung der Extremitätengürtel nebst Flossen, auf gänzlichen Mangel derselben bezw. der Schwanzflosse, sowie auf Überzahl der Flossen beziehen.

1. Verkümmerung der Extremitätengürtel.

Fatio beobachtete ein Exemplar von Phoxinus laevis, bei dem infolge Verbildung der Beckenknochen die Basis der Bauchflosse in eine

tiefe Grube versenkt war. Jaquet (25) beschrieb eine atrophierte Brustflosse von Silurus glanis. Die normal gelagerte rechte Brustflosse besass eine regelmässige Clavicula. Dagegen waren die Flossenstrahlen bis auf Reste, die Stützknochen derselben nur rudimentär vorhanden. Die zu den letzteren gehörigen Muskeln (abductores) waren entsprechend klein. An diese Rudimente setzte sich ein 4 mm langer, häutiger, fingerförmiger Appendix an.

2. Flossenmangel, Ectromelia.

Über die Eigenschaften und verschiedenen Änderungen der Apodymie bei den Fischen äussert sich Geoffroy St. Hilaire (T. 2, pt. 3, S. 203) an der Hand eines jungen Squalius (T. 15, Fig. 5). Eine Beobachtung Lunels wird von Fatio gebracht, wonach einem Exemplar von Phoxinus laevis eine Brustflosse fehlte. Schon früher hatte Martens (37) einen Leuciscus dobula (cephalus) mit fehlenden Bauchflossen beschrieben. Mazza (38) beschreibt das halbseitige Fehlen der linken Bauchflosse bei Pagellus erythrinus L. als kongenitales Vorkommen.

Einen interessanteren Fall bringt Brindley (7). Er beschreibt und bildet ein Exemplar von Abramis blicca Bloch ab, dem beide Bauchflossen fehlten. Bei der Sektion zeigte sich ferner, dass auch vom Beckengürtel keine Spur vorhanden war, wogegen weder Muskulatur noch Schuppen etwas Abnormes darboten. Aus diesem Grunde muss auch die Missbildung als kongenital angesprochen werden. Trotzdem hatte dieser Mangel an Lokomotionsorganen keinerlei üble Folgen für Grösse und Ernährungszustand des Fisches. Er macht übrigens darauf aufmerksam, dass die Abwesenheit von Bauchflossen als normaler Zustand bei den Teleostiern häufiger ist als die von Brustflossen. Ausserdem erwähnt er einen Befund von Day („On some Irish Gasterostei“, Journ. Linn. Soc. Zool., 13, 1878) bei Gasterosteus pungitius. Dieser fand unter 13 Exemplaren 2 mit sehr kleinen, 11 mit fehlenden Bauchflossen und Beckenknochen. Er selbst bekam auch einen Goldfisch, dessen linke Bauchflosse fehlte, während die rechte gut entwickelt war.

Einen ähnlichen Status berichtet Largaiolli (31) von einem Squalius cephalus (cavedanus Bp.). Auch da fehlten die Bauchflossen vollständig, wogegen von dem Becken noch ein 6 mm langes Knorpelrudiment vorhanden war (Ectromelia pelvica symmetrica).

Auch Hofer bemerkt, dass man hie und da z. B. beim Karpfen Exemplare beobachtet, denen die Bauchflossen fehlen. Doch seien die Beckenknochen in der Muskulatur in diesen Fällen noch vorhanden. Weiterhin kamen noch Defekte der Rückenflossen besonders häufig beim Goldfisch (siehe oben) zur Beobachtung.

Pseudoschwanzflosse. Eine sehr auffallende Erscheinung von Ersatzbildung der verloren gegangenen Schwanzflosse beim Hecht bildet Hofer ab. In einem solchen Falle kam es nach Verheilung der Wunde zu einer Vereinigung, bezw. Annäherung der Rücken- und Afterflosse, die beide gewissermassen die Schwanzflosse in ihrer Funktion ersetzten. Abgesehen von der Form verrät auch die Anwesenheit von Flossenträgern im Skelett die wahre Natur dieser Bildung. Auch bei Günther (Handbuch der Ichthyologie, Übers. v. Hayek, Wien, 1886) findet sich schon die Abbildung einer solchen, bisher nur vom Hecht beschriebenen „Pseudoschwanzflosse".

3. Flossenüberzahl, Hypermelia.

Gervais (C. R. Ac. soc. Paris 1864, S. 800) erwähnt einen Fall von Polymelie bei einer Raja clavata. Die überzählige Flosse war in der Cervikalgegend angebracht.

Die Beschreibung zweier Fälle von akzessorischen Flossenbildungen bei Raja batis veröffentlichte J. Rennie (Anat. Anz. Bd. 28, Nr. 17/18, 1906).

Warpachowski (48) macht darauf aufmerksam, dass häufig scheinbare Vermehrungen der Flossen nach Zerreissung und nachheriger Verheilung zur Beobachtung gelangen. Er selbst konnte einen 43 cm langen Wels (Silurus glanis L.) aus der Wolga untersuchen, der eine wirkliche anormale Vermehrung der Bauchflossen aufwies. Die beiden normalen Bauchflossen und Metapterygia waren asymmetrisch entwickelt. Die mittlere anormale Bauchflosse, regelmässig abgerundet, lag gerade vor der Analöffnung, etwas der rechten genähert. Die Zahl der Flossenstrahlen betrug bei der linken 12, der mittleren und rechten je 10. Die Länge der überzähligen Flosse betrug etwa die Hälfte, die Breite etwa ein Drittel der beiden anderen Bauchflossen. Das linke Metapterygium war etwas nach hinten verschoben, sonst gleich dem rechten. Die mittlere Flosse lag median in einer Ausbuchtung des Knorpels.

Eine interessante Beobachtung wurde an Protopterus annectens gemacht. Albrecht (1) fand im anatomischen Institut zu Königsberg ein Exemplar, dessen rechte Vorderflosse einen normalen Bau als einfachen Faden aufwies, während die linke Schulterflosse gegen ihr distales Ende in zwei Zipfel, einen dorsalen und ventralen, geteilt war. Eine Gliederung des Knorpelstrahles war in beiden Gliedern vorhanden. Die linke Flosse hatte über sich zwei äussere Kiemen, die rechte nur eine. Albrecht misst diesem Befunde besondere theoretische Wichtigkeit wegen der Teilung des Achsenstrahles in einen Epi- und Hypodactylus, Radial- und Ulnarstrahl, bei.

Hofer erwähnt auch das zeitweilige Vorkommen von überzähligen Rückenflossen. Entwickelungsgeschichtlich erklärt ist der von ihm abgebildete Fall einer Spaltung der Rückenflosse. Es betrifft dies einen Karpfen, bei dem die doppelte bilaterale Anlage der Rückenflosse nur in ihrem vorderen Abschnitte zur normalen Verschmelzung gekommen war, während die rückwärtige Partie derart getrennt blieb, dass die eine Hälfte normal weiter längs der Rückenkante ausgebildet, die andere dagegen selbständig über die rechte Körperseite heruntergewachsen ist.

Bezüglich der Schwanzflosse macht Barfurth (4) eine Mitteilung betreffend einer Larve von Petromyzon planeri mit drei Schwanzspitzen.

Von der eigentümlichen Bildung einer überzähligen Schwanzflosse berichtet Bettoni (3). Ein Esox lucius besass an der Ventralseite des Schwanzteiles einen 7 mm langen, konischen Fortsatz, der eine sichelförmige Schwanzflosse trägt. Die Konkavität der Sichel befand sich auf der Oberseite. Nach der Ähnlichkeit mit der Legeröhre einer Locusta nannte Bettoni diese Missbildung eine Acriduria.

Hierher gehören auch die schon eingangs erwähnten Doppelbildungen der Schwanzflossen von Carassius auratus und den Verwandten, zu deren Kasuistik auch Cori (12) beigetragen hat. Die Spaltung erstreckte sich auf den ventralen Anteil der Schwanzflosse in verschieden weitem Grade sowie auf die Afterflossen. Sie betraf die Dermalstrahlen und deren Flossenträger, wobei sich zwischen denselben entsprechende Muskelgruppen (Beuger) nachweisen liessen.

C. AUSLÄNDISCHE LITERATUR.

1. Bericht über die russische allgemein-pathologische und pathologisch-anatomische Literatur für 1905/1906.

Von

R. Weinberg, Dorpat.

I. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

1. Avrorov, P., Übersicht der Literatur über Fragen der allgemeinen Pathologie für das Jahr 1902. Jsvêst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 3. Oktober. S. 238—257. Nr. 4. Dezember. S. 338—347. (I. Allgemeine Pathologie der Zellen und Gewebe. II. Pathologie der Organe und Systeme. a) Blut. b) Schilddrüse. c) Nieren und andere Organe. III. Allgemeine Pathologie des Stoffwechsels und der Ernährung. IV. Lehre vom Fieber. V. Entzündung. VI. Allgemeine Lehre von der Infektion. VII. Immunität, Toxin, Antitoxine. VIII. Agglutinine und Präzipitine. IX. Cytolysine und Hämolysine. Behandelt sind alles in allem 169 Schriften und Abhandlungen.
2. Breitmann, M. Ã., Über Neogalenismus. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 1. S. 5. Nr. 2. S. 39. Nr. 3. S. 57.

1. Entzündung.

3. Granstrem, E. A, Beiträge zur Frage über die hämolytischen Eigenschaften der Exsudate und Transsudate und über die sonstigen Eigenschaften derselben (spezifisches Gewicht, Eiweissgehalt, Gefrierpunkt, Nucleoalbumingehalt, Gerinnbarkeit, cytoskopisches Bild). Jsvêst. imper. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 2. Oktober. S. 95.
4. Gubareo, A. P., Über akute infizierte Herde in der Beckenhöhle und ihre Behandlung. Mediz. oboŝrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 14. S. 79—90. Fig. 5.
5. Lesčinski, A. E., Ein Fall von Anhäufung chylöser Flüssigkeit in der Bauch- und Brusthöhle. Ruski vrač. 1906. Bd. V. Nr. 3. S. 71—74.
6. Oppel, V. A., Einige Worte über akutentzündliche chirurgische Krankheiten. Vorl. Mitt. Jsvêst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. X. Nr. 2. Februar. S. 90. (Anatomische Erörterungen mit Beziehung auf klinische Verhältnisse.)

7. Popov, L. V., Zur Frage der Ansammlung chylöser Flüssigkeit in der Bauch- und Brusthöhle. Ruski vrač. 1906. Bd. V. Nr. 6. S. 167.
8. Zÿpkin, S. M., Über pseudochylöse Exsudate. Mediz. obösrěn Sprim. 1906. Bd. LXV. Nr. 1. S. 19—34.

Die Untersuchung der hämolytischen Eigenschaften der Transsudate und Exsudate, die Granstrem in 46 Krankheitsfällen durchführte, fiel insofern negativ aus, als sich ergab, dass weder die hämolytischen und isolytischen Eigenschaften, noch der Alexingehalt der Trans- und Exsudate bestimmte Krankheitsformen charakterisieren und daher prognostisch-diagnostisch keinerlei Wert haben. Nur in pleuritischen Exsudaten wurde ein konstantes Überwiegen des Alexingehaltes beobachtet (gegenüber dem Fixator). Aus den Untersuchungen scheint auch hervorzugehen, dass die hämolytischen Eigenschaften der Trans- und Exsudate nicht, wie Strauss und Wolff glauben, von dem Eiweissgehalt der betreffenden serösen Flüssigkeit abhängt, ebensowenig wie eine solche Abhängigkeit von dem Gefrierpunkte und dem Leukozytengehalt derselben vorhanden ist. Besondere Versuche deuteten auf eine ungleiche Widerstandskraft der roten Blutzellen gegenüber Hämolysinen, wie gegenüber osmotischen und anderen Faktoren. Hinsichtlich des spezifischen Gewichtes usw., der Ex- und Transsudate weichen die Befunde des Verf. im ganzen nicht wesentlich von den bisherigen Feststellungen ab.

2. Degeneration, Regeneration, Hypertrophie, Verwandtes.

1. Feodosjev, N. E., Hypertrophie der Nebennieren nach Entfernung der Ovarien. Ruski vrač. 1906. Bd. V. Nr. 5. S. 135.
2. Košubovski, M. A., Zur Frage der Regeneration der roten Blutkörper bei chronischen Krankheiten des Blutes. Inaug.-Dissert. 144. S. 8. Taf. 1. St. Petersburg. 1905.
3. Kryštopenko, A. K., Die Exstirpation der Nebennieren beim Kaninchen. Arh. biolog. nauk. 1905. Bd. XII. Nr. 1. S. 27. (Auszug aus der im vorigen Bericht. Jahrg. X, S. 3 und 6, besprochenen Arbeit.)

Nach den Sektionsbefunden, die Košubovski (2) für sechzehn Fälle schwerer Bluterkrankungen anführt, zeigen die Erythrozyten des Knochenmarkes bei Anwendung bestimmter Färbungsverfahren (Methode von Petrov: Müllersche Flüssigkeit, Bismarckbraun) eine deutlich granulierte Struktur. Die eosinophilen Elemente des Knochenmarkes zerfallen unter den gleichen pathologischen Bedingungen in zwei schärfstens getrennte Gruppen: grosse Eosinophile mit grossen schwach färbbarem Kern, und kleine Eosinophile mit lebhaft gefärbtem Kern. Zwar sind auch Zwischenformen mit allmählicher Grössenabnahme des Kernes und steigender Färbbarkeit andeutungsweise zu finden, aber ein eigentlicher Übergang zwischen jenen beiden Gruppen eosinophiler Elemente wird dadurch nicht hergestellt. — Die kernhaltigen Erythrozyten weisen zwei

Gruppen auf: grosse, schwachfärbbare oder polychromatophile Erythrozyten mit karyorrhektisch bezw. karyolytisch verändertem Kern, und kleinere orthochromatisch gefärbte Erythrozyten mit unverändertem, lebhaft färbbarem Kern; im ersten Falle kommt es zu Kernschwund im Wege der Karyorrhexis oder Karyolyse, im zweiten durch Ausstossung oder Austritt des Kernes. — Zwischen den kleinen eosinophilen Elementen und den kleinen kernhaltigen Erythrozyten mit lebhaft gefärbtem unverändertem Nukleus ist wahrscheinlich ein genetischer Zusammenhang vorhanden. Die myelogenen Eosinophilen stehen den Knochenmarkzellen mit grossem blassem Kern genetisch nahe. — An den kleinen Eosinophilen konnten Erscheinungen von Kernaustritt beobachtet werden.

3. Nekrose, Gangrän.

1. Aleksandrijski, V. V., Gewebsnekrose (Eschara) nach Quecksilberinjektionen. Mediz. obosrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 193. S. 476—487.

4. Neubildungen.

1. Abražanov, A. A., Die festen Geschwülste des Mesenterium. Hirurgiâ. 1905. Bd. XVIII. H. 107. S. 446. (Operiertes Fibromyxom des Ileumgekröses).
2. Âkub, J. Û., Primäres Karzinom der Scheide und seine operative Behandlung. Ruski vrač. 1906. Bd. V. Nr. 11. S. 327.
3. Anosov, N. P., Ein Fall von Sarcoma colli bei einem Kinde. Mediz. obosrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 16. S. 257—265. Fig. 4.
4. Berešnegovski, N., Über Carcinoma penis. Hirurgiâ. 1906. Bd. XIX. Nr. 114. Juni. S. 522—537.
5. Blumberg, Ein Fall von Sarkom des Mediastinum (welches?). Verhandl. zeitw. Medizin. Gesellsch. zu Nikolsk-Ussurisk. 23. Oktober 1904. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 48. S. 1520. (Nur Titel.)
6. Bogolûbov, V., Die Zysten der Epiglottis. Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. H. 4—6. S. 463. Fig. 3. (Eine Zyste des Kehldeckels, die in jeder Hinsicht den histologischen Aufbau entodermaler Kiemenzysten wiederholte, wird von Bogolûbov unter Herzählung der ausgedehnten Kasuistik vorgeführt.)
7. Derselbe, Multilokuläre branchiogene Halszysten. Mediz. obosrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 13. S. 3—24. Fig. 4.
8. Derselbe, Naevus papillomatosus (pigmentosus). Mediz. obosrên Sprim. 1906. Bd. LXV. Nr. 1. S. 11—17. Fig. 3.
9. Braunštein, A. P., Die Bedeutung der Blastomyzeten für die Entstehung maligner Neubildungen. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 13. S. 381.
10. Butkevič, F. G., Über Neubildungen der Speicheldrüsen. Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. H. 3. S. 294. Fig. 2. (Einige Fälle einfacher und gemischter Tumoren der Glandula parotis und submaxillaris).
11. Čerkasov, S. S., Primäres Peritheliom der Milz. Hark. mediz. žurn. 1906. Bd. I. H. 1. S. 29.
12. Čerevkova, V. S., Fall einer grossen Ovarialzyste. Ruski vrač. 1906. Bd. V. Nr. 25. S. 764.
13. Dêvizki, V. S., Über Geschwülste der Herzklappen. Mediz. obosrên. Sprim. 1906. Bd. LXV. Nr. 5. S. 327—337. Fig. 1.
14. Einis, L., Zur Kasuistik der Geschwülste des Nasenrachenraumes. Vračebn. gaš.

1905. Bd. XII. Nr. 51. S. 1393. Fig. 1. (Multiple gestielte, bis zu 5 cm grosse Fibromata mollia, entstanden an Ort und Stelle).
15. Finkelštein, B. K., Zur Frage der Milzzysten nicht parasitärer Herkunft. Pratič. vrač. 1906. Bd. V. Nr. 23—24.
16. Galin, M. A., Ein Fall von Sarkom der Dura mater cerebri. Verhandl. Gesellsch. der Ärzte zu Kiev. 6. November 1904. Autoreferat in Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 1. S. 16. (Operierter Tumor der linken Parietalgegend, handtellergrosse Durchwucherung der Dura. Zerstörung des Knochens, Depression der Gehirnoberfläche in der Gegend der Fissura Sylvii und des Sulcus Rolando, wo granulöse Wucherungen am Orte der verbackenen Meningen bestanden.)
17. Ginšburg, J. J., Leucosarcoma epibulbare. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Nr. 5. September—Oktober. S. 557. Fig. 1. (Rundzellensarkom des rechtsseitigen epibulbaren Gewebes, mit vollem Fehlen von Pigment, bei 28jährigem Individuum.)
18. Grigorovič, A. R., Eine Neubildung der Vulva. Verhandl. Geburtsh.-Gynäkol. Gesellsch. Moskau. 16. Februar 1905. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 39. S. 1103. (730 g schweres Fibrosarkom bei 29jähriger Frau, ausgehend vom rechten Labium majus.)
19. Gusev, P. F., Zur Kasuistik der Schädelsarkome. Hirurgiâ. 1905. Bd. XVIII. H. 106. Oktober. S. 353. (Rundzellensarkom der Stirn.)
20. Ikonnikov, P. S., Papilläres Kystoadenom einer akzessorischen Schilddrüse. Jsvêst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 3. November. S. 205. Verhandl. Russ. Chirurg. Pirogov-Gesellsch. 238. Sitz. Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. H. 4—6 Suppl. (Mehrere bis hühnereigrosse feste Tumoren vom rechten Sternoklavikulargelenk bis zum Unterkiefer, die klinisch für tuberkulöse Lymphdrüsen angesehen worden waren, 40jährige Frau. Ausführliche Behandlung der bisherigen Kasuistik.)
21. Ivanov, V. A., Über die Todesursache bei Karzinom. Mediz. obošrên Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 19. S. 519—521.
22. Kušnezki, P. V. und Kušnezki, D. P., Kolossale benigne Neubildung der Harnblase. Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. H. 3. S. 338. Fig. 2.
23. Lubenezki, G. A. und Fofanov, L. L., Zur Lehre von den Neubildungen und Zysten der Bauchspeicheldrüse mit Beschreibung zweier durch Sektion bestätigter vital diagnostizierter Fälle von Pankreaskarzinom. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 12. S. 359. Nr. 13. 393.
24. Miroslavlev, A. A., Angeborene zystische Lymphangiome. Rab. gospit. hirurg. Klin., herausg. von P. J. Djâkonov. Bd. VI. S. 136. Fig. 37—39 und Tafel V. Suppl. zu Hirurgiâ. 1905. Bd. XVIII. H. 104. August.
25. Nečaev, A. K., Teratoma ovarii. Rab. gospit. hirurg. Klin., herausg. von P. J. Djâkonov. Bd. VI. S. 23. Fig. 8 und 9 und Tafel 2. Suppl. zu Hirurgia. 1905. Bd. XVII. H. 102. Juni. (Glatte Muskelfasern, Knorpel, Knochen, Haare, Zysten usw.)
26. Omeljčenko, F. Š., Ein Fall von metastatischem Karzinom der Bauchhaut mit Bemerkungen über Bau und Teilung des Kernkörperchens in Krebszellen. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 45. S. 1413.
27. Orlov, V. N., Zur Kasuistik der Fibromyome des runden Mutterbandes. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 19. S. 613. (Beschreibung zweier solcher exstirpierter Tumoren; der eine, von einer 47jährigen Frau, wog 3715 g, der zweite 6400 g. Anatomisch boten diese Tumoren, wie auch in vielen anderen hierhergehörigen Fällen, keine nennenswerten Besonderheiten.)
28. Parlov-Silvanski, V. N., Über Ösophaguskarzinom und seine Behandlung. Rab. gospit. hirurg. Klin., herausg. von P. J. Djâkonov. Bd. VI. S. 151. Suppl. zu Hirurgiâ. 1905. Bd. XVIII. H. 104. August.
29. Petrov, N. N., Ein Fall von retroperitonealem Lymphangioma cysticum. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 48. S. 1317. (Operierte einkammerige, von Endo-

thel ausgekleidete Zyste, in der Wand kavernöse Gefässräume mit perithelialer Wucherung und Bildung von Lymphspalten, Wucherung fibrillären Bindegewebes mit elastischen Fasern und Herde von Lymphozyten, um die Gefässe Wucherung glatter Muskulatur.)
30. Derselbe, Zystenähnlicher Tumor des Mesenterium. Verhandl. Russ. Chirurg. Pirogov-Gesellsch. 21. September. 1905. (Hühnereigrosses retroperitoneales Lymphangiom.)
31. Prošorovski, N. M., Zur Kasuistik der mesenterialen Zysten. Verhandl. Ärztl. Gesellsch. zu Herson. 17. November 1904. Russki. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 27. S. 863. (Operierte chylöse Lymphdrüsenzyste von einer 21jährigen Frau.)
32. Rahmaninov, J. M., Die malignen Nierengeschwülste bei Kindern. Mediz. obošrên. Sprim. 1906. Bd. LXV. Nr. 4. S. 214—225. Fig. 1.
33. Sirotinin, V. N., Zwei Fälle von primärem Lungenkrebs. Trudý obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. September—Oktober. S. 58. (Erster Fall: Multiple miliare Karzinose des unteren Lappens der linken Lunge, ausgehend vom Alveolarepithel und längs den Lymphbahnen fortschreitend (Carcinoma medullare planocellulare); Zweiter Fall: Vital diagnostizierte Karzinose der rechten Lunge, primäre walnussgrosse solitäre Geschwulst der rechten Lunge, ausgehend von der Bronchialschleimhaut und aus kleinen sarkomähnlichen polymorphen Zellen bestehend: Carcinoma parvicellulare).
34. Smirägin, M. G., Nasenkarzinom auf syphilitischer Grundlage. Russki žurn. kožn. i vener. bol. 1906. Bd. V. Nr. 11. S. 348—351.
35. Štraiher, P. M., Ovarialzyste. kompliziert durch Schwangerschaft und chronisch-hyperplastische Entzündung des Netzes. Vračebn. gaš. 1906. Bd. XIII. Nr. 19. S. 521. Nr. 18. S. 503.
36. Šušninov, S. P., Ein Fall von Dermoidzyste des Mediastinum anticum. Verhandl. d. Ärztl. Ver. d. Marienhospitals zu St. Petersburg, Wissensch. Sekt. 5. März 1905. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 23. S. 760. (32jähriger Frau, eitrige Perikarditis, vereiterte Zyste).
37. Suhov, K. A., Ein Fall von Fibroma molluscum multiplex mit Entwicklungsanomalie des Auges. Mediz. obošrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 18. S. 415—420.
38. Terebinski, V. J., Fall von multiplem Sarkom, hervorgegangen aus einer primären Geschwulst. Russki žurn. kožn. i. vener. bolêsn. 1905. Bd. X. Nr. 7. S. 3. Fig. 1. (Sarkom des Unterschenkels.)
39. Tomson, G. J., Über Stiltorsion der Tuben-Geschwülste. Žurn. akuš. i žensk. bol. 1906. Bd. XX. Juni. S. 575—576.
40. Tumanov, V. J., Ein Fall von Lymphoma malignum. Wiss. Berat. d. Ärzte d. Nâšdovscher Militärhospit. zu Warschau. 10. Oktober. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 50. S. 1585.
41. Vertogradov, S. P., Angioma varicosum des Thorax. Verhandl. d. Klin. Milit.-Hospit. St. Petersburg. 16. Februar 1906. Nach. Vračebn. gaš. 1906. Bd. XIII.

Unter 94 Ösophagus-Karzinomen, über die Pavlov-Silvanski (28) berichtet, betrafen 15 = 15,96% das obere Drittel der Speiseröhre, 21 = 22% das mittlere Drittel, 53 = 56% das untere Drittel, 4 = 4,3% das obere und untere Drittel zugleich, 1 = 1% das mittlere und untere Drittel der Speiseröhre. Vor dem 35. Lebensjahre gehörte Ösophaguskarzinom zu den selteneren Erscheinungen.

In einem Fall von metastatischem Hautkrebs verfolgte Omeljčenko (26) den Bau des Kernkörperchens der Karzinomzellen und

gelangte im Zusammenhang mit diesem Gegenstand zu folgenden allgemeinen Aufstellungen. 1. Bei primären Tumoren mit dem Organparenchym analogem Aufbau tritt die Insuffizienz dieser letzteren spät zutage. 2. Pathologische Vorgänge in den Geweben und Organen können zur Metastasierung und lebhafter Ausbreitung von malignen Geschwulstelementen in denselben prädisponieren. 3. Die Zellvermehrung in metastatischen Krebsknoten erfolgt vorzugsweise im Wege indirekter Teilung. 4. Die Kernkörperchen der Krebszellen haben einen ähnlichen dreifachen Bau, wie diejenigen normaler Zellen. 5. Sowohl die indirekte, wie auch die direkte Teilung der Krebszellen beginnt mit Teilung des Nukleolus; im Verlaufe indirekter Teilung entwickeln die Nukleolen unter Längsspaltung Chromatinfäden bezw. Chromosomen. 6. Der Aufbau des Kernkörperchens in Zellen, die sich durch direkte Teilung vermehren, ist ein anderer, als im Falle indirekter Zellvermehrung. 7. Die Differenzen des Aufbaues des Kernkörperchens bedingen die Unterschiede des Teilungstypus (direkt oder indirekt) der Zellen.

Kušnezki (22) exstirpierte einer 40jährigen Frau einen 9200 g schweren Tumor der Harnblase, der aus Muskelgewebe bestand und auf dem Durchschnitt grosse Ähnlichkeit mit Fibromyoma uteri zeigte, als welches es klinisch diagnostiziert worden war.

5. Parasiten.

I. Spaltpilze.

a) Allgemeines.

1. **Aničkov, N. N.**, Über die Bedeutung thermophiler Bakterien im Darmkanal des Menschen. Ruski vrač. 1906. Bd. V. Nr. 4. S. 104—108.
2. **Fleišer, G. V.**, Über die Wechselbeziehungen zwischen peptonisierender und milchkoagulierender Wirkung bakterieller Fermente. Jsvêt. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. X. Nr. 3. März. S. 196. Auch: Trudy obsest. rusk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. Januar—Februar. S. 248.
3. **Merežkovski, S. S.**, Zur Frage über die Rolle der Mikroorganismen im Darmkanal. Die azidophilen Bakterien. Arh. veterin. nauk. 1905. XXXV. H. 1. S. 1. H. 2. S. 99.
4. **Nevädomski, P. M.**, Über die Rolle pyogener Mikroorganismen bei Variola Ruski vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 27. S. 865.
5. **Omelänski, V.**, Bouillon mit ameisensaurem Natron als Mittel zur Differentialdiagnose von Mikroben. Arh. biolog. nauk. 1905. Nr. 2. S. 158.
6. **Schwarz, M. J.**, Über den Einfluss einiger Nährböden auf das Agglutinationsvermögen des Streptococcus und des Bacillus typhi abdominalis. Harkowski mediz. žurn. 1906. Bd. I. H. 1. S. 26.
7. **Šimnizki, S.**, Zur Charakteristik der bakteriellen Enzyme und ihres Einflusses auf die Autolyse. Ruski vrač. 1906. Bd. V. Nr. 15. S. 437.

Den bakteriologischen Inhalt von Pockenpusteln untersuchte Nevãdomski (4) in sechs Fällen von Variolois, in 20 Fällen von Variola

mit gewöhnlichem Krankheitsverlauf, in fünf Fällen von Variola confluens, in vier Fällen von Variola haemorrhagica, endlich in zwei Fällen von Variola mit schwachem Exanthem aber rapider Pustelbildung und letalem Ausgang am 6.—8. Tage nach dem Auftreten des Exanthems; auch alle Fälle von Variola confluens und Variola haemorrhagica betrafen pathologisch-anatomisches Material; in fünf Fällen gelangte der Eiter aus Abszessen, die sich während der Konvaleszenz gebildet hatten, zur Untersuchung. Bei Variolois und Pocken von gewöhnlichem Verlaufe wurden pyogene Mikroorganismen nicht gefunden; bei Variola confluens bestand in einem Fall Staphylococcus aureus, in den übrigen fehlten Fremdorganismen; bei Variola haemorrhagica fand sich in allen Fällen Streptococcus; in den zwei Fällen mit schneller Trübung des Bläscheninhalts ergab sich Staphylococcus aureus; im Eiter endlich konstant Staphylococcus aureus. Die Eitererreger — schliesst Verf. — sind danach nicht Ursache der Trübung des Bläscheninhaltes. Leukozyten sind im Inhalte von Pockenblasen und -pusteln nur in relativ geringer Menge vertreten, es überwiegen vielmehr einige spezifische Formelemente, nämlich nackte Chromatinkörper und Leukocytoide, deren Menge bei gleichzeitiger Degeneration und Zerfall beider und unter Trübung des Bläscheninhaltes progressiv zunimmt. Das sog. Eiterfieber bei Pocken ist, wie Verf. annimmt, Folge von Eintritt bestimmter Toxine in den Kreislauf, die im Pustelinhalt bezw. in den Zerfallsprodukten der Leukozytoide daselbst enthalten sind.

Mit Hilfe von Versuchen an Hunden stellt Merežkovski (3) fest, dass Einführung grosser und grösster Mengen azidophiler Bakterien weder das Wachstum der Tiere behindert, noch auch sonst schädliche Folgen hat. Wohl aber bedingt Fütterung mit Milchkulturen von B. acidophilus tiefgreifende Veränderungen der übrigen bakteriellen Flora des Darmkanals mit allmählicher Verdrängung der meisten Mikroorganismen, die sich gewöhnlich im Darmrohr aufhalten.

In Fällen, wo Agar mit ameisensaurem Salz und Phenolphthalein (Arch. biolog. nauk. Bd. X., S. 233) nur qualitative Unterschiede des Verhaltens verschiedener Bakteriengruppen anzeigt, empfiehlt Omelãnski (5) eine Modifikation dieses Verfahrens, wobei nicht die Alkaleszenz des Nährbodens, sondern das Eintreten von Gasentwickelung die Spaltung der Ameisensäure quantitativ zum Ausdruck bringt. Sämtliche Vertreter der untersuchten Bakteriengruppen verhielten sich dabei in ganz bestimmter Weise, indem sie Ameisensäure entweder zersetzten oder nicht; zu den ersteren gehören die Mikroorganismen der Gruppe Bacterium coli und paratyphi. Zu den letzteren B. typhi abdominalis, B. dysenteriae und B. faecalis alcaligenes.

Fleišer (2) studierte den Zusammenhang zwischen kollolytischer

und milchkoagulierender Wirkung bakterieller Fermente, wozu ihm Bouillonkulturen folgender, Gelatine verflüssigender Bakterien dienten: Staphylococcus pyogenes aureus, Sarcina aurantiaca et rosea; Proteus vulgaris, Bacillus pyocyaneus, B. anthracis, mesentericus vulgatus et fuscus, B. subtilis, megaterium, butyricus, prodigiosus, Vibrio cholerae asiaticae, V. Finkler-Prior, V. Mečnikovi als Versuchsobjekte dienten; ausserdem wurden von Gelatine nichtverflüssigenden Bakterien untersucht: B. typhi, B. coli communis, B. lactis aerogenes, B. acidi lactici. Das Endergebnis ging kurz dahin, dass bei sämtlichen untersuchten Bakterienformen beide Wirkungen, die peptonisierende und milchkoagulierende, stets nebenhergehen. Es bestand in der Ausbildung dieser beiden Wirkungen ein ausgesprochener Parallelismus. Verf. glaubt, die milchkoagulierende Wirkung sei aufzufassen als Teilerscheinung einer allgemeineren, der peptonisierenden entgegengesetzten Wirkung.

b) Staphylococcus pyogenes — Streptococcus pyogenes.

1. Dvužiljny, A. Ŭ., Der Einfluss des tierischen Organismus auf die Eigenschaften des Streptococcus. Biochemisches Verhalten. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 49. S. 1540. Nr. 50. S. 1568.
2. Derselbe, Der Einfluss des tierischen Organismus auf die biologischen Eigenschaften des Streptococcus. Milchsaure Gärung. Verhandl. Gesellsch. Russ. Ärzte. St. Petersburg. 13. Oktober 1905.
3. Derselbe, Einfluss des tierischen Organismus auf die Eigenschaften des Streptococcus. Morphologie. Kulturen. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 38. S. 1181. Nr. 39. S. 1216.
4. Nedrigailov, V., Über die Spezifizität des Scharlachstreptococcus. Hark. mediz. žurn. 1906. Bd. I. H. 1. S. 39. Kritisches Referat.

Zur Biologie des Streptococcus äussert sich Dvužiljny (2) in folgenden seine Untersuchungen zusammenfassenden Sätzen: Die spezifische Eigenschaft des Streptococcus, die der Kettenbildung, ist als Ausdruck gewisser innerer Kräfte dieses Organismus aufzufassen. Er zeigt grosse Schwankungen je nach den äusseren Milieuverhältnissen. Doch sind die Formvariationen des Streptococcus nicht nur Folgen äusserer Wirkungen; seine Morphologie ist durch Wechselwirkung mindestens zweier selbständiger Faktoren bedingt: des Mikroben selbst und bestimmter äusserer Zustände. Ändert sich der Streptococcus morphologisch infolge schädlicher oder günstiger Umstände, dann ist damit notwendig auch eine Änderung innerer Eigenschaften verbunden. Pasquales Klassifikation, die die vorhandenen Variationen als Übergangsformen darzustellen sucht, hat vieles für sich. Das morphologische und Kulturverhalten kann innerhalb einer gewissen Schwankungsbreite den in Frage kommenden Mikroorganismus charakterisieren und zwar bis zu einem gewissen Grade auch hinsichtlich tieferer und schwer bestimm-

barer Eigenschaften desselben. Ein Zusammenhang zwischen Virulenz. Kultur- und morphologischem Verhalten kann nur hinsichtlich eines gegebenen Mikroorganismus angenommen werden. Die Fähigkeit des Mikroben auf Kartoffel zu wachsen ist keine unveränderliche Eigenschaft; es kann diese Fähigkeit angenommen werden und auch verloren gehen, was offenbar auf tiefe Veränderungen hinweist, denn diese Fähigkeit des Wachstums bezw. Nichtwachstums auf Kartoffel steht in umgekehrtem Verhältnis zu der Virulenz. Die Marmorekschen Nährböden sind wohl diejenigen, die die Virulenz des Streptococcus am besten erhalten. Marmorek Nr. 2 tut dies nach des Verf. Erfahrungen in befriedigender Weise und ist gewöhnlicher Bouillon unbedingt vorzuziehen. Im Zustande grosser Virulenz wächst Streptococcus auf Marmorek besser, als in Bouillon. Verliert er seine Virulenz und erhält er saprophytische Charaktere, dann beginnt Streptococcus in Bouillon ein gutes Wachstum zu entwickeln.

Hinsichtlich des biochemischen Verhaltens des Streptococcus weist Dvuźiljny (1) auf Grund von Versuchen nach, dass dem Streptococcus unter anderem auch das Vermögen zukommt, aus Traubenzucker sowohl aktive, als auch inaktive Milchsäure zu erzeugen.

c) Milzbrand.

1. Gadšäzki, N., Über Heilung von sibirischer Pest durch subkutane Karbolsäureinjektion. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 3. S. 240.
2. Šer, S. B., Zur Kasuistik der inneren Anthraxinfektion (Mycosis intestinalis). Voěnno-mediz. žurn. Bd. CCXVI. Mai. 1906. S. 49—52.

d) Beulenpest.

1. Russkich, N. A., Eine unbekannte Infektionskrankheit. Fall von Leukämie bei Infektion mit einem neuen Mikroorganismus. Sep.-Abdr. (unbekannt woher). S. 13. 8°.
2. Šukevič, J., Über amyloide Degeneration nach wiederholten Einspritzungen von Pestbazillen beim Pferde. Arh. biolog. nauk. 1906. Bd. XII. H. 3. S. 186—193.
3. Šurupov, J., Über die pathogenen Eigenschaften des Pestbacillus für einige Haustiere. Arh. biolog. nauk. 1905. Bd. XII. Nr. 1. S. 55.
4. Derselbe, Über die bakterizide Wirkung des Torfes auf Bacillus pestis hom. Arh. biolog. nauk. 1905. Bd. XII. Nr. 1. S. 6.
5. Vestenrik, N. N., Untersuchungen zur Morphologie des Pestmikroben. Arh. biolog. nauk. 1906. Bd. XII. H. 3. S. 265—285.

Zufolge den Versuchen Šurupovs (4) hat Torf eine deutliche bakterizide Wirkung auf Pestmikroben, besonders nach Behandlung des Torfes mit 1—2 % Schwefelsäure.

Russkich (1) stellte aus dem Blut und den entzündeten Lymphdrüsen einer unter Erscheinungen von Leukämie und allgemeinem Kräfteverfall 1½ Monate nach Beginn der Erkrankung gestorbenen 16jährigen Frau Mikroorganismen dar, die mit Pestbazillen grosse Ähnlichkeit

gehabt haben sollen. Klinische Erscheinungen: Petechien der Bauchhaut, Schwellung der Leber, Milz und der Lymphdrüsen, die in Entzündung und Vereiterung übergingen; Zahnfleisch und Mundschleimhaut wurden zu Ende der Krankheit gangränös. Der erwähnte Mikroorganismus erwies sich für Tiere als virulent. Es wird sich wohl um Pest gehandelt haben, aber bekanntlich sehen es die russischen Behörden nicht gern, wenn man von so unangenehmen Sachen spricht (darüber zu schreiben war, wenn ich nicht irre, bis vor kurzer Zeit sogar direkt verboten).

Der Pestbacillus erwies sich bei den von Šurupov (3) vorgenommenen Impfungen für Pferd und Kalb wenig pathogen, gleichgültig, ob die Injektionen in das Gefässsystem oder in die Bauchhöhle stattfanden. Dagegen scheint dieser Bacillus für Schaf und Ziege bei Verimpfung in die Blutbahn stark pathogen zu sein. Als letale Dose für Schaf und Ziege stellte sich $^1/_{10}$—$^1/_8$ einer zweitägigen Agarkultur des Pestbacillus heraus; die Versuchstiere starben am 3.—6. Tage nach der intravenösen Infektion unter Erscheinungen von Lungenödem unter Pestseptikämie.

e) Variola.

1. Rosenfeld, L. M., Autoinokulation von Vakzine am Auge. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Nr. 5. September—Oktober. S. 626. (Typische Pockenpusteln des rechten Augenlides bei einem geimpfen Kinde, vier Tage nach der Impfung).

f) Masern.

1. Jvanov, A. S., Zur Bakteriologie der Masern. Mediz. obosrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 17. S. 320—325.

g) Diphtherie.

1. Bêloglašov, M., Zur Epidemiologie der Diphtherie. Vêstn. obs. gig. 1905. H. 5. Mai. S. 639.

h) Typhus abdominalis. Bacillus paratyphosus.

1. Fain, Š. H, Über die Steigerung des Agglutinationsvermögens der Typhusbazillen. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 40. S. 797. (Verf. findet das Sehrwaldsche Verfahren — Deutsch. Med. Woch. 1905. Nr. 7 — praktisch unbrauchbar).
2. Ivanov, A. N., Über die Beziehungen zwischen Qualität der Typhuskulturen und dem Agglutinationsvermögen der Typhusbazillen. Jsvêst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 4. Dezember. S. 303.
3. Klimenko, V. N., Zur Ätiologie des Paratyphus. Bacillus paratyph. des Hundes und seine Beziehungen zu dem Bacillus typhi abdominalis. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 2. S. 37—40.
4. Derselbe, Bacillus paratyphosus B e cane. Arh. biolog. nauk. 1906. Bd. XII. H. 3. S. 199—210.

An abgeschwächten Typhuskulturen beobachtete Ivanov (2) ein früheres Auftreten der Agglutination, als an vollvirulenten gewöhnlichen Bouillonkulturen der Typhusbazillen. Der Unterschied der Schnelligkeit

des Reaktionseintritts variierte zwischen einer Viertel- und zwei Stunden. Es bestand im allgemeinen eine direkte Beziehung zwischen dem Grade der Virulenz und dem Agglutinationsvermögen. In einzelnen Fällen zeigten übrigens gewöhnliche Bouillonkulturen eine stärkere Agglutinationskraft, als solche mit Koffeinzusatz, Ausnahmefälle, für die Verf. keine Erklärung beizubringen vermag.

i) Cholera asiatica.

1. Berestnev, N. M, Über Untersuchung der Ausleerungen auf Vibrionen. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 20. S. 650. Fig. 3. (Zufälliger Befund von Choleroidvibrionen in einem Fall von Vergiftung mit chlorsaurem Kali.)
2. Derselbe, Agglutinierendes Reagenzpapier und seine Anwendung zur Diagnose des Choleravibrio. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 22. S. 713.
3. Derselbe, Serodiagnose und Hämolyse in Anwendung auf Choleravibrionen. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 33. S. 1025. Nr. 34. S. 1054. Fig. 3.
4. Derselbe, Grundlagen einer Diagnostik der Choleravibrionen. Verhandl. Bakteriolog. Sekt. d. K. Gesellsch. f. Naturk., Anthropologie u. Ethnographie. Moskau. 4. Dezember 1904. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 21. S. 633.
5. Dogel, J. M., Die Cholera asiatica, ihre Prophylaxe und Therapie. Učen. šapiski imp. kašansk. univers. 1905. Bd. LXXII. H. 7—8. 2 farb. Tafeln.
6. Harašov, T. S., Der Einfluss des Formalins auf von Vibrionen verflüssigte Gelatine. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 19. S. 622.
7. Šlatogorov, S. J., Beobachtungen während der Choleraepidemie in Persien im Jahre 1904. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. November—Dezember. S. 151.

Nach den Versuchen Harašovs (6) mit Cholera- und Choleroidvibrionen, sowie mit Staphylococcus aureus. Bacillus pyocyaneus und Bacillus anthracis verdauen alle diese Mikroben, die Gelatine früher oder später bis zur Stufe des Peptons. Cholera- und Choleroidvibrionen verdauen beide die Gelatine nach dem gleichen Typus bei 20°; irgend ein Unterschied der Formalinwirkung auf die von ihnen verflüssigte Gelatine war nicht zu bemerken.

Zur Serodiagnose der Choleravibrionen bedient sich Berestnev (2) besonderer Papierstreifen, auf denen eine Serummenge eingetrocknet ist, die im Falle ihrer Auflösung in 10 ccm einer 0,85°/₀igen Kochsalzlösung oder in 10 ccm einer Bouillon- oder Peptonkultur des Mikroben eine Verdünnung von 1 : 1000 ergibt. Das Reagenzpapier kann bei entsprechender Modifikation auch in der Serodiagnose anderer Mikroben Verwendung finden.

Mit Rücksicht auf die Diagnose des Vibrio cholerae asiaticae gelangt Berestnev (3) zu dem Satze, dass zur Erlangung agglutinierenden Serums wenig virulente Kulturen zu dienen haben; das Serum muss ferner in trockener Gestalt aufbewahrt werden.

Als wichtigstes diagnostisches Mittel zur Unterscheidung der Choleraerreger ist nach Berestnevs (4) Versuchen Agglutination anzusehen;

auf Grund von Agglutination allein (ohne Präzipitation) und mit Hilfe des Pfeifferschen Merkmals sind Choleraerreger von anderen Keimen zu unterscheiden. Die Untersuchung der hämolytischen Eigenschaften der Vibrionen hat diagnostisch nur sekundäre Bedeutung; sie unterstützt die Diagnose event. nur in folgenden zwei Fällen: 1. Wenn die Bouillonkultur und ihr Filtrat auf die roten Blutkörper des Kaninchens oder eines anderen Tieres hämolytisch einwirkt und 2. wenn auf der Agarplatte mit defibriniertem Pferdeblut in der Umgebung der Impfungsstelle im Laufe der ersten Tage bei 35°—37° C. eine stärker ausgesprochene Aufhellungszone am Nährboden auftritt. In diesen beiden Fällen hat man es nicht mit Choleravibrionen zu tun.

k) Malaria.

1. Kačinski, J., Ein interessanter Fall von Pyroplasmose beim Rinde. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 4. S. 287. Fig. 4. (Malaria ohne Hämaturie.)
2. Koževnikov, G. A., Über natürliche Feinde der Malariamücken. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 25. S. 806.
3. Manjkovski, A. F., Über die Vertilgungsmittel der Sumpffieber verbreitenden Mücken. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 20. S. 649. Fig. 3.
4. Šulz, N. K., Über einen Fall komatösen tropischen Fiebers mit tödlichem Ausgang. Arh. biolog. nauk. 1905. Bd. XII. Nr. 2. S. 157. T. 1. (Ausserordentliche Überschwemmung der Organe mit Plasmodien; ihre Zahl war in der Leber, im Knochenmark und im Blute beträchtlich, ganz enorm aber in der Milz und im Gehirn.)
5. Tetradse, A. N., Über Diagnose und Statistik der Malaria. Vračebn. gas. 1905. Bd. XII. Nr. 40. S. 1127.

Massenerkrankungen der Anophelesmücke durch Parasiten, die Manjkovski (3) näher verfolgte, fallen in Sumpffiebergegenden mit verminderter Malariafrequenz zusammen. Der betreffende Parasit, der zu den Zecken gehört und später eingehend beschrieben werden soll, ist als natürlicher Feind der Anophelesmücke von Bedeutung.

Koževnikov (2) unterwirft die Beobachtungen und Schlüsse Manjkovskis vom Standpunkte der Zoologen einer scharfen Kritik. Der Befund von Ektoparasiten bei Anopheles erlaube in keiner Weise einen Schluss auf Krankheitszustände des Malariaüberträgers.

l) Gonococcus Neisseri.

Rotman, E. A., Über das Wachstum von Gonokokken auf einfachem Fleischpepton-Agar. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 28. S. 887.

Rotman will gefunden haben, dass Thalmannsches Agar für Gonokokkenkulturen ebensowenig geeignet ist, wie gewöhnliches Fleischpeptonagar. Es kommt wesentlich nicht auf die Reaktion, sondern auf die chemische Zusammensetzung des Nährbodens an. Auf einfachen

Nährboden erfolgendes Randwachstum von Gonokokken steht vielleicht mit Verschleppung von Schleim aus der Harnröhre in Zusammenhang. Dünne Schichten von gonorrhoischem Eiter geben auf Thalmannschem Agar keine Gonokokken. Gegenüber der Erzielung von Gonokokkenkulturen auf Thalmannschem Agar mit chronischem Tripperschleim darf man sich skeptisch verhalten, zumal solches auch auf Ascitesagar selten gelingt und der Diplococcus hier von Fremdorganismen, die den chronischen Tripper begleiten, überwuchert und erstickt wird.

m) Malleus.

Kartašev, V. M., Rotz in pathogenetischer Beziehung. Voenno-mediz. žurn. 1906. Bd. CCXVI. Juni. S. 219—227.

n) Typhus exanthematicus.

Staniševskaă, M. B., Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Flecktyphuskranken. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 40. S. 1247.

Kulturversuche mit Flecktyphusblut lieferten Staniševskaă unter 19 untersuchten Fällen 6 mal Kokken, einen Diplobacillus, einen Bacillus, in 11 Fällen blieb jede Vegetation aus. Die Kokken zeigen überall das gleiche morphologisch-biologische Verhalten, aber wie gesagt, sie waren kaum in 1/3 der Fälle vorhanden.

II. Echinococcus.

1. Ĕlenevski, K., Zur pathologischen Anatomie des Echinococcus multilocularis des Menschen. Inaug.-Dissert. 198. S. 80. T. 6. Harzkov. 1904.
2. Kablukov, A. F., Die Echinococcuskrankheit in der Krim. Zur Kasuistik des Echinococcus der verschiedenen Organe und Gewebe des menschlichen Körpers. Mediz. obosrĕn Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 16. S. 247—256.
3. Krenizki, J. M., Zur Kasuistik des multiplen Echinococcus der Bauchhöhle. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 3. S. 53. (Beschreibung eines Sektionsbefundes.)
4. Voronkov, V. J., 2 Fälle von multiplem Echinococcus unilocularis. Mediz. obosrĕn. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 20. S. 549—552.

Unter sieben Fällen von Echinococcus multilocularis, die Ĕlenevski (1) ausführlich behandelt, fand sich 6 mal die Leber affiziert; in toto 1 mal, der rechte Lappen 3 mal, der linke 2 mal; Zerfallshöhlen bestanden in 3 Fällen, Gallenstauung in 2 Fällen. Metastasen in den Lungen waren in 2 Fällen vorhanden, Metastasen im Gehirn in 1 Fall; in einem weiteren war das Zwerchfell affiziert. Scolices fanden sich in 2 Fällen in der Nebenniere und im Gehirn, wie in der Leber. In einem Falle bestand Komplikation mit Miliartuberkulose. — Die allgemeinen Ergebnisse, die Verf. aus den eigenen Untersuchungen und aus dem Studium der Literatur ableitet, sind die folgenden: Der Echinococcus multilocularis

kommt primär nicht nur in der Leber, sondern auch in anderen Organen vor. Der Echinococcus multilocularis der Milz und der Nebenniere zeigt, weder makroskopisch noch histologisch irgendwelche Unterschiede gegenüber dem Echinococcus multilocularis der Leber. — Die Struktur des Knochengewebes schafft an und für sich keine besonderen Vorbedingungen für Echinococcusentwickelung im Skelette. Bei dem Knochenechinococcus handelt es sich in der einen Reihe von Fällen um einfache Hydatiden, in der anderen um parasitäre Tumoren, die dem Echinococcus multilocularis ähnlich sehen, im Grunde aber multiple hydatidöse Formen mit überwiegender exogener Blasenproliferation darstellen; in der dritten Reihe von Fällen bestehen echte multilokuläre Formen, die dem Echinococcus multilocularis der Leber vollkommen analog erscheinen. Die reaktiven Veränderungen des mit Echinococcus multilocularis affizierten Knochengewebes sind den entsprechenden Veränderungen in anderen Geweben vollkommen identisch. — Die parasitische Neubildung des Echinococcus multilocularis zeigt hinsichtlich der progressiven Veränderungen an der Peripherie und den regressiven im Zentrum eine ausgesprochene Analogie mit anderen malignen Neubildungen. — Die (nicht allzu seltene) Komplikation des Echinococcus multilocularis mit Tuberkulose liefert keine hinreichende Erklärung für die eigentümliche Wachstumsinversion des Parasiten, die nicht von den anatomischen Eigenschaften des Grundgewebes, in dem der Parasit auftritt, sondern von diesem selbst abhängt (ausgesprochen toxischer Charakter, starke Gewebsreizung mit Hervorrufung reaktiver Veränderungen, die dem weiteren Wachstum des Parasiten einen atypischen Weg zuweisen.) Die atypische Entwickelung der Echinococcusblasen hängt ursächlich zusammen mit mangelhafter Ausbildung der Keimschicht an der inneren Blasenoberfläche (daher ihre Sterilität in den meisten Fällen). — Die schlaffe Anfüllung der Echinococcusblasen begünstigt ihr Hineindringen in Gewebsspalten bezw. in Richtung des geringsten Widerstandes. — Am lebhaftesten ist das Wachstum der parasitischen Geschwulst an der Peripherie da, wo sie am wenigsten von dem umgebenden Gewebe abgegrenzt erscheint. Die Wucherung erfolgt im Wege exogener Proliferation durch Knospung. „Jugendliche Formen" des Echinococcus finden sich hauptsächlich an der Peripherie der Geschwulst. — Die Neigung des Echinococcus multilocularis zur Metastasenbildung ist als erwiesen anzusehen. Meist entwickelt sich der Parasit regionär, relativ selten ist seine Verallgemeinerung mit der Blutbahn über verschiedene Gewebe und Organe des Körpers. — Die in den Echinococcusblasen vorkommenden kugel- und halbkugelförmigen Granulabildungen sind Degenerationsprodukte der Parenchymschicht des Parasiten; einzelne erinnern an erloschene Zellknospen, wie sie zur Skolexbildung sich zusammenschliessen.

— Ob alle Varietäten des Echinococcus von einer Tänie hervorgehen oder ob für den Echinococcus multilocularis eine besondere Form vorhanden ist, steht gegenwärtig noch dahin. Es fehlen noch genaue experimentelle Ermittelungen über diesen Punkt, und was man darüber sagt, gründet sich wesentlich auf Besonderheiten des blasenförmigen Stadiums des Parasiten.

III. Verschiedene sonstige Parasiten.

1. Budinov, L. T., Über das Reifen der Käse. Verhandl. Bakteriolog. Sekt. d. K. Gesellsch. f. Naturk., Anthropologie u. Ethnographie. Moskau. 4. Dezember 1904. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 21. S. 633.
2. Holodkovski, N. A., Zur Frage der Pseudoparasiten des Menschen. Jšvěst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 4. Dezember. S. 275. Fig. 1. (I. Ascaris- und tänienförmige Gebilde aus Darmschleim und geronnenem Blute; II. Solche aus unverdauten Speiseresten; III. Musca domestica im Stuhl, Helix tenuilabris im äusseren Gehörgang, Larve von Eristalis tenax im Stuhl; IV. Kleine Stachel von Dermanyssus avium und Jxodes ricinus; ferner zählt Verf. hierher Taenia cucumerina und Taenia lanceolata. Verf. nimmt an, dass sämtliche tierische Parasiten unter Durchgang durch die Stufe des Halbparasitentums und Pseudoparasitentums sich nur mit der Zeit an ein volles parasitisches Dasein angepasst haben möchten).
3. Kamenski, S. N., Die systematische Stellung von Metastrongylus Wost. und Protostrongylus g. n. unter den übrigen Strongyliden. Compt. Rend. trav. spéc. Just. vétér. à Kharkoff. 1905. T. VII. p. 17. Fig. 3.
4. Konev, D., Kurze Bemerkungen über Rotlaufimpfungen. Compt. Rend. trav. spéc. Just. vétér. à Kharkoff. 1904. T. VI. p. 247.
5. Korenčevski, V. G., Ein Fall von Erkrankung der Leber an Distomum sibiricum. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 35. S. 1089. Fig. 1.
6. Petropavloski, Nr. 8. Über Trichinen und Trichinose. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 7. S. 595. H. 8. S. 714. H. 9. S. 841. Fig. 1—7.
7. Šarzin, F. O., Ascariden als Ursache von Appendicitis. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 27. S. 537. (In vier obduzierten bezw. operierten Appendicitisfällen mehr oder weniger zahlreiche bewegliche Ascariden im Processus vermiformis, die als ätiologisches Moment der Erkrankung angesehen werden).
8. Šingareva, A. J., Die Hämosporidien der Fledermäuse. Arh. biolog. nauk. 1906. Bd. XII. H. 3. S. 177—185. T. 1.
9. Vinogradov, V. V., Befund von Trichomonas intestinalis in einem Fall von Magenachylie. Wissensch. Versamml. d. Ärzte d. Tronf.-Alexanderhospit. zu Kiev. 8. März 1905. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 19. S. 635.
10. Vostokov, V. J., Die Strongyliden in den Lungen der Haussäugetiere. Compt. Rend. trav. spéc. Just. vétér. à Kharkoff. 1905. T. VII. pag. 1. Fig. 2. (Untersucht wurden Lungen von Kuh, Schwein, Schaf, Hund, Katze. Beschreibungen von 1. Strongylus filaria Rud., 2. Strongylus viviparus Bloch, 3. Metastrongylus apri (Gmelin), 4. Metastrongylus pudendotectus.)

Die Zahl der Mikroben im Käse nimmt, zufolge Budinovs (1) Untersuchungen, während des ersten Monates schnell zu und sinkt dann

bei den folgenden 3½ Monaten. Die Bakterienflora des russisch-schweizerischen Käses ist vollkommen identisch derjenigen des Emmentalkäses. Sie besteht hauptsächlich aus B. lactis aërogenes, Friedreichschen Stäbchen und Milchsäurekokken. Obenan stehen in der Bakterienflora des Käses die aus der Milch herrührenden verflüssigenden Kokken, die aber relativ schnell aussterben. Peptonisierende Bazillen, die zur Gruppe des Kartoffel- und Heubacillus gehören, kommen äusserst selten vor. Anaërobe Bakterien der buttersauren Gärung, wie sie von mehreren Beobachtern angegeben werden, fanden sich nicht in den Kulturen, die der Verf. untersuchte.

Petropavlovski (6) beschäftigte sich experimentell mit der Infektiosität der Trichinen; viele seiner Befunde waren nicht anders zu erwarten, einzelne nicht neu. So z. B. finde ich nichts Besonderes darin, dass die Schweinetrichine nach ihrem Durchgang durch den Darm der Ratte, Taube usw. keine Infektion bei der Katze hervorruft, und dass der Genuss von lebende Trichinen enthaltenden Exkrementen trichinöser Tiere zu einer Trichineninfektion führen sollte, konnte a priori vorausgesetzt werden. Nach des Verf. Beobachtungen bewahrt die Darmtrichine 2—5 Tage nach dem Tode des Wirtes ihre Beweglichkeit; noch zäher ist die Muskeltrichine, die in Wasser 2—7 Tage bewegungsfähig bleibt. Aus den Fütterungsversuchen mit trichinösem Fleisch geht hervor: 1. dass die Hausmaus sehr empfänglich ist und die Infektion leidlich verträgt, allerdings unter Entwickelung von Stauungsleber parenchymatöser Nephritis, akuter und chronischer Gastroenteritis, sowie Blutungen in das Gewebe der Lunge, Leber, Niere und Milz; 2. dass die Hausratte für Darmtrichinen empfänglicher ist als für die Muskeltrichinen; so ist es auch mit der weissen Ratte; 3. dass auch die Katze durch trichinenhaltiges Fleisch leicht infizierbar ist; 4. dass Vögel (Huhn, Taube, Sperling) im Wege der Fütterung wohl mit Darmtrichinen, nicht aber mit Muskeltrichinen infiziert werden können, doch ist das Huhn am wenigsten, Krähe und Sperling am meisten empfänglich. Fütterung mit dem Panniculus adiposus trichinöser Schweine führt manchmal zur Infektion, seltener solche mit dem inneren Fett dieses Tieres; verwesendes trichinöses Schweinefett bleibt 120 Tage lang infektiös, reichlich gesalzenes Schweinefleisch bis zum 34. Tage; grössere Stücke trichinösen Schweinefleisches verlieren erst durch zweistündiges Kochen bei 100⁰ C oder durch Hartfrieren während fünf Tage ihre Infektiosität. Schwache Lösungen von Säuren und Alkalien haben keine grosse Wirkung auf Trichinen; besser werden sie durch Chloroform, 96% Alkohol und Ätheralkoholmischung zerstört; Muskeltrichinen werden auch durch Glyzerin bei längerer Wirkung vernichtet.

Granuleme.

a) Tuberkulose.

1. Sinovjev, K., Über die Tuberkulose in der russischen Flotte. Inaug.-Dissert. S. 90. 8°. St. Petersburg. 1905. (Statistische Untersuchung der Verbreitung tuberkulöser Erkrankungen in den Flottenmannschaften.)
2. Škarin, A. N., Zur Frage über das Verhältnis der Skrofulose zu der Tuberkulose. Jsvěst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 4. Dezember. S. 281.
3. Verbizki, F. V., Ein Fall von Typhus abdominalis kombiniert mit akuter Miliartuberkulose. Jsvěst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 4. S. 322. (Undiagnostizierte disseminierte Miliartuberkulose, erklärte die unregelmässige Temperaturkurve, die Pulsbeschleunigung und Dyspnoe: Kulturen des Milzsaftes ergaben Eberthsche Bazillen, die Milz enthielt Miliartuberkel; es handelte sich um primäre Tuberkulose, kompliziert durch Typhus, wozu Verf. als Analogien vier Fälle von Garda und Villard (1892), Guinon und Meunier (1897), Pecher und Heger (1893), und Chantemesse (1894) auffinden konnte. Nebenbefund: rechte Niere mit zwei Becken und zwei Ureteren, die getrennt in die Harnblase mündeten.)

Škarin (2) konstatiert für die Mehrzahl der Tuberkulosefälle das Bestehen eines ausgesprochenen Agglutinationsvermögens gegenüber Tuberkelbazillen; bei nichttuberkulösen Krankheitsformen ist diese Reaktion nur in einzelnen Fällen nachweisbar. Kinder mit „exsudativer Diathese“ verhalten sich zur Seroreaktion der Tuberkulose ähnlich, wie nichttuberkulöse Kranke, die Reaktion hat in beiden Fällen eine annähernd gleiche Häufigkeit 25% gegen 21,5%). Skrofulöse Kinder (im Heubnerschen Sinne) agglutinieren Tuberkelbazillen in 62% der Fälle, eine Tatsache, die für die Abhängigkeit zwischen Tuberkulose und Skrofulose vom Verf. als besonders bedeutungsvoll angesehen wird.

b) Syphilis.

1. Členov, M. A., Über die von Schaudinn und Hoffmann bei Syphilis gefundene Spirochaete pallida. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 24. S. 769.
2. Domernikova, A. N., Spirochaete pallida im Lungengewebe bei Pneumonia alba. Russki vrać. 1906. Bd. V. Nr. 22. S. 664.
3. Ẽlzina, S. A., Partielle Dystrophien auf hereditär syphilitischer Grundlage. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. November—Dezember. S. 135. (Ref. im vorigen Bericht. Bd. X. Abt. A. S. 39).
4. Frolov, P. J., Die gegenwärtigen Aufgaben der Lehre der der Syphilis. Vêstn. obs. gig. 1905. H. 1. Januar. S. 49.
5. Jvanov, V. V., Spirochaete pallida Schaudinn in Beziehung zur Syphilis. Jsvêst. imp. voenno-mediz. akad. Bd. XI. Nr. 1. September. S. 55. (Literarische Übersicht des Standes der Angelegenheit).
6. Kisel, A. A., Zur Kasuistik der Syphilis tuberculosa im Zusammenhang mit mechanischer Reizung. Verhandl. Dermatolog. Gesellsch. Harkov. 29. März 1905. Russki žurn. kožn. i vener. bolêsn. 1905. Bd. IX. Nr. 4. S. 325. (1 Fall.)
7. Marzinovski, E. J., Spirochaete pallida und Syphilis. Mediz. obosrên. Sprim. 1906. Bd. LXV. Nr. 9. S. 584—593. T. 1.

8. Milman, M. S., Über den Mikroorganismus der Syphilis. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 7. S. 205. Vorl. Mitt. Fig. 2.
9. Omelčenko, F. S., Über Spirochäten bei Syphilis. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 29. S. 913.
10. Pospêlov, A. J., Die Mikroorganismen der Syphilis auf Grund neuerer Literaturangaben. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 31. S. 617. Nr. 32. S. 637.
11. Sabolotny, D. K., Mikroorganismen (Spirochäten) bei syphilitischen Affektionen. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. März—Mai. S. 406. (Diskussion.)
12. Derselbe, Spirochäten bei Syphilis. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 23. S. 741. Fig. 3.
13. Derselbe, Mikroorganismen (Spirochäten) bei syphilitischen Affektionen. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 44. S. 1230.
14. Derselbe, Über experimentelle Syphilis bei Affen. Verhandl. Russ. Dermatol. u. Venerol. Gesellsch. 6. November 1904. Russki žurn. kožn. i vener. bolêsn. 1905. Bd. X. Nr. 7. S. 62. (Vergl. vorigen Bericht. Bd. X. Abt. A. S. 40.)
15. Selenev, J. F., Über die Spirochäte der Syphilis. Zweite Mitteilung. Russki žurn. kožn. i vener. bolêsn. 1905. Bd. X. Nr. 9. S. 187. T. 1.
16. Derselbe, Über Syphilis-Spirochäten. Verhandl. Dermatol.-Venerolog. Gesellsch. Harkov. 17. Mai 1905. Russki žurn. kožn. i vener. bolêsn. 1905. Bd. IX. Nr. 5. S. 365.
17. Šor, G. V., Über Spirochaete pallida. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 36. S. 1123.
18. Švez, A., Ein Fall von maligner galoppierender Syphilis. Vračebn. gaš. 1906. Bd. XIII. Nr. 7. S. 175. (Sektionsbefund ziemlich negativ.)
19. Derselbe, Zur Frage über den Befund und die Möglichkeit einer Diagnose der Spirochaete pallida bei syphilitischen Erkrankungen der Mundhöhle. Vračebn. gaš. 1906. Bd. XIII. Nr. 18. S. 489.
20. Versilova, M. A., Der Übertritt syphilitischer Spirochäten von der Mutter zum Kinde. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 25. S. 757.

Šor (17) fand unter 25 Fällen mit kondylomatöser Syphilis 15mal Spirochaete pallida. In Roseolen vermisste er sie, ebenso in den Plazenten von fünf syphilitischen Frauen. Bei sieben syphilitisch-kondylomatösen Kindern bestand Spirochaete pallida 4mal. Die Organe (Gehirn, Lungen, Leber, Milz, Nieren, Knochenmark) von vier Kindern mit unzweifelhaften Erscheinungen kongenitaler Syphilis enthielten ebenfalls keine Spirochäten. Bei Rachitis, exsudativem Erythem und 14 verschiedenen Ulcusformen wurden Spirochäten überall vermisst. Verf. glaubt im ganzen an eine nahe Beziehung der Spirochäte zu dem syphilitischen Krankheitsprozess, sieht aber den ätiologischen Zusammenhang nicht als hinreichend erwiesen an. Gelegentlich können Verwechselungen mit zufälligen Bindegewebstrümmern vorkommen; im allgemeinen aber hält Verf. daran fest, dass die Spirochäte einem typisch gebauten Mikroorganismus entspricht und nicht ein zufälliges Gebilde darstellt.

Bei Färbung nach Greins und Grübler will Členov (1) Spirochäten gefunden haben: in sämtlichen (8) von ihm untersuchten Fällen von Ulcus durum und einigen nässenden Papeln, in einer Papel der Zunge und in einem Falle von Leistenbubonen. Die Zahl der Spiro-

chäten war im ganzen gering, höchstens drei im Gesichtsfelde, aber deutlich von Spirochaete refringens unterschieden, die bei Mischinfektionen (Schanker und Balanoposthitis) gelegentlich gleichzeitig vorhanden waren. Im ganzen hat Verf. bisher 14 Fälle von Syphilis auf Spirochäten genauer untersucht; seine Kontrolluntersuchungen fielen hinsichtlich Spirochäte vollkommen negativ aus.

Bei künstlicher Übertragung von Syphilisgift an Affen erzielte Šabolotny (14) unter zwölf Fällen achtmal ein positives Resultat und zwar bei Papio babuin.

Auf 340 positive Spirochätebefunde in primären und kondylomatösen Syphilisprodukten entfallen nach Šelenevs (16) Schätzung 180—200 negative solche Funde; für spezielle Formen, wie für Schanker, stellt sich das Verhältnis sogar auf 60 : 50, für hereditäre Lues auf 14 : 7; selbst die Leber enthielt manchmal keine Spirochäten. Des Verf. eigene Untersuchungen betreffen 101 Fälle, davon 76 Syphilitiker und 25 Nichtsyphilitiker. Unter den 76 syphilitischen Produkten fand sich (Färbung nach Giemsa und Marino) Spirochaete pallida 14 mal; in den zur Kontrolle geprüften nichtsyphilitischen Produkten gab es drei zweifelhafte Spirochätefunde (bei Karzinom, Erythema exsudativum und Lupus vulgaris). Im Schankersekret ist Spirochaete pallida häufig mit grossen Mengen von Spirochaete refringens vergesellschaftet, die manchmal nahezu in Reinkulturen auftritt und gelegentlich Formen entwickelt, die der Spirochaete pallida auffallend ähnlich sehen. Spirochaete refringens kann zu sehr langen gleichmässigen Fäden ohne Windungen auswachsen. Spirochaete pallida selbst zeigte mehrere Variationen: 1. Typische Schaudinnsche Korkzieher, 2. entrollte Spirochäten mit sehr schweren Krümmungen, 3. „wandständige“ Spirochäten in der Nähe roter Blutkörper, korkzieherähnlich mit langem stäbchenförmigen, der Blutzelle anlagernden Griff. Auch innerhalb vakuolisierter Erythrozyten (nicht aber in Leukozyten) und in gequollenen Spermatozoenköpfen sah Verf. stäbchenförmige Spirochäten bei Syphilitikern. Aus dem syphilitischen weichen Gaumen gewann Verf. sodann Spirochaete refringens-ähnliche Formen; im syphilitischen Speichel (nach 20 Quecksilbereinreibungen!) fand sich Spirochaete pallida neben sehr viel Spirochaete refringens. Im allgemeinen ist eine gewisse Seltenheit der Spirochätenfunde in den syphilitischen Sekreten aus Mund, Nase, Scheide zu bemerken. Die Spirochäten lagerten frei oder wandständig: an einem roten (das häufigere) oder weissen Blutkörper, an einer Epithelzelle, im Protoplasma von Epithelzellen oder Leukozyten, im Bindegewebe nicht selten zwischen den Kernen zerfallener Zellen. Doch ist Spirochäte wohl kein Kern- oder Zellparasit. — Verf. enthält sich vorläufig noch eines endgültigen Urteils über die Beziehungen zwischen Spirochaete pallida

und Syphilis, und zwar im Hinblick auf folgende Momente: 1. unzweifelhafte Seltenheit der Spirochaete pallida in den syphilitischen Infektionsprodukten, 2. Schädlichkeit derselben auch in spirochätehaltigen Produkten, 3. Schwierigkeit einer scharfen Trennung der Spirochaete pallida von anderen schwer färbbaren Formen und Unklarheit ihrer Symbiose mit Spirochaete refringens, 4. Fehlen der Spirochaete pallida im syphilitischen Blute, 5. Unbestimmtheit ihrer Lokalisation bei hereditärer Syphilis, 6. Befund derselben in einzelnen nichtsyphilitischen Produkten (Karzinome, Balanitis, exsudative Erytheme, spitze Kondylome usw.), 7. Unwirksamkeit des Quecksilbers auf Spirochaete pallida. Vielleicht werden Kulturen und Impfungen Bestimmteres ergeben. Des Verf. Kulturversuche auf Ascites-Agar und syphilitischem Blute (aus einer nässenden Papel; aus einer Sklerose mit dem Blutegel entzogen) blieben bisher resultatlos. — Auf Schnitten durch eine nässende Papel vermisste er Spirochäten.

Auf Syphilisspirochäten untersuchte Šelenev (15) den Saft von Schankern der Unterlippe, Papeln, Pusteln, gummösen Unterschenkelgeschwüren und Inguinaldrüsen, fand jedoch nur in dem Saft einer Inguinaldrüse auf einem Präparat ein Exemplar einer blassen Spirochäte. Er glaubt nicht, dass es sich um eine ganz besonders schwer färbbare Spirochätenart handeln möchte. Im Saft eines Unterlippenschankers konstatierte Verf. noch zwei weitere Spirochätenarten, die sich ebenfalls mit Eosin, Gentianaviolett und Fuchsin nicht färben wollten; die eine erschien wurstförmig, die andere schraubenförmig mit Zuspitzung des einen Endes. Im Blute von Syphilitischen konnte Verf. nie Spirillen nachweisen. Er will vorläufig nur die Tatsache konstatiert wissen, dass im Safte syphilitischer Produkte auch andere Spirochätenarten vorkommen, die nicht mit gewöhnlichen Farbstoffen tingierbar sind.

Šabolotny (12) beobachtete unter sechs Fällen von spärlichen Spirochätefunden in syphilitischen Produkten 5 mal Spirochaete pallida, 1 mal Spirochaete refringens. Unter weiteren untersuchten 29 Fällen frischer und rezidivierender Syphilide (Papeln, Drüsen, harte Ulcera, Roseolen) waren Spirochäten 13 mal vorhanden, hauptsächlich wiederum Sp. pallida, in einem Fall neben zahlreichen solchen auch Sp. refringens. Im Inhalte der dem Primäraffekt entsprechenden Drüsen kommen Spirochäten in sehr geringer Zahl vor; man muss stundenlang nach einem Exemplar suchen. In Papeln ist ihre Zahl viel grösser; in einigen Fällen fanden sie sich in geschlossenen Papeln weit von den Schleimhäuten, am Oberschenkel, auf der Brust, am Halse; in einem Falle zeigten auch Roseolen spärliche Spirochäten: Im ganzen fand Verf. bisher Spirochäten 19 mal beim Menschen und 1 mal beim Pavian. — Zur Beschleunigung der Färbung behandelt Verf. die Präparate zunächst mit 5 % Karbolsäurelösung und färbt sie dann in der Wärme mit einem frisch bereiteten

Gemisch von 0,1 % Azur und 0,2 % Eosin ¼ Stunde lang. — Verf. ist der Meinung, dass die Spirochäten unzweifelhaft mit der syphilitischen Erkrankung im Zusammenhang stehen, da sie sich sowohl in Geschwüren, Roseolen und Papeln, als auch bei hereditärer und experimenteller Syphilis nachweisen lassen. Ob sie als bewegliche Form einer Sporenart oder als Erscheinung einer chronischen Spirillose aufzufassen sind, steht noch dahin.

Auf Deckglaspräparaten der Drüsen mit Syphilis infizierter Babuiner sah Šabolotny (13) je 2—3 Spirochäten auf jedem Präparat. Ihre ätiologische Bedeutung bleibt fraglich, doch ist sicher, dass sie bei der Konstanz des Befundes irgend eine Bedeutung haben müssen. Hin und wieder waren Spirochäten auf solchen Präparaten ausserordentlich zahlreich, fast in Reinkulturen vorhanden. Auf Deckglaspräparaten von der Milz eines Kindes fanden sich ebenfalls ziemlich zahlreiche Spirillen. Nach Ansicht des Verf. haben die Schaudinn-Hoffmannschen Spirochäten Beziehungen zur Syphilis.

Omelčenko (9) macht darauf aufmerksam, dass die Bindegewebsfasern der oberen Coriumschichten bei Syphilis eine gesteigerte Neigung zum Zerfall in kürzere Fragmente haben, weshalb man auf Deckglaspräparaten von Geschabseln syphilitischer Hautprodukte zahlreiche spiralig aufgerollte bindegewebige und elastische Trümmer findet, die der Verf. seit vielen Jahren kennt und die, wie er glaubt, event. zu Verwechselungen mit Spirochäten, mit denen sie in der Tat eine grosse Ähnlichkeit auch an gefärbten Objekten haben, Anlass geben können. Also Vorsicht!

c) Aktinomykose.

1. Kočanov, A. V., Drei Fälle von Aktinomykose der Bauchwand. Jsvêst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 1. September. S. 35. (Drei operierte Fälle mikroskopisch erhärteter Aktinomykose mit vorwiegendem Sitze in der Bauchwand — Mm. recti. Peritonaeum parietale usw.)
2. Romanov, F. J., Über Eisengehalt in Aktinomycesdrusen. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 18. S. 577.
3. Zamuravkin, K. J., Ein Fall von Aktinomykose. Voenno-mediz. žurn. 1905. Jahrg. LXXXIII. Bd. II. Juni. S. 233.
4. Ziperkus, T. V., Ein Fall von Aktinomykose. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 10. S. 295.

In drei Fällen menschlicher Aktinomykose untersuchte Romanov (2) Schnitte der affizierten Teile mikrochemisch auf Eisen. Die Reaktion fiel dabei bald positiv, bald negativ aus. Bei negativem Befund war das Eisen in den Drusen vielleicht allzu fest gebunden, um mikrochemisch erkannt zu werden, oder die betreffenden Drusen hatten noch nicht die Wachstumsphase der Eisenablagerung erreicht, oder es entbehren einzelne Drusen an und für sich des Eisens. Jedenfalls be-

trachtet Verf. die Anwesenheit von Eisen in den aktinomykotischen Bildungen für eine keineswegs zufällige, sondern für eine mehr oder weniger konstante Erscheinung, die irgendwie mit der Lebenstätigkeit des Aktinomycespilzes im Zusammenhang stehen möchte.

II. Experimentelle Pathologie.

1. Anovski, M. V., Über die Bedeutung von Ruhe und Bewegung für die Magenverdauung. Jšvěst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. X. Nr. 5. Mai. S. 304. (Experimente am Hunde, Pferde, Menschen.)
2. Arabekov, P. A., Über die Bedingungen der Beimischung von Darmflüssigkeiten (Galle, Pankreas- und Darmsaft) zum Mageninhalt. Inaug.-Dissert. St. Petersburg. 1905.
3. Božovski, V. G., Über den Zusammenhang zwischen Dikrotismus und Blutdruck. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 44. S. 1217. Nr. 45. S. 1252. Nr. 46. S. 1268.
4. Buhštab, A., Die Arbeit des Pankreas nach Durchschneidung der Nervi vagi und splanchnici. Inaug.-Dissert. S. 130. 8°. St. Petersburg. 1904.
5. Čuevski, I. A., Über die mechanischen Bedingungen der Blutversorgung des Herzens. Wissensch. Vers. der Pädiatr. Poliklin. d. Univ. Harkov. 11. März 1905. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 46. S. 1454. (Versuche an Katzen, Hunden und Kaninchen nach der Methode von Langendorf und Locke.)
6. Drževezki, A. F., Vergleichende Beobachtungen über den Wärmestoffwechsel des Menschen im salzfreien und salzhaltigen Bade. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. November—Dezember. S. 139.
7. Ignatovski, A. J., Über Aminsäuren im Tierkörper. Jšvěst. imp. voenno. mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 4. Dezember. S. 238.
8. Ivanov, A. N., Die gegenwärtigen Anschauungen über Schicksal und Bedeutung des Chlornatriums bei einigen Erkrankungen. Jšvěst imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. X. Nr. 4. April. S. 283. (Kritische Studie.)
9. Derselbe, Über den Einfluss der Gegenwart kolloidaler Substanzen auf die Schnelligkeit der Zerstörung der roten Blutkörper in hypotonischen Lösungen. Jšvěst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 4. Dezember. S. 299.
10. Ivanov, K. S., Über Zuckerbildung in der isolierten Leber und über den Einfluss einiger Gifte darauf. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. März—Mai. S. 269.
11. Kadygrobov, S. S., Der Einfluss der Muskelarbeit auf die Tätigkeit der Pepsindrüsen. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. September—Oktober. S. 66.
12. Kravčenko, V. S., Die Menge der Nukleinkomponenten in den Globulinen und Strominen verschiedener Organe. Inaug.-Dissert. St. Petersburg. 1904.
13. Lapinski, M., Zur Frage über die Beteiligung der Nervenstämme der hinteren Extremität an der vasomotorischen Innervation ihrer distalen Abschnitte und über Veränderungen der Vasomotoren, sowie der Gefässe selbst nach Beschädigungen des Nervus ischiadicus. Vopr. nervus-psich. mediz. 1905. Bd. X. H. 2—3. April—Juni. S. 173. T. 1.
14. Orbeli, L. A., Vergleichung der Tätigkeit der Pespindrüsen vor und nach Durchschneidung der Äste des Nervus vagus. Arh. biolog. nauk. 1905. Bd. XII. Nr. 1. S. 68. Fig. 3. (Die Nerven der Pepsindrüsen sind nicht streng in trophische und sekretorische getrennt; der Vagus enthält beide Arten Fasern, vorwiegend jedoch trophische; chemische Reize wirken auch ohne Vermittelung nervöser Bahnen; Durchschneidung der Vagi hemmte die Tätigkeit des sekretorischen Apparates.)

15. Parin, V. N., Über pathologisch-anatomische Organveränderungen bei mit Kokain vergifteten und durch Chloroform wiederbelebten Tieren. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 21. S. 635.
16. Podwissozki, W. W. und Pirone, R. G., Uber Riesenzellen epithelialen Ursprunges im Zusammenhang mit der Frage der Veränderungen des Hautepithels bei Abkühlung. Arh. biolog. nauk. 1906. Bd. XII. H. 3. S. 221—245.
17. Rennard, A. E., Über die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörper gegenüber Kohlensäure. Inaug.-Dissert. S. 58. 8°. St. Petersburg. 1905.
18. Rösenberg, N. K., Der Einfluss des Lackierens der Haut auf die Retina. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 34. S. 1064. Fig. 5.
19. Šakusov, V. V., Zur Frage über die Einwirkung von Giften auf die Gefässe isolierter Nieren. Inaug.-Dissert. St. Petersburg. 1904.
20. Salaškin, S. S., Der Stoffwechsel im Tierkörper, insbesondere der Stoffwechsel der Eiweisse, vom Standpunkte neuer Tatsachen und Lehren. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. November—Dezember. S. 179.
21. Šatenštein, I. L., Urämie und enterogene Autointoxikation und ihre gegenseitigen Beziehungen. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 20—22.
22. Slovzov, B. I., Über die Veränderungen des Schmelzpunktes und der sonstigen Eigenschaften des Fettes in Abhängigkeit von der umgebenden Temperatur. Jšvêst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. X. Nr. 4. April. S. 279. (Das Verhalten des Körperfettes ist typisch für jede Tierart, auch unter ungleichen Lebensbedingungen.)
23. Derselbe, Über Milchgerinnung und die Zusammenwirkung von Lab- und peptischem Ferment. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. März-Mai. S. 290.
24. Spalving, P. A., Die Veränderungen des Gasstoffwechsels bei Tieren unter dem Einfluss verschiedener Gifte. Inaug.-Dissert. St. Petersburg. 1904.
25. Stražesko, N. D., Zur Physiologie des Darmes. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. September—Oktober. S. 18. (Experimentell.)
26. Suhova-Osipova, V. N., Die Bedeutung des Funktionsausfalles der Schilddrüsen und der Glandulae parathyreoideae für den Organismus des Menschen. Obošrên. psihiatr. 1905. Bd. X. Nr. 3. S. 190.
27. Tihomirov, N. P., Über die Einwirkung von Alkalien auf das Eiweissferment des Magensaftes, Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. September—Oktober. S. 42.
28. Uspenski, D. M., Zerebrale Organotherapie. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 39. S. 781. Nr. 40. S. 800. Nr. 41. S. 822. Nr. 42—43. S. 845. Nr. 44. S. 871. Nr. 45. S. 885.
29. Vait, R. A., Die Wirkung des Labfermentes auf die Verdauungsprodukte von Eiweissstoffen. Eine experimentelle Untersuchung. Urjev. 1905.
30. Vladyčenski, A. P., Über die Einwirkung einiger Substanzen auf den nach der Methode von Magnus isolierten Darm. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 39. S. 1091.
31. Wyssozki, A. A., Über den Einfluss der Elektrolyse auf Narbengewebe. Mediz. obošrên. Sprim. 1905. Bd. LXIII. Nr. 10. S. 703—719.
32. Zilinski, V. G., Der Einfluss des Strychnins auf das isolierte Warmbluterherz. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XIII. Nr. 7. S. 173.

Rosenberg (18) lackierte die Haut von Fröschen, Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen, um die Wirkung dieses Eingriffes auf die Netzhaut zu verfolgen. Beim Frosche waren die Veränderungen auf Schnitten sehr wenig deutlich, doch bestand bei Tieren, die den Eingriff vier Tage überlebten, allgemeines Ödem der Netzhaut. Die Retina von Kaninchen und Meerschweinchen wies hochgradige Affektionen

der Schicht des dritten Neurons auf; das Protoplasma der Ganglienzellen erschien wie gelocht unter Entwickelung von Fetttropfen, der Kern gequollen und randwärts verlagert, ev. auch ganz ausgetreten mit Dislokation des Nucleolus in den perinukleären Raum; der Zellkörper am Rande angenagt, fransig; die perizellulären Räume erweitert und mit netzförmig geronnenem Inhalt erfüllt. Die Schicht des zweiten Neurons erwies sich mässig ödematös, die des ersten Neurons unversehrt. Die Venen der Chorioides und der Papille hyperämisch. Bei der Katze bestand hochgradige Zellverödung der Schicht des dritten Neurons mit Ersatz der Zellen durch feinkörnig zerfallenen Inhalt von schwacher Färbbarkeit. Die Entartung der Ganglienzellen ist um so hochgradiger, je länger das Tier gelebt hat. In einem Falle fand sich eine ausgedehnte Netzhauthämorrhagie bei der Katze. Ödem der Retina und der Sehnervenpapille gehören bei diesem Tiere zu den gewöhnlichen Erscheinungen nach Hautlackierungen.

Am Hunde mit chronischer Pankreasfistel führten Buhštabs (4) Versuche zu folgenden allgemeinen Ergebnissen: Die Tätigkeit des Pankreas ist in hohem Grade unabhängig von dem Zentralnervensystem. Die Bildung der Fermente im Pankreas wird durch Resektion der Nervi vagi und splanchnici nicht beeinträchtigt. Auf die normale Sekretion des Pankreas wirken die Nn. vagi und splanchnici hemmend, aber nicht gegenüber allen Erregern, sondern nur in bezug auf einige, infolgedessen nach Vago-Splanchnikusdurchschneidung die Sekretion in manchen Fällen eine Steigerung erfährt, in anderen unverändert bleibt. — Die Tätigkeit des Pankreas hat insofern einen spezifischen Charakter, als bestimmte Sekretionsreize einen fermentreichen, andere einen fermentarmen Saft liefern. Der Fermentgehalt erscheint hauptsächlich von der Natur der Sekretionsreize abhängig, doch spielen hier bis zu einem gewissen Grade auch nervöse Momente mit, die das Verhältnis zwischen Sekretionsintensität und Fermentgehalt regulieren. — Die Pankreastätigkeit ist in hohem Grade von der Magenverdauung und von der Bewegung des Mageninhaltes darmwärts abhängig. — Nicht alle Vagusfasern für das Pankreas treten durch den Pylorus hindurch, ein Teil schlägt andere Wege ein. — Die sekretionsreizende Einwirkung von Seifen auf die Magendrüsen ist anscheinend ein reflektorischer Vorgang, dessen Bahn den N. vagus passiert.

In Ivanovs (9) Versuchen mit Menschen- und Kaninchenblut führte Zusatz kolloidaler Substanzen (Gelatine, Pepton, Eiweiss) zu hypotonischer Salzlösung in allen Fällen zu einem gesteigerten Untergang roter Blutkörper im Verhältnis zu der reinen isotonischen Salzlösung. Zwischen der Menge des gelösten Kolloids und der Destruktibilität der roten Blutkörper bestand eine derartige Beziehung, dass Steigerung des

Kolloidzusatzes im allgemeinen eine entsprechend vollkommene Auflösung der roten Blutkörper bedingte.

Rennard (17) stellt nach Versuchen an pathologischem und normalem Blut folgende Sätze auf: 1. Kohlensäure zerstört die roten Blutkörper und zersetzt bei längerer Einwirkung das Hämoglobin. — 2. Zusatz von atmosphärischer Luft zu CO^2 hält den Zerstörungsprozess entsprechend dem Mischungsverhältnis auf. — 3. Mit ansteigendem Druck erfährt die Wirkung auf die Blutzellen eine Beschleunigung, aber ausschliesslich infolge der vermehrten CO^2-Menge; der Druck an und für sich ist irrelevant. — 4. Entfärbung der roten Blutzellen durch CO^2-Wirkung erfolgt in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle am Orte der nabelförmigen Einsenkung. — 5. Bei allen Erkrankungen, die mit Toxinbildungen oder Anhäufung toxischer Substanzen einhergehen, ist die Stabilität der roten Blutkörper gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen gesteigert. — 6. Die Ergebnisse der Stabilitätsbestimmungen gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen und gegenüber Kohlensäure fallen bis zu einem gewissen Grade zusammen. — 7. Die Widerstandskraft gegen Kohlensäurewirkung erscheint gesteigert in Fällen von Stase oder Zirkulationserschwerung. — 8. Diese Steigerung scheint dem Grade der Stauung proportional zu sein.

Durchschneidung des Nervus ischiadicus beim Hunde führte in Lapinskis (13) Experimenten zu Hyperämie, Erweiterung des Strombettes, gewundenem Verlauf und variköser Erweiterung der Gefässe in den distalen Abschnitten der Extremität; auch scheinen einige Gefässe in Obliteration begriffen zu sein, wenigstens drang keine Injektionsmasse zu ihnen vor. Ausserdem bestanden besondere Veränderungen der Gefässwand, sich äussernd in Schwäche derselben, Verlust der Elastizität und leichter Zerreissbarkeit; diese Erscheinungen verminderter Lebensfähigkeit der Gefässwand waren schon drei Monate nach Resektion des Nerven deutlich. Mikroskopisch wiesen die Gefässe dabei auf: 1. starke Erweiterung und mehr oder weniger ausgesprochene Hyperplasie der Vasa vasorum. 2. Infiltration und Verdickung der Adventitia. 3. Quellung einzelner Muskelfasern und ihrer Kerne, sowie Zerfall dieser letzteren in bestimmten Gefässstrecken. 4. Wucherung des Endothels in Gestalt von Knöpfen und Körnern. Die Ursache aller dieser Veränderungen der Blutgefässe sucht Verf. in vollständigem Untergang sämtlicher lokaler Vasomotoren in und ausserhalb der Gefässwände; denn die Erkrankung der Gefässe schloss sich dem Schwund der zugehörigen Vasomotoren an und ausserdem waren andere Ursachen, entzündliche Infiltrationen der Nachbarschaft, ulzeröse, traumatische oder sonstige Einflüsse hier nicht vorhanden. Der Begriff der vasotrophischen Störung als Ursache von Gefässerkrankungen nach Beschädigung peripherer Nerven, umfasst

wahrscheinlich einen ganzen Komplex von Erscheinungen, wie sie an den lokalen Gefässen hervortreten: 1. Verlust des Gefässtonus des betreffenden Territoriums. 2. Erweiterung, vielleicht auch Neubildung der Vasa vasorum. 3. Infiltration der Gefässwand, insbesondere ihrer äusseren Schichten, mit wandernden Bindegewebszellen. 4. Verlust der Elastizität der Gefässwand. 5. Lockerung des Zusammenhanges der Zellen der Gefässwand und Zerreisslichkeit dieser letzteren. 5. Quellung der Muskelzellen und ihrer Kerne, unregelmässige Konturierung derselben und Zerfall ihrer Kerne in Schollen. 6. Vermehrung der Endothelzellen. — Der vasotrophische Einfluss an und für sich umfasst mehrere physiologische Momente, nämlich: Erhaltung des Tonus der Gefässwand und ihrer Vasa vasorum; Aufrechterhaltung der Ernährung der Muskelzellen und sonstigen Gewebe der Gefässwand; Unterstützung des Wachstumsgleichgewichtes der einzelnen Gewebe, im Sinne einer Hemmung des Wachstums von Geweben, die zur Hyperplasie neigen und einer Begünstigung der Entwickelung anderer Gewebe, die zu Aplasie Neigung aufweisen. — Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass die Gefässe der distalen Extremitätenabschnitte von spinalen und epispinalen Zentren aus ihre Innervation erhalten müssen, was zu der Annahme führt, dass gewisse vasomotorische Neurosen, wie Akroparästhesie, Akrodynie, symmetrische Gangrän, Erythromelalgie usw. nicht lokale, sondern zentrale Erkrankungen darstellen; denn experimentell ist das Vorhandensein eines selbständigen, vom Rückenmark und seinen peripheren Bahnen unabhängigen vasomotorischen Systems für die distalen Extremitätengebiete nicht erweislich.

Einer wegen Struma thyreoidektomierten Kranken, die Suhova-Osipova beschreibt (26), wurde wegen bestehender Intoxikationserscheinungen (wie Verf. vermutet, infolge teilweiser Mitentfernung der Parathyreoiddrüsen) versuchsweise eine fremde Schilddrüse in das Fleisch des M. sternocleido-mastoideus und an den Ort der exstirpierten Schilddrüse implantiert. Anfangs besserte sich der Zustand, aber die implantierten Stücke wurden in kurzer Zeit resorbiert und vier Wochen nach dem Eingriff kehrten die früheren Beschwerden wieder, die nur durch Thyreoidininjektionen hintangehalten werden konnten.

Nach den Untersuchungen von Vait (29) hat die Wirkung des Labfermentes bezw. Pepsins nicht einen regenerativen Charakter. Die Identität von Labferment mit Pepsin ist übrigens nicht endgültig festgestellt. Koagulierend wirkt das Labferment nur auf eine bestimmte Gruppe von Stoffen peptischer Eiweissverdauung, die zu den Deuteroalbumosen gehören.

a) Inanition.

1. Kunizki, R. V., Über den Dünndarmsaft des Rindes. Compt. rend. trav. spéc. Inst. véter. à Kharkoff. 1904. Tome VI. p. 397.
2. Slovzov, B. I., Ergebnisse der vergleichenden Pathologie des Hungerns. Isvêst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 3. November. S. 189.

Einige wichtige Ergebnisse der vergleichenden Inanitionslehre fasst Slovzov (2) in folgenden Sätzen zusammen: Eine genaue Regelung der Wasserabgabe und der Tätigkeit des Sekretionssystems bildet einen wichtigen Faktor im Kampfe mit der Inanition. Die Kohlehydratvorräte des Körpers sind ziemlich unbedeutend und werden vom Organismus leicht aufgebraucht; eine Ausnahme bilden die Chitine, deren Menge im Körper sich bis zum Tode des Tieres nicht verändert. Die Fettvorräte des Körpers sind die Hauptenergiequelle, werden aber fast nie vollkommen aufgebraucht; ein Teil des Fettes und namentlich des Lezithins bildet, wie es scheint, einen Bestandteil des Protoplasmas. Die Eiweissstoffe zerfallen in dem Körper des hungernden Tieres nur bis zu einer gewissen Grenze; in den ersten Tagen des Hungerns betrifft der Zerfall hauptsächlich die nichtphosphorhaltigen, in den späteren Phasen des Hungerns auch die phosphorhaltigen Eiweisse. Bei dem Zerfall der Phosphoreiweisse bleibt die Pentosegruppe des Nukleinteils unverändert. Der absolute Verlust an Wasser und Körpereiweiss, bei dem der Tod eintritt, hat eine für jede lebende Zelle ziemlich konstante Grenze. Der tägliche relative Gewichtsverlust hängt in sehr wesentlichem Grade vom Gewicht des Tieres ab; bei Tieren mit veränderlicher Temperatur beeinflusst die umgebende Lufttemperatur in erheblicher Weise die Grösse des Gewichtsverlustes.

Aus den Untersuchungsergebnissen Kunizkis (1) am Rande ist in pathologischer Beziehung der Satz hervorzuheben, dass Hungern, Nahrungsaufnahme und Sattigkeit auf die fermentative Energie des Darmsaftes gar keinen Einfluss haben sollen, sondern dass die Verdauungskraft desselben für das betreffende Tier konstant bleibt unabhängig von dem Wechsel jener Zustände.

b) Immunität und Serotherapie.

1. Ǎkobson, L. A., Über die Anwendung abdominal-typhöser Schutzimpfungen auf dem Kriegsschauplatz. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 52. S. 1617. (Versuche in drei Fällen, ausser geringen Temperaturen und Abgeschlagenheit keine nachteiligen Erscheinungen.
2. Ǎsny, S. A. und Mizkevič, A. Z., Über die Anwendung des Moserschen Scharlachheilserums. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 19—22.
3. Barykin, V. A., Behandlung der Dysenterie mit spezifischem Serum. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 30. S. 941. Nr. 38. S. 1186. Nr. 39. S. 1219.
4. Bertenson, B. L., Zur Lehre von den sog. Antikörpern. Inaug.-Dissert. St. Petersburg. 1905.

5. Bronštein, O. I., Eine Darstellungsmethode von antirheumatischem Heilserum. Mediz. obošrên. Sprim. 1905. Bd. LXIII. Nr. 11. S. 759—761.
6. Bronštein, O. I. und Kanel, V. A., Zur Serumbehandlung des Gelenkrheumatismus. Verhandl. Therapeut. Gesellsch. Moskau. 4. Mai 1905. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 32. S. 1015.
7. Černehovski, D. L., Zur Serotherapie des Karzinoms. Verhandl. Gesellsch. Russ. Ärzte. Moskau. 1905. 14. Oktober. Mediz. obošrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 21. S. 663.
8. Dempel, M. V., Über die Behandlung der Lungentuberkulose mit Tuberkulin. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 34. S. 679. Nr. 35. S. 701. Nr. 36. S. 720. Nr. 37. S. 740. Nr. 38—39. S. 784.
9. Dvužiluy, A. U., Experimentelle Untersuchung der Serolipase bei Infektion und Immunisation. Verhandl. Gesellsch. Russ. Ärzte. St. Petersburg. 29. September. 1905. (Nur Titel.)
10. Džunkovski, E. und Kupzis, J., Weitere Untersuchungen über Antirinderpest-Trockenserum. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 1. 28.
11. Feldt, A. A., Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Tuberkulinanwendung. Verhandl. d. Ärztl. Ver. d. Marienhospitals zu St. Petersburg. Wissensch. Sekt. 5. März 1905. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 23. S. 759.
12. Gabričevski, G. N., Über Immunisierung durch den Verdauungskanal. Verhandl. Bakteriolog. Sektion der k. Gesellsch. f. Naturkunde, Anthropologie und Ethnographie. Moskau. 4. Dezember 1904. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 21. S. 633.
13. Derselbe, Streptococcus-Vakzinen und ihre Anwendung bei Scharlach. Vorl. Mitt. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 30. S. 941.
14. Derselbe, Scharlachvakzine und die Frage der Spezifizität des Scharlachstreptococcus. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 16. S. 469.
15. Kanel, V. A., Zur Kritik der Serotherapie. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 28. S. 555. Nr. 29. S. 575. Nr. 30. S. 596. Nr. 31. S. 688. Nr. 33. S. 661. Nr. 34. S. 686.
16. Derselbe, Die Serotherapie des Gelenkrheumatismus. Mediz. obošrên. Sprim. 1905. Bd. LXIII. Nr. 11. S. 762—782.
17. Karvazki, L., Ein einfaches Verfahren zur Untersuchung spezifischer Agglutinine im Serum Kranker. Medizin. Gesellsch. Warschau. 17. Januar 1905. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 27. S. 765. (Verf. bedient sich einer Reihe beständiger, gleichmässig trüber Bakterienextrakte, mit denen im Reagensglas alle möglichen spezifischen Agglutinationsreaktionen, und zwar qualitativ und quantitativ, sollen ausgeführt werden können.)
18. Klein, B. E., Über Choleraschutzimpfungen. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 33. S. 1028.
19. Derselbe, Zur Frage der Immunisierung gegen Dysenterie. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 4. S. 101—104.
20. Kraŭškin, V., Jahresbericht der Abteilung für antirabische Impfungen pro 1903. Arh. biolog. nauk. 1905. Bd. XII. Nr. 1. S. 19. (Von 1023 Geimpften waren gebissen worden: vom Hunde 931, von Katzen 74, vom Wolfe 4, vom Pferde 5, von der Kuh 2, vom Schwein 2, vom Marder 2, vom Kaninchen 2, von der Ratte 1, am Kopfe 78, an den oberen Extremitäten 662, an den Beinen und am Rumpfe 233, an vielen Körperstellen zugleich 50. Von den Geimpften starben 12 an Hydrophobie.)
21. Langovoi, N. I., Beobachtungen über die Wirkung der Scharlachvakzine. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 19. S. 565.
22. Menjšikov, V. K., Zur Serumbehandlung des Scharlachs. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 25. S. 799. 7 Diagr.
23. Metalnikov, S. I., Zur Frage der Immunität gegen Tuberkuloseinfektion. Verhandl. Gesellsch. Russ. Ärzte. St. Petersburg. 9. Februar 1906.

24. Nedrigailov, V. I., Über die Bedeutung der Fixatores und Stimuline in bakteriziden Serumflüssigkeiten. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 37. S. 1145.
25. Nonevič, E., Serotherapeutische Studien. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 3 S. 181.
26. Predtečenski, V. E., Nichtspezifische Heilwirkung der Sera. Praktič. vrač. 1906. Bd. V. Nr. 21. S. 351—355.
27. Radsievski, A. G., Gibt es Autonephrolysine? Mediz. obosrĕn. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 19. S. 505—518.
28. Saharov, G. P., Über den Einfluss wiederholter Injektionen von Serum und aktivimmunisierenden Substanzen auf den Gehalt von Antikörpern im Blute. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 52. S. 1618.
29. Savčenko, I. G., Über die Herstellung von Scharlachheilserum. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 25. S. 797.
30. Serebrennikova-Glinskaă, A., Über die Behandlung Scharlachkranker mit Moserschem Serum. Terapiă. 1905. Nr. 4.
31. Šimnizki, S. S., Über den Zustand der Alexine im Blute des Tierkörpers. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 19. S. 616. (Kritische Betrachtungen, aus denen bloss hervorgeht, dass die Alexine im Blute frei sind. Damit im Zusammenhang stehen Fragen der serotherapeutischen Bedeutung der Blutalexine.)
32. Derselbe, Die Alexine und ihre Bedeutung für den Kampf des Organismus mit Infektionen. Isvĕst. imp. voenno-mediz. Akad. 1905. Bd. X. Nr. 4. April. S. 273. (Literarisch-kritische Betrachtungen.)
33. Šumova-Šiber, N. O., Über die bakteriziden Eigenschaften des Blutfibrins. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. März—Mai. S. 299.
34. Taranuhin, V. A., Über spezifische Niederschläge der Antipestsera. Inaug.-Dissert. St. Petersburg. 1904.
35. Tvarjănovič, V. K., Vergleichende Untersuchung von 1904 — Chuntschunantipestserum und 1903 — Tschita-antipestserum an koreanischen Rindern. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 2. S. 116. (Bei 4 von 5 geimpften Tieren traten am vierten Tage Temperaturen auf, am 7.—8. Tage Pestknoten, am 8.—9. Tage Erosionen und Durchfälle; 2 der geimpften Kühe fielen nach 12 Tagen, 1 nach 13 Tagen, 1 genas.)
36. Vakulenko, A. V., Die Veränderungen der spezifischen Eigenschaften des Blutes bei Fütterung von Tieren mit abgetöteten Bakterienkulturen. Arh. biolog. nauk. 1905. Bd. XII. Nr. 1. S. 1. T. 1.
37. Vysozki, N., Zwei Fälle von Malleininjektion. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 3. S. 241.

Die Einwirkung wässeriger Extrakte aus Blutfibrin von normalen und immunisierten Tieren auf pathogene Mikroorganismen verfolgte Šumova-Siber (33). Die bakteriziden Eigenschaften solcher Auszüge beruhen vermutlich auf fermentähnlichen Substanzen, die im Fibrin vorkommen. Kulturversuche mit verschiedenen Bakterienarten in Fibrinwasser fielen ausnahmslos negativ aus; andererseits zeigten Versuche an Mäusen, Kaninchen uud Meerschweinchen, dass in dem normalen Blutfibrin, sowie in dem gegen einzelne Krankheit künstlich immunisierter Tiere (Pferd) Prinzipien vorhanden sind, die nicht nur spezifisch, sondern auch allgemein schädlich auf verschiedene Mikrobenarten einwirken. Bei Parallelversuchen an Tieren und Kulturen auf sterilen Nährböden verlor beispielsweise der sehr widerstandsfähige Bacillus anthracis mit seinen

Sporen (sowie der Osteomyelitisbacillus) anfänglich nicht sein Fortpflanzungsvermögen, wohl aber sehr bald seine virulent-pathogenen Eigenschaften. So war es auch mit dem Mečnikowschen Vibrio, dem Bacillus pyocyaneus und dem Friedländerschen Stäbchen, die nach längerer oder kürzerer Einwirkung von Fibrinwasser bei 38° infizierte Tiere entweder gar nicht oder im Verhältnis zur Norm verspätet töteten. Weniger widerstandsfähige Keime, wie Vibrio cholerae asiaticae, Bacillus typhi abdominalis, Diphtheriae, Streptococcus und selbst Staphylococcus aureus verloren nicht nur ihre Virulenz, sondern auch ihre Lebensfähigkeit. Auch auf gemischte Mikrobenkulturen wirkte das bakterizide Prinzip des Blutfibrins in zerstörender Weise, so auf Mischkulturen von Bacillus diphtheriae und Staphylococcus aureus, die schnell ihre Virulenz und Keimkraft einbüssten. Ferner ging die pathogene Kraft des sonst widerstandsfähigen Bacillus tuberculosis unter Einfluss des Fibrinprinzips verloren. Wasser entzieht dem Blutfibrin, je länger desto mehr die in ihm vorhandenen bakteriziden Stoffe. Kohlensäure erzeugt in dem wässerigen Fibrinextrakt einen Niederschlag, der jedoch, gleich dem Filtrat, noch bakterizide Wirkungen hat.

Am Kaninchenblut glaubt Bertenson (4) antiautohämolytische Eigenschaften beobachtet zu haben in dem Sinne, dass es seine Erythrozyten gegenüber der zerstörenden Wirkung von Fremdserum bis zu einem gewissen Grade zu schützen vermag. Eine heteroantihämolytische Wirkung entfaltet es nicht mit jedem Serum, es bestehen vielmehr höchst komplizierte Beziehungen zwischen den lytischen und antilytischen Elementen einerseits und dem lytischen Prozess andererseits. Die Präzipitine sind spezifisch nicht nur hinsichtlich der Tierart, von der das Material zur Immunisierung herrührte, sondern auch hinsichtlich der Rasse, zu der das Tier gehört. Auf Grund seiner Versuche neigt Verf. zu der Annahme einer Verwandtschaft zwischen Cytolysinen und Fermenten, doch bedarf es in diesem Punkte noch weiterer Untersuchungen. Als Versuchsobjekte dienten dem Verf. im übrigen Kaninchen, Meerschweinchen, Ente, Taube, Pferd, Katze, Frosch, Hund, Ziege.

Ăsný und Mizkevič (2) enthalten sich einer bestimmten endgültigen Meinung über die Wirksamkeit des Moserschen Scharlachheilserums. Unter 24 damit behandelten Fällen gab es neun mit völlig negativem Ergebnis und letalem Ende; acht mit einigermassen günstiger Wirkung; sieben Fälle mit undeutlicher Wirkung des Serums und Ausgang in Genesung. Bei vorhandener Wirkung des Serums äusserte sich diese in kritischem Abfall der Temperatur oder Beschleunigung der Lysis und Besserung des Allgemeinbefindens; auf die Erscheinungen im Rachen hatte die Serumbehandlung gar keinen Einfluss.

Aus Streptokokken, die dem frischen Herzblut scharlachkranker

Kinder entnommen wurden, bereitete Gabričevski (12, 13) direkt (ohne vorherige Hindurchleitung durch einen fremden Tierkörper) Vakzinen, die zur Immunisierung gegen Scharlach Verwendung finden sollten. Eine solche Streptokokkenkultur in Bouillon mit 1 % Zucker und 3 % Pepton hergestellt und durch Erwärmen auf 60° C und Zusatz von 0,5 % Phenol abgetötet, lässt Verf. durch einfaches Stehenlassen sich bis zu einer Konzentration eindicken, bei der in jedem ccm 0,02—0,03 von 10 Minuten lang zentrifugiertem Satz der Bakterienmasse enthalten sind. Die erste Injektion (0,02 Bodensatz auf 0,8 ccm Bouillon) machte Verf. an sich selbst: Nach sechs Stunden Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Übelkeit usw. Temperaturen $1^1/_2$ Tage lang mit Schwankungen Injektionen von 0,2 solcher Vakzine hatten bei zwei 10jährigen Kindern noch geringere Reaktionen zur Folge mit Temperaturen nicht über 37,8°. Verf. glaubt, die Vakzine werde hier eine stärkere und anhaltendere Immunität ergeben, als das entsprechende Serum.

Von 32 Scharlachkranken, die Serebrennikova-Glinskaă (30) mit Moserschem Heilserum behandelte, starben 4 = 12,5 %, von 38 Nichtbehandelten 11 = 28,9 %; im ersten Falle handelte es sich um 20 schwere und 12 mittelschwere Formen. Von den vier gestorbenen Serumbehandelten gehören zwei zur malignen Form und bekamen Serum am dritten Krankheitstage; die zwei anderen letalen Fälle waren ebenfalls schwer und gelangten am 5.—6. Tage zur Behandlung. Verf. gelangt auf Grund aller ihrer Beobachtungen zu folgenden Sätzen: 1. Das Mosersche Antischarlachserum ist unschädlich. 2. Es hat unzweifelhaft eine spezifische Einwirkung auf das Scharlachgift. 3. Rechtzeitige und quantitativ hinreichende Darreichung des Serums bietet einen wirksamen Schutz gegen die schwersten Komplikationen, mit Ausnahme der Nephritiden, die aber ebenfalls einen leichten Verlauf haben. 4. In schweren, verschleppten und malignen Fällen sind grosse Serummengen, bis 250—300 ccm, zu versuchen und zwar in Form intravenöser Injektionen.

Menjšikovs (22) therapeutische Versuche mit Antischarlachserum beziehen sich auf 30 Fälle (29 Scharlachkranke, 1 Streptococcusangina) wovon 10 mit Wiener Moserschem Serum, 20 mit solchem von Savčenko (s. d.) im bakteriologischen Institut zu Kazan bereiteten Heilserum behandelt wurden. Das Behandlungsmaterial umfasste nicht allein schwere, sondern auch leichtere Scharlachformen. Die injizierte Serummenge schwankte je nach der Schwere der Fälle zwischen 80—100—250 ccm pro dosi und 300 ccm total mit Pausen von 1—2 mal 24 Stunden. Verf. gewinnt aus seinen Beobachtungen im allgemeinen die Überzeugung, dass das Scharlachserum einen günstigen Einfluss auf die Krankheit hat. Schwere Formen werden gewissermassen in leichte verwandelt.

In der Mehrzahl der Fälle sank die Temperatur nach 1—1½ Tagen kritisch um 2—3°; war dies nicht der Fall, dann ergab die bakteriologische Untersuchung des Rachenschleimes sog. Mischinfektion: neben Streptococcus Grippebazillen. Mit dem Temperaturabfall wurde zugleich der Puls langsamer und voller; die Respiration regelmässiger, Apathie, Schläfrigkeit und Delirien liessen nach, Schlaf stellte sich ein, der Appetit besserte sich, Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche traten zurück. Der Ausschlag wurde 24 Stunden nach der Einspritzung deutlicher und ging schneller als gewöhnlich zurück. Das Serum entfaltet nach des Verfs. Erfahrungen ausser einer allgemeinen antitoxischen Wirkung auch lokal einen Einfluss auf den anginösen Prozess. Lakunäre bezw. follikuläre Auflagerungen der Mandeln verschwanden in 2—3 Tagen, die Schwellung der Mandeln und des weichen Gaumens nahm zugleich ab. Bei tieferer Affektion (Scharlachdiphtherie) beobachtete Verf. nach 2—3 Tagen Abgrenzung des nekrotischen Prozesses und allmähliches Verschwinden des Exsudates. Die Schwellung der Lymphdrüsen liess nach. Je früher die Seruminjektion vorgenommen wurde, um so schneller fiel die Temperatur und trat Besserung des Allgemeinzustandes ein. Die gewöhnlichen Komplikationen des Scharlachs scheint das Serum nicht hintanzuhalten, aber sie nehmen einen leichteren, günstigeren Verlauf als sonst. Bei Gebrauch von Moserschem Serum sah Verf. in vier Fällen Nephritis, aber von sehr leichter Form (nur in einem Fall bestand sechs Wochen lang Eiweiss); mit dem Kasanschen Serum hatte Verf. keinen Fall von Nephritis nie Drüsenvereiterung oder Mittelohrentzündung. Von Serumkomplikationen beobachtete Verf. am öftesten Urticaria, beim Moserschen Serum in fast allen Fällen (9 von 10), beim Kasanschen in 16 von 20; ferner zweimal schnell vorübergehende Ödeme des Gesichtes und der Arme; selten waren Schwellungen der inguinalen und axillaren Drüsen mit vorübergehender Temperatursteigerung aber ohne Eiterung.

Zur Bereitung von Antischarlachserum bediente sich Savčenko (29) dreier Streptococcuskulturen: Aus dem der Fingerkuppe entnommenen Blute eines später letal geendigten Falles, aus dem Rachenschleim bei schwererer Scharlachangina, aus dem Blute des Herzens von einem an Scharlach gestorbenen Kinde. Das Material wurde in Marmorekscher Bouillon bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Den zu immunisierenden Pferden wurden zunächst keine lebenden Vollkulturen injiziert, sondern in den ersten Zeiten Kulturen über Toluol, an die sich die Tiere allmählich gewöhnen. Das erhaltene Serum erwies sich bei therapeutischer Anwendung als befriedigend (s. Menšikov).

Fütterung mit abgetöteten Typhus- und Cholerakulturen bedingte in den Versuchen Vakulenkos (36) Auftreten agglutinierender Sub-

stanzen in dem Serum der Versuchstiere. Doch bedarf es zur Entwickelung dieser Substanzen im Serum einer 10—14 Tage mit Unterbrechungen fortgesetzten Fütterung mit Dosen von je 50—100 ccm Emulsion und einer Gesamtmenge von nicht unter 1/2 Liter. Die agglutinierenden Eigenschaften des Blutserums erscheinen dabei anfangs nur wenig deutlich, steigern sich dann und treten beim Aussetzen der Emulsionszufuhr nach einiger Zeit ganz zurück. Das Agglutinationsvermögen geht bei Fütterung mit Bacillus typhi abdominalis bis zu 1 : 500, bei Fütterung mit Vibrio cholerae asiaticae bis zu 1 : 60, während es vor der Fütterung unter 1 : 30 betrug. Bei Einführung der angegebenen Emulsionsquanten per os wurden manchmal Vergiftungserscheinungen (Krämpfe, Lähmungen, Cyanose) beobachtet, die entweder zum Tode führen oder Abmagerung und Sinken des Körpergewichtes zurücklassen.

Choleraimmunisationsversuche an Meerschweinchen wurden von Klein (18) mit abgetöteten Bouillonkulturen, mit ebensolchen Agarkulturen, sowie nach Neisser und Shig angestellt. Es ergab sich, dass die Neisser-Shigschen Bakterienextrakte gegen Cholera in ähnlicher Weise unempfänglich machen können, wie die Vakzinen von Kolle und abgetötete Bouillonkulturen. Erfolg hat auch gemischte Vakzination mit vorheriger Impfung der Neisser-Shigschen Extrakte. Verf. glaubt, dass diese Extrakte event. auch für den Menschen in Betracht kommen.

Gabričevski (12) führte Kulturen von Cholera-, Diphtherie- und Typhusbazillen, die bei 60° C abgetötet waren, Kaninchen und Hunden in das Rektum und in den Dickdarm ein. Die Tiere vertrugen grosse Mengen solcher Agarkulturen, doch traten dabei im Blut ganz geringe Mengen von Agglutininen auf. Zwei Kaninchen bekamen 41 und 57 Cholerakulturen, ein drittes 38, ein mittelgrosser Hund 102 Dysenteriekulturen, ein Kaninchen 56, ein Hund 82 Typhuskulturen. Die Agglutination, die vor dem Versuche bei 1:25 vollkommen fehlte, betrug nach Applikation der Kulturen 1:50—200. Tetanus-, Diphtherie- und Dysenterieklystiere wurden von Meerschweinchen und Kaninchen ohne Intoxikationserscheinungen vertragen, doch bestand bei Meerschweinchen nach Einführung von 70—140 Tausend Einheiten Diphtherietoxin keine Immunität gegen Injektion einer 1 1/2 fachen tödlichen Dose des gleichen Toxins, vielmehr gingen die Tiere genau so zugrunde, wie die Kontrolltiere. Im ganzen geht aus des Verf. Versuchen hervor, dass pathogene Bakterien und ihre Toxine im Dickdarm nur in geringen Mengen zur Resorption gelangen; das Resorptionsvermögen ist bei verschiedenen Tierarten und gegenüber verschiedenen Bakterienkulturen ein ungleiches. Einführung von Diphtherietoxin in das Rektum führt beim Hunde zu tödlicher Intoxikation unter Entwickelung von ulzeröser follikullärer Enteritis und akuter hämorrhagischer Glomerulo-Nephritis.

Rektale Applikation abgeschwächter (abgetöteter) Kulturen pathogener Mikroorganismen bedingt beim Tiere in manchen Fällen Entwickelung spezifischer Substanzen im Organismus. Das Diphtherieantitoxin, wie es im Blutserum immunisierter Pferde enthalten ist, gelangt im Dickdarm des Meerschweinchens nicht zur Aufsaugung, wenigstens nicht in unveränderter Gestalt.

Zur Serotherapie des Gelenkrheumatismus bedient sich Bronštein (6) des Serums von Pferden, die mit lebenden Streptococcuskulturen aus dem Rachen Anginakranker immunisiert werden. Kanel (15) erzielte mit Menzerschem Serum in 14 von 21 Gelenkrheumatismusfällen positive Resultate und zwar selbst von Vorhandensein von Endokarditis.

Barykin (3) behandelte 59 Fälle von sogenannter mandschurischer Kolitis — epidemische Dysenterie, meist bedingt durch den Shiga-Kruseschen Bacillus — mit spezifischem Antidysenterieheilserum, das die besten Resultate bei dieser Krankheit lieferte. Krankheitsdauer und Sterblichkeit erfahren unter Einfluss dieses spezifischen Serums eine erhebliche Verminderung; auch schützt das Serum gegen Rezidive. Die Wirkung der Seruminjektionen äusserte sich 24 Stunden nach der Darreichung in Nachlassen der Durchfälle, Verschwinden des Blutes im Stuhle, Aufhören der Koliken und Schmerzen. Am besten wirkt das Serum in frischen Fällen; je älter und schwerer der Fall, um so grössere Serumdosen sind erforderlich. Die Seruminjektion hat keine bedenklichen Nebenerscheinungen.

Trockenes Antirinderpestserum erwies sich in 17 Versuchsreihen, die Džunkovski und Kupzis (10) an 34 Rindern ausführten, ebenso wirksam wie flüssiges Serum, und zwar selbst, wenn das Präparat älteren Datums war oder sich unter Einfluss von Sonnenstrahlen, Salzen oder Wasser befunden hatte. Das Präparat behält also beim Austrocknen konstante Eigenschaften und leistet ungünstigen Nebenumständen dauernd Widerstand. Der Einfluss höherer Temperaturen auf das Antirinderpesttrockenserum ist von den Verff. noch nicht näher ermittelt worden.

Nedrigailov (24) unterzieht die Frage über die Virulenz der Schweinerotlaufbazillen einer eingehenden Untersuchung, wobei er feststellt, dass Injektionen von Rotlaufserum in Verbindung mit letalen Dosen von Rotlaufbazillen immunisierend wirken unter Hervorrufung lebhafter Phagozytose. Fixatoren allein verändern nicht die Virulenz der Bakterien und wirken nicht immunisierend. Auch Serum, das frei von Fixatoren ist, entbehrt der Aktivität. Die Stimuline sind wahrscheinlich zusammengesetzte Körper, die ausser Fixatoren einen unbekannten Serumbestandteil enthalten. Nicht in jedem Serum, das Fixatoren enthält, können letztere nach dem Bordet-Gengouxschen Verfahren nachgewiesen werden.

Saharov (28) konnte in seinen Versuchen die Anschauungen von Dehne und Hamburger nicht bestätigt finden.

c) Radiumemanation. Lichtbehandlung.

1. Boikov, V. M., Cancroid des rechten unteren Lides, behandelt mit Radium. Russki žurn. kožn. i vener. bolěšn. 1905. Bd. IX. Nr. 5. S. 355.
2. Geinaz, V. N., Radiumbehandlung des Ulcus rodens. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 38. S. 1177. Nr. 39. S. 1210. Fig. 1.
3. Pravosud, N. G., Anwendung von Radium in zwei Fällen von Karzinom. Verhandl. Ophthalmolog. Gesellsch. Moskau. 48. Sitzung. 20. April 1904. Mit Demonstration. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Nr. 6. November—Dezember. S. 737. Fig. 2.
4. Rošen, A., Über den Einfluss allgemeiner elektrischer Licht- und Lichtwärmebäder auf die morphologische Zusammensetzung des Blutes gesunder Menschen. Inaug.-Dissert. St. Petersburg. 1904.
5. Šelenkovski, A. V., Radiumbehandlung des Trachoms der Konjunktiva. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 19. S. 613.
6. Derselbe, Die Radiumbehandlung des Trachoms. Wiss. Berat. d. Klin. Militärhosp. St. Petersburg. 22. September. 1905. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 47. S. 1311. (Vorversuche an Kaninchen. Beim Menschen verschwanden die Trachomkörner ohne jegliche reaktive Erscheinungen.)
7. Vasütinski, A. G., Über Lichtbehandlung des Trachoms. Wiss. Berat. d. Ärzte d. Uäšdorschen Militärhospit. zu Warschau. 18. April. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 50. S. 1584.
8. Žirnov, A. S., Der Einfluss des Radium auf Hundswutgift. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 33. S. 1032.

Mit Radium behandelte Ulzera rodentia sah Geinaz (2) in zwölf von dreizehn Fällen vollständig (dauernd?) ausheilen, und zwar bedurfte es dazu einer Behandlungsdauer von vier Wochen bis sechs Monaten. Mikroskopisch äusserte sich der Einfluss des Radiums wesentlich in Veränderungen der Epithelialelemente und vor allen Dingen ihrer Kerne. In den Epithelzellen ruft das Radium, wie Verf. auf Grund seiner Präparate annimmt, gewisse Ernährungsstörungen hervor mit Unterdrückung ihrer Vermehrungstendenz; damit im Zusammenhang unterliegen sie der Nekrobiose und wahrscheinlich auch Substitution durch Bindegewebe. Als bedeutungsvoll wird ferner der Umstand hervorgehoben, dass das Radium nicht allein die Geschwulstelemente beeinflusst, sondern auch die Zellen des Deckepithels affiziert, wenn auch in weitaus geringerem Grade. Das Radium hat also keine spezifische Wirkung gegenüber den Geschwulstelementen, sondern vermag eventuell auch die umgebenden Gewebe zu zerstören, womit es zusammenhängen mag, dass stärkere Radiation dem Heilungsprozess sich als weniger günstig erwies.

Pravosud (3) schildert die Veränderungen eines Krebsgeschwürs des oberen Augenlides unter Einfluss von Radium. Zu allererst werden die Granulationen flacher, die Blutungen der Geschwürsoberfläche nehmen ab und hören ganz auf; es verschwindet die Geschwürskruste und macht

einer dünnen Membran Platz; die infiltrierte Umgebung erfährt im weiteren Heilungsverlauf eine Abflachung; an den Rändern des Ulcus tritt ziemlich früh Narbengewebe auf, die das Ulcus immer mehr überzieht. Der Vorgang ist im ganzen dem einer beschleunigten Heilung zu vergleichen. — In einem ähnlich behandelten Fall eines tiefsitzenden Karzinoms war das Resultat gleich Null.

Über die Wirkungen des Radiums auf Trachomkörner berichtet Šelenkovski (5). — Das Verschwinden der Körner soll von gar keinen pathologischen Veränderungen der Schleimhaut begleitet sein; irgendwelche Spuren (Narben) sollen nicht zurückbleiben. Zum vollen Rückgange der Körner bedurfte es bei der vom Verf. geübten Methode 8—14 Séancen mit Anwendung von 1—10 mg Radium. Von sieben Fällen erfuhren fünf vollkommene Heilung, und zwar handelte es sich um sehr schwere Affektionen der ganzen Lidschleimhaut.

Radium soll nach Žirnovs Versuchen (8) an Meerschweinchen eine derartige Wirkung auf Hundswutgift haben, dass es bei nachträglicher Einführung in den Tierkörper keine schädlichen Eigenschaften entfaltet. Unter gewissen, den natürlichen Infektionsbedingungen sehr nahestehenden Verhältnissen soll Radium selbst zirkulierendes Hundswutgift unschädlich machen und zwar schneller als in vitro. Hauptsächlich kommen dabei die β-Strahlen des Radium in Betracht.

Nach Applikation der ersten zwölf allgemeinen elektrischen Lichtwärmebäder sah Rošen (4) bei gesunden Individuen die Zahl der roten Blutkörper anfangs fallen, dann steigen und mehrere Tage nach Beendigung des Versuches auf der erreichten Höhe bleiben; auch die Leukozyten nahmen an Zahl zu; das Hämoglobin vermehrte sich schnell und dauernd. Der Einfluss einfacher elektrischer Lichtbäder (bei Ausschluss von Wärme) äusserte sich in unmittelbarer Zunahme der Masse der roten Blutkörper ohne vorhergehendes Sinken derselben, und in Abnahme der Zahl der Leukozyten.

Vasūtinskis Versuche, Trachom mit konzentriertem Sonnenlichte zu behandeln (7), fielen vollkommen negativ aus; doch beziehen sich die Versuche vorläufig nur auf drei Fälle und sind, wie es scheint, nicht mit hinreichender Ausdauer durchgeführt worden.

III. Spezielle Anatomie.

1. Nervensystem.

1. Finne, V. N., Die Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems bei chronischem Alkoholismus. Wiss. Berat. d. Ärzte d. Uāsdovschen Militärhospit. zu Warschau. 28. März. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 50. S. 1584.
2. Kron, I. M., Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen aus dem Gebiete des Nervensystems. Žurn. nevropatol. i psihiatr. 1906. Bd. VI. H. 1—2. S. 67.

Hochgradige degenerative Veränderungen des Zentralnervensystems schildert Finne in einem Falle von Polyneuritis und Alkoholpsychose.

a) Rückenmark.

1. Abrikosov, A. I., Ein Fall von Poliomyelitis infantum. Demonstration mikroskopischer Präparate. Verhandl. Neuropathol. u. Psychiatr. Gesellsch. Moskau Sitz. 29. April 1905. S. 51.
2. Blumenau, L. V., Neurofibrillenzerfall bei Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes. Obošrên. psihiatr. 1905. Bd. X. Nr. 4. S. 241. T. 1.
3. Gilärovski, V. A., Zur pathologischen Anatomie der Syringomyelie. Verhandl. Neuropath. d. Psychiatr. Gesellsch. Moskau. 18. November. 1905.
4. Kron, I. M., Ein Fall von kombinierter Systemerkrankung. Verhandl. Neuropathol. u. Psychiatr. Gesellsch. Moskau. Sitz. 30. September. 1905. S. 71.
5. Lašarev, V., Tabes dorsalis im jugendlichen Alter. Vopr. nervno-psih. mediz. 1905. Bd. X. H. 3. Juli—September. S. 383. (Zu 23 Literaturfällen fügt Verf. einen weiteren hinzu; Syphilis war bei den Eltern 11mal vorhanden, bei den Kranken selbst in 5 Fällen spezifische Lueserscheinungen, in den übrigen Merkmale von hereditärer Syphilis, in weiteren 2 Fällen bestand Verdacht auf Lues der Eltern; in 4 Fällen waren keine Verdachtsmomente in puncto Syphilis beizubringen.)
6. Margulis, M. S., Über Veränderungen im Rückenmark bei zerebralen Herdaffektionen. Verhandl. Neuropath. u. Psychiatr. Gesellsch. Moskau. 18. November 1905.
7. Derselbe, Über Tabes dorsalis des Kindesalters. Mediz. obošrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 17. S. 326—331.
8. Veršilov, V. M., Über den fibrillären Bau der Nervenzellen des Rückenmarkes in einem Falle von Myopathie. Žurn nevropatolog. i psihiatr. 1905. Bd. V. H. 3—4. S. 621.

Das Rückenmark eines elfjährigen myelitischen Kindes, das Abrikosov (1) beschreibt, zeigte vom achten Brustsegment abwärts bis an das Distalende Ersatz der grauen Vordersäulen durch eine sulzige durchsichtige Masse, wobei das rechte Vorderhorn stellenweise eingesunken erschien. Das linke Vorderhorn umschloss in Höhe des vierten Lumbalsegmentes eine rundliche, 1 mm grosse Höhle. Mikroskopisch bestand das Gewebe der Vorderhörner im Gebiete des unteren Brustmarkes und im Lendenmarke aus einem bald festeren, bald mehr aufgelockerten Neuroglianetz, doch war Wucherung der Glia nicht zu bemerken. Gefässe und perivaskuläre Lymphspalten stark erweitert, letztere mit granulierten Kugeln, die auch im übrigen Gewebe des Vorderhornes reichlich zerstreut waren. Ganglienzellen fehlten bei den Vorderhörnern in der ganzen angegebenen Ausdehnung; nur an der Peripherie der Vorderhörner fanden sich hin und wieder geschrumpfte und verkalkte Nervenzellen. Mit Weigert-Pal waren innerhalb der Vorderhörner stark degenerierte, variköse Nervenfasern kenntlich zu machen. Die Leitungsbahnen schienen unverändert, ebenso Halsmark und oberes Brustmark. Kurz, das gewöhnliche anatomische Bild der Poliomyelitis. Die erwähnte Zystenbildung am Vorderhorn ist auch ein schon bekannter Befund.

Am Rückenmark eines Kranken, der elf Jahre an typischer Muskeltabes gelitten hatte, beobachtete Veršilov (8) in allen den erkrankten Muskeln entsprechenden Rückenmarksabschnitten in den grauen Vorderhörnern Zellen von normaler Grösse mit hinreichend deutlich ausgebildetem Fibrillennetz. Am deutlichsten erschienen die Neurofibrillen im Bereiche der Dendriten; am Zellkörper, wo sie ja zahlreich und verwickelt sind, konnte Verf. sie nicht so genau verfolgen, dennoch war ein perinukleäres, manchmal auch ein oberflächliches Fibrillennetz mit der Ramon y Cajalschen Methode darstellbar. Solche, wie Verf. annimmt, ganz normal gebaute Zellen sah er überall in überwiegender Verbreitung. Daneben fanden sich jedoch auch andere Zellen, die ein etwas spärlicher entwickeltes Neurofibrillennetz erkennen liessen in dem Sinne, dass zwischen den Fäden des Netzes leere Zwischenräume in grösserer Ausdehnung zu bestehen schienen. Es kamen auch Fälle vor, wo ein Neurofibrillennetz nur im Bereiche der Fortsätze ausgebildet war, während der Zellkörper granuliert erschien und statt Fibrillen nur dunkle Klümpchen zu sehen waren. In einigen Zellen endlich waren gar keine Fibrillen zu entdecken und nur in den Fortsätzen Andeutungen davon vorhanden. Aus dem Befunde geht hervor, dass auch bei bestehender tiefgreifender Muskelatrophie die Mehrzahl der Zellen der grauen Vordersäulen histologisch mehr oder weniger normal erscheinen kann. Die gefundenen Veränderungen der Chromatin- und Achromatinsubstanz fasst Verf. nicht als Ausdruck eines chronischen Prozesses auf, glaubt vielmehr, dass es sich um subakute anatomische Erscheinungen handeln möchte, die vielleicht mit der in dem betreffenden Fall beobachteten prämortalen, allgemeinen Kachexie in ursächlichem Zusammenhange stand.

In einem von Blumenau (2) untersuchten Fall von spinaler progressiver Amyotrophie, in welchem abgesehen von gewissen Veränderungen der Vorderseitenstränge und speziell auch der Pyramidenbahnen auf sämtlichen Schnitten die Ganglienzellen der Vorderhörner hochgradige Atrophie aufwiesen, bestanden auffallende Veränderungen der Neurofibrillen dieser Zellen, die mit der neuen Ramon y Cajalschen Methode bearbeitet wurden. Neben einigen Zellen mit ganz normalen oder nur leicht körnig degenerierten Fibrillen fanden sich überall in überwiegender Anzahl solche mit ausgesprochenem Fibrillenzerfall, der am Zellkörper zunächst hervortrat und von dort auf die Zellfortsätze überging. Ausser den intrazellulären Fibrillen schienen auch die perizellulären Endverästelungen atrophisch zu sein. Nirgends waren an den degenerierten Elementen normale Endknöpfe zu beobachten. Stellenweise wies die Zelloberfläche nur Zerfallskörner auf, die übrigens auch die Zwischenräume zwischen den Zellen erfüllten. Der Faserschwund im

Herde bestehen aus zahlreichen miliaren; grössere Extravasate sind selten. — Im Bereiche der entzündlichen Herde zeigen die Neurogliamaschen Anhäufung von Lymphe oder Exsudat, Faserschwellung, manchmal auch Vermehrung von Gliazellen. Lebhaft verändert und atrophisch finden sich im Bereiche der entzündlichen Herde (manchmal auch ausserhalb derselben) die Nervenzellen unter Entwickelung von pigment-fettiger Degeneration der Zelle, Chromatolyse, Dezentralisation des Kernes, Verschwimmung der Kernkonturen, Fehlen des Kernes, Schwund der Fortsätze, Neuronophagie. Die Nervenfasern zeigen in- und ausserhalb der entzündlichen Herde Zerfall in Schollen, am häufigsten in der Gehirnrinde, deren Tangentialfasern häufig eine grosse Anzahl granulierter Kugeln aufweisen. Quellung der Myelinscheide und der Achsenzylinder, äusserst selbst in Hemisphärenmark, ist überaus häufig im Gehirnstamm, wo die gequollenen Fasern meist zu ganzen Herden zusammentreten: in den Oliven übertrifft der Durchmesser der gequollenen Achsenzylinder oft den der Nervenzellen daselbst; auch die Längsfasern der Brücke zeigen diese Quellung in grösserer Ausdehnung. Das sind aber auch die einzigen Unterschiede zwischen den hämorrhagisch-encephalitischen Herden der Hemisphären und denen des Gehirnstammes. Von einem systematischen Charakter der Polioencephalitis kann nicht die Rede sein, zumal die Erkrankung überall von den Gefässen ausgeht, deren Anordnung allein die Unterschiede der Lagerung, der Grösse usw. bestimmt. Die anatomischen Zustände zeugen dafür, dass hämorrhagische Encephalitis und Polioencephalitis überall dem gleichen Vorgang entsprechen, dessen klinische und anatomische Besonderheiten nur durch die räumlichen Verhältnisse, unter denen er zur Entwickelung kommt, bedingt erscheinen. — In älteren Fällen bestehen am Orte encephalitisch-entzündlicher Herde die gleichen konsekutiven Erscheinungen, wie bei zerebralen Erweichungen, Blutextravasaten usw.: Narben- oder Zystenbildung. — Aus den Befunden des Verf. geht hervor, dass die Encephalitis haemorrhagica weder in klinischer, noch in anatomischer Beziehung der disseminierten Sklerose nahesteht.

In einem Fall von sog. Tetanus bulbaris schildert Kron (4) Zellveränderungen in den Kernen des dritten bis zwölften Gehirnnerven, bestehend in fettiger und Pigmentdegeneration, Quellung, Dezentralisation des Kernes, der hin und wieder polare Lage einnahm, in die Länge gezogen erschien, event. auch ganz fehlte. Es bestand ferner perinukleare, periphere und diffuse Chromatolyse. Die gleichen Veränderungen der Nervenzellen waren auch am Halsmark zu bemerken; am übrigen Rückenmark und in der Rinde der Zentralwindungen normaler Befund. Die peripheren Abschnitte des Nervus oculomotorius und

Nervus facialis zeigten bei Behandlung nach van Gieson und Marchi keine pathologischen Veränderungen.

Zum Kapitel „Gehirngliom“ liefert Veidengammer (14) folgende zwei Beobachtungen: 1. Gliomatöse Affektion der weissen Substanz beider Stirnlappen, sowie der vorderen Hälfte beider Temporal- und Parietallappen und der Zentralwindungen unter Mitbeteiligung der vorderen Hälfte des Corpus callosum bei Verschonung der grossen Ganglien. Zu Lebzeiten bestand Epilepsie und periodisches Irresein, zuletzt Stauungspapille. Mikroskopisch fanden sich in der polymorphen Neubildung alle möglichen Übergänge von der grosszelligen gangliösen Form zur Entwickelung kleinzellig-sarkomatöser, spindelzellhaltiger und rein epithelialer Herde mit Neigung zur Auflockerung, partieller Nekrose und Höhlenbildung bei ziemlich rapidem Wachstum und diffusen Gefässveränderungen. 2. Tumor der Okzipital-, Temporal- und Parietallappen mit totaler Zerstörung der grossen Ganglien nnd der distalen Hälfte des Balkens. Mikroskopisch: ausschliesslich kleinzellig-sarkomatöse Infiltration der weissen Gehirnsubstanz mit ausgesprochener Neigung zur Erzeugung hämorrhagischer und nekrotischer Herde. — In beiden Fällen hatte die gliomatöse Neubildung keinerlei Beziehung zu dem Ependym, das vollkommen unverändert erschien, ein Befund, der nach Ansicht des Verf. gegen eine ependymatöse Herkunft derartiger Gliome spricht. Es möchte sich, wie er meint, in den hierhergehörigen Fällen um einen ganz besonderen pathologischen Zustand des Gliagewebes handeln, bei dem die Geschwulst nicht langsam aus einem kleinen Ursprungsherd hervorwächst, sondern auf grossen Strecken gleichzeitig Infiltrationen hervorruft. Für den zweiten Fall schien die Bezeichnung Glioma sarcomatodes (Dürck) am passendsten.

Unter Mitteilung eines Falles von Meningoencephalocele gliomatodes und eines weiteren von Meningoencephalocele gliomatodes et rhabdomyomatodes sucht Petrov (8) alle hierhergehörigen Zustände pathogenetisch als Missbildungen bezw. Hemmungsmissbildungen darzustellen, die die Entwickelung und den Verschluss der Anlagen des Zentralnervensystems und des umschliessenden Skelettes begleiten.

An der Leiche eines 29jährigen Mannes fand Preobraženski (11) Aktinomykose der Lungen, der Leber, des Gehirns. Die Vorderlappen der linken und zum Teil auch der rechten Hemisphäre beherbergten eine Anzahl Kavernen, die mit dickem, grünlichem fötidem Eiter gefüllt waren, der viele aktinomykotische Drusen enthielt. Infolge Eröffnung eines der Abszesse bestand links Leptomeningitis purulenta im Gebiete des Stirnhirns und der Zentralwindungen. — In der Literatur zählt Verf. bisher etwa 10 Fälle von Gehirnaktinomykose. Bollingers Fall von primärer Aktinomykose steht einstweilen noch völlig vereinzelt da.

Mehrere Echinococcusblasen der rechten Hirnhemisphäre beobachtete Omelyčenko (6) an der Leiche eines Mannes, bei dem linksseitige Sehschwäche, Herabsetzung der Sensibilität der linken Körperhälfte und Schwindel bemerkt worden waren.

Das von Petrov und Suhanov (9) beschriebene Gehirn eines 18jährigen Mikrocephalen wog mit Einschluss der Meningen 317,5 g. Wie gewöhnlich waren die Hemisphären stark zurückgeblieben, das Cerebellum unbedeckt; besonders rückständig erschienen Stirn- und Hinterhauptlappen; auch das Temporo-Parietalgebiet zeigte Wachstumsdefekte. Nach dem Zustande der Windungen zu urteilen, musste die Wachstumshemmung am Stirnlappen ungefähr im achten Fötalmonat, am Hinterhauptlappen schon früher eingesetzt haben. Die Furchen der Scheitelschläfenregion waren im ganzen geradlinig, seicht „kurz“, ohne sekundäre Äste, in vieler Hinsicht einfach und schematisch angeordnet. Einige der für die Norm typischen Furchen fehlten, die Fissura praecentralis war beiderseits nur wenig angedeutet. An der Fissura Sylvii fehlte ein Ramus ascendens, dafür aber wies der Ramus horizontalis eine vertikale Richtung seines Verlaufes auf. Fast vertikal verlief auch die erste Schläfenfurche. Einige der Schläfenfurchen reichten weiter nach aussen als gewöhnlich und erstreckten sich in das okzipitale Gebiet hinein. Die Furchen der Basis waren im ganzen schlecht ausgebildet. Auch einzelne atypische Furchen sollen an diesem Gehirn vorhanden gewesen sein.

In zwei Fällen von Korsakovscher Psychose, die Zaregradski mitteilt (15), ergab sich die makroskopische Autopsie nichts Charakteristisches. Mikroskopisch wurde nicht untersucht. Erwähnt sind bisher bei dieser Psychose, abgesehen von Neuritis der peripheren Stämme, kleine Blutextravasate in der Gehirnrinde, Erweichungsherde, Neurogliawucherung, Befunde von Spinnenzellen (Korsakov), Veränderungen der Gollschen Stränge, Vakuolisierung der Vorderhörnerzellen des Rückenmarkes (Colett), Deformation der Zellen, periphere Dislokation des Kernes bezw. Austritt desselben und Chromatolyse (Ballet). Im ganzen wurden bisher 196 Fälle dieser Krankheit beschrieben, wovon 113 auf Männer, 83 auf Frauen entfielen.

Die Ätiologie der Migräne denkt sich Bêlizki (1) in der Weise, dass giftige Substanzen, die im Blute zirkulieren, auf gewisse sensible Elemente der Grosshirnrinde im Sinne einer vorübergehenden Herabsetzung ihrer Ernährung einwirken, die möglicherweise molekulare Zellveränderungen hervorruft.

c) Meningen.

1. Kuleša, G. S., Epidemiologie und Prophylaxe der epidemischen Zerebrospinalmeningitis. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 21. S. 415. Nr. 22. S. 439.
2. Saharov, G. P., Zur bakteriologischen Diagnostik der Zerebrospinalmeningitis. Mediz. obosrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 18. S. 389—395.
3. Zaregradski, A., Pachymeningitis interna haemorrhagica. Obosrên. psihiatr. 1905. Bd. X. Nr. 7. S. 481. Fig. 3.

Als „Pachymeningitis haemorrhagica interna" beschreibt Zaregradski (3) einen 17,5 cm grossen, flottierenden Tumor, der der rechten Hirnhemisphäre in ganzer Ausdehnung anlagerte, durch schwache fibrinöse Fäden mit der Pia zusammenhing und von einer muldenförmigen Vertiefung der Hirnsubstanz aufgenommen wurde. Es bestanden recht bedeutende Funktionsstörungen. Über die sonstigen anatomischen Verhältnisse des „Tumors" in diesem Falle werden keine Daten beigebracht.

d) Periphere Ganglien.

1. Petropavlovski, N. I., Über die Tollwut der Hunde. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 4. S. 281.

Das Ganglion pisiforme wies bei 14 tollwütigen Tieren (13 Hunde, 1 Katze), die Petropavlovski näher untersuchte, überall die nämlichen Veränderungen auf. Auseinanderdrängung der Nervenzellen des Ganglions durch mehr oder weniger stark gewuchertes fibrilläres Bindegewebe, das mit Rund- und Spindelzellen infiltriert war, die stellenweise Herde bildeten oder sich kranzförmig um Nervenzellen lagerten und hin und wieder deren Kapsel durchbrachen. An manchen Stellen kam es zu Schwund der Nervenzellen und Ersatz durch Granulationszellen. Die Infiltration des Ganglion mit Rundzellen war an seinen peripheren Teilen am stärksten ausgesprochen. In einem Falle, den Verf. obduzierte, soll das Bild der Tollwut durch Anwesenheit von Balbiania gigantea bezw. Sarcopsoridia gigantea in der Dünndarmserosa und -Muscularis des Hundes hervorgerufen worden sein, woraus hervorgeht, dass Balbiania nicht nur bei Schaf, Ziege, Rind, Büffel und Schwein, sondern gelegentlich auch beim Hunde vorkommt, und zwar in Gestalt von Zysten am Dünndarm, die sich in keiner Weise von denen beim Schaf unterscheiden. Infektion mit Sarkosporidien kann beim Hunde zum Tode führen.

2. Sinnesorgane.

a) Auge.

1. Avtokratov, D. M., Der gegenwärtige Stand der Frage über die periodische Augenentzündung. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 5. S. 376. (Veterinäranatomisch. S. 385: pathologisch-anatomische Veränderungen.)

2. Gešelin, I. S., Erkrankungen des Auges und der Orbita bei Affektionen im Ohr und in der Nase. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Nr. 5. September-Oktober. S. 607.
3. Ginsburg, I. I., Über Zysten der Plica semilunaris. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Juli—August. S. 395. Fig. 1.
4. Golovin, S. S., Über progressive Bindegewebswucherung in der Orbita (Sclerosis orbitae proliferans). Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Nr. 5. September—Oktober. S. 618.
5. Derselbe, Pathologische Anatomie und Pathogenese der Geschwülste des Nervus opticus. II. Teil von „Die Geschwülste des Nervus opticus und ihre operative Behandlung" (cf. vorigen Bericht. Bd. Xa. S. 54. Vêstn. oftalmolog. 1905. B. XXII. Nr. 5. September—Oktober. S. 513. T. 2.
6. Surfinkel, A., Drei Fälle von Melanosis oculi. Verhandl. Gesellsch. d. Ärzte zu Rovno. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Juli-August. S. 406. Fig. 1.
7. Krūkov, A. A., Zur Pathologie und Therapie der Entzündungen der Iris. Verhandl. Ophthalmolog. Gesellsch. Moskau. 50. Sitz. 30. November 1904. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Nr. 6. November—Dezember. S. 761.
8. Orlov, K. H., Das Verhalten einiger Gewebe des Auges gegenüber dem Hundswutgift. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Nr. 6. November—Dezember. S. 645. T. 1.
9. Radaev, P. P., Ein Fall von beiderseitiger Erhaltung der Pupillarmembran. Wiss. Berat. d. Ärzte d. Uāšdovschen Militärhospit. zu Warschau. 2. Mai. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 50. S. 1584.
10. Rošenfeld, L. M., Drei Fälle von metastatischer Panophthalmitis. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Nr. 5. September—Oktober S. 611.
11. Rumševič, K. O., Endothelioma orbitae. Verhandl. Ophthalmolog. Gesellsch. Kiev. 21. Dezember. 1904. Vêst. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Juli-August. S. 505. („Cysto-Lymphangio-endothelioma fibrosum" mit Einschluss von Tränendrüsengewebe, starke schon alsbald nach der Geburt vorhanden gewesene Dislokation des Bulbus nach unten bei 28jähriger Frau.)
12. Ržanizyn, F. A., Zur Histopathologie der Conjunctivitis aestivalis. Verhandl. Ophthalmolog. Gesellsch. Moskau. 50. Sitz. 30. November. 1904. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Nr. 6. November-Dezember. S. 746.
13. Smirnov, A., Bildung von Dakryolithen im Konjunktivalsack. Verhandl. Ophthalmolog. Gesellsch. Moskau. 48. Sitz. 20. April 1904. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Nr. 6. November—Dezember. S. 743. (Erbsengrosse, grauweisse Steine, brüchig, rauh, hauptsächlich aus kohlensaurem Kalk bestehend, daneben schwefelsaurer Kalk, Spuren von phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia, Spuren von Natrium, Kalium, Eisen, Proteinsubstanzen, gleichzeitig bestand auch Verdacht auf Nieren- und Gallensteine.)
14. Strahov, V. P., Demonstration eines Kranken nach Entfernung eines Cysticercus aus dem Glaskörper. Verhandl. Ophthalmolog. Gesellsch. Moskau. 50. Sitz. 30. November. 1904. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Nr. 6. November—Dezember. S. 759. (Nach Genuss von rohem Schweinefleisch; auch Bandwurm in den Darmentleerungen.)
15. Verekundow, A. P., Ein Fall von langdauernder Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Orbita. Vračebn gaš. 1906. Bd. XIII. Nr. 19. S. 523.
16. Zazkin, A. B., Zur Kasuistik der akuten bilateralen Dakryoadenitis. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 34. S. 945.

Bei Conjunctivitis aestivalis setzen die pathologischen Veränderungen (Ržanizyn [12]) zuerst im Zentrum der Konjunktiva ein und breiten sich dann peripheriewärts aus. Sie lokalisieren sich, wie schon aus

Schiecks Untersuchungen hervorgeht, primär im Stroma, wo infolge eines noch unbekannten Reizes unter dem Epithel kleinzellige Infiltration auftritt mit daran sich anschliessender Proliferation der Stromaelemente. Sekundär stellen sich sodann auch im Epithel Veränderungen ein. Die Wucherung des Stroma nimmt mit der Zeit immer mehr zu, das Epithel vermag es nicht mehr zu bedecken und gerät nun seinerseits in Wucherung. Immerhin ist die Hyperplasie des Epithels weniger lebhaft als die des Stroma und bezweckt hauptsächlich Überdeckung der durch Wucherung vergrösserten Stromaoberfläche mit einer dickeren Schicht. Kommt der Prozess zum Stillstand, dann hört auch das Epithelwachstum auf. Das Deckepithel über der konjunktivitischen Wucherung erfährt einen immer mehr steigenden Druck seitens des Bulbus, wird dünner und fester, schliesslich stellenweise einschichtig. An der Peripherie dagegen dauert die Zellproliferation fort und es senken sich zuletzt hohle oder solide Zellstränge in das Stroma hinein, das sich an der Peripherie der Einwucherungen reaktiv verdickt. Die ältesten Exkreszenzen bedingen infolge ihrer bedeutenden Höhe und ihrer Annäherung an Nachbarexkreszenzen tiefe Invagination der Epitheldecke. Es wären also danach mechanische Bedingen, die eine ungleichmässige Verteilung der Epithelschicht in der Umgebung jeder Exkreszenz hervorrufen. Und der Schwerpunkt des ganzen pathologischen Vorganges würde nicht in Veränderungen des Epithels zu suchen sein, sondern in einer Wucherung des interstitiellen Gewebes der Konjunktiva unter Entwickelung einzelner Prominenzen, die auf den Zustand des Epithels bestimmend zusammenwirken.

Eine besondere Form rezidivierender Iritis beschreibt Krūkov (7). Es handelt sich um akute, plastische, reine, mit Affektionen der Kornea und Chorioidea unkomplizierte Iritisform, die grosse Neigung zu Kammerexsudaten, dagegen geringe Neigungen zu Verwachsung mit der Kapsel aufweist. Sie tritt (vorwiegend bei Männern) bald an einem, bald am anderen Auge auf, nie an beiden zugleich. Syphilis spielt ätiologisch keine Rolle, vielleicht aber Rheumatismus.

In den von Gurfinkel (6) beschriebenen drei Fällen von angeborener Melanosis oculi handelte es sich ausnahmslos um beide Augen. Die Pigmentflecke hörten scharf am Limbus corneae auf. Im ersten von den fraglichen Fällen begann die abnorme Pigmentierung schon im Gebiete der Lidhaut, ging aber nicht über die Iris hinaus. Im zweiten und dritten Falle setzte die Pigmentierung an der Conjunctiva bulbi und an der Sklera ein, dafür aber erschien die Pigmentschicht der Retina lebhafter gefärbt; in einem dieser Fälle war auch die Papilla nervi optici pigmentiert. In einem Fälle mit Heterochromie entwickelte sich Katarakt an dem stärker pigmentierten Auge.

Als wichtigste Besonderheit subduraler Geschwülste des Sehnerven bezeichnet Golovin (5) mit Rücksicht auf fünf von ihm untersuchte Fälle dieser Art: Anwesenheit entzündlicher Erscheinungen und Anhäufung von seröser Flüssigkeit in dem Nerven. Einen besonders stabilen Charakter mit Anzeichen von Obliterationserscheinungen gewinnen die Entzündungsvorgänge unmittelbar unter der äusseren Scheide. Diese Entzündungserscheinungen sind nicht als sekundäre Komplikation anzusehen infolge von Druck seitens der wachsenden Nervengeschwulst, denn sie sind auch ausserhalb des Geschwulstgebietes, nahe am Auge, lebhaft ausgesprochen, und in Fällen von extraduralen Tumoren, wo unzweifelhaft Druck bestand, fehlten entzündliche Erscheinungen. Die Entzündung ist hier vielmehr als eine primäre anzusehen. Verf. vermutet, dass ein unbekannter bakteriell-toxischer Reiz sich in den hierhergehörigen Fällen im Subduralraume bildet und dort eine Entzündung hervorruft, die schliesslich zu mehr oder weniger ausgedehnter Verwachsung der Sehnenscheiden untereinander führt. Infolge der Obliteration des Subduralraumes kommt es zu Lymphstauung und zu entzündlicher Gewebshyperplasie vom Typus der Elephantiasis. Je nachdem welche Elemente schneller und stärker wuchern, haben wir es bald mit Fibrom, bald mit Sarkom, bald mit Gliom usw. zu tun. So erklärt sich der Polymorphismus des histologischen Aufbaues dieser Geschwülste, ihre grosse Variabilität. Es handelt sich also nach Ansicht des Verf. in den hierhergehörigen Fällen primärer Optikustumoren um Fibromatosis bezw. Elephantiasis nervi optici.

Zysten der Plica semilunaris findet Ginsburg (3) bisher 5mal in der Literatur erwähnt. Er schildert nun zwei weitere Fälle. In dem ersten Fall entwickelte sich der Tumor (an einem trachomatösen Auge) unter Einwucherung charakteristischer epithelialer, schleimig-degenerierte Zellen enthaltender Stränge in die Zystenwand, es handelte sich also um eine sogenannte Epithelzyste; die Epithelveränderungen waren, wie gewöhnlich, auf den gleichzeitig bestehenden trachomatösen Prozess zurückzuführen; Röhrenbildung aus den Epithelsträngen war an den Präparaten nicht zu sehen. Der zweite Fall betrifft einen Tumor vom Typus der glandulären Zyste; die Anwesenheit drüsiger Bestandteile in der Zystenwand unterlag keinem Zweifel. Ausgangspunkt der Neubildung war die Hardersche Drüse, die somit auch bei Fehlen jeglicher pathologischer Veränderungen an der übrigen Konjunktiva zur Bildung von Zysten der Plica semilunaris Anlass geben kann. Von den fünf älteren hierhergehörigen Fällen entsprachen zwei (der von Rumschiewitsch und Picoli) dem Typus der glandulären Zyste.

Hundswutgift gelangt beim Kaninchen, zufolge den Untersuchungen Orlovs (8) unter anderem in die Netzhaut, den Sehnerven und in den

Glaskörper. Einige der Gewebe des Auges erleiden dabei Veränderungen, die ihre Funktion beeinträchtigen müssen. Man kann diese Veränderungen in zwei Gruppen teilen: primäre, die direkt auf Wirkung des Giftes zurückzuführen sind, und sekundäre. Als primär sind zu bezeichnen: Affektion der Gefässe der Retina und Chorioides, sowie einige Veränderungen der Ganglienzellen und der inneren Körnerschicht. Sekundär erscheinen die Veränderungen der äusseren Körnerschicht und in der Schicht der Nervenendigungen, die von der Chorioides aus ernährt werden. Das bei Hundswut bestehende Ödem der Netzhaut nimmt zwischen diesen beiden Reihen von Veränderungen eine Art Mittelstellung ein; denn es kann nicht durch Wandveränderungen der Netzhautgefässe allein erklärt werden, und andererseits ist es nicht auf Wirkung des Giftes allein zurückführbar, vielmehr haben diese beiden Faktoren ihren Anteil an der Entstehung des Netzhautödems. Die Veränderungen der Netzhaut erscheinen stärker ausgesprochen als jene der Chorioides; am Optikus fehlen Veränderungen fast ganz. Die Reaktion der Augengewebe auf das Hundswutgift wäre daher als Retinochorioiditis acuta zu charakterisieren. — Im ganzen weichen die gefundenen Veränderungen der Netzhautelemente von denen bei anderen toxischen Infektionen der Netzhaut kaum ab. Sie bestehen teils in albuminöser und hydropischer Degeneration, teils in fettiger und vaskuolärer Degeneration. Einige der Veränderungen der Ganglienzellen scheinen durch das Ödem bedingt zu sein, alle übrigen sind jedoch als primär anzusehen.

b) Ohr.

1. Levin, L. T., Ein Fall mit ausserordentlich reichlicher Entleerung von Zerebrospinalflüssigkeit aus dem äusseren Gehörgang bei Intaktheit des Trommelfelles. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 5. S. 183.
2. Lūri, S., Die Häufigkeit der Erkrankungen des Ohres. Pract. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 23. S. 456. (Häufigkeit der Otitis media purulenta chronica in der Armee. 4,6 %.)
3. Šlatovêrov, A. V., Karies des Hammers und Amboss und ihre operative Behandlung. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 20. S. 654.
4. Trofimov, N., Über Hernien der Paukenhöhle. Russki. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 24. S. 788.

c) Haut (und Unterhautzellgewebe).

1. Barannikov, J. A., Beobachtungen über scharlachähnliches Erythem. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 30. S. 943.
2. Boikov, V. M., Über Lichen ruber planus. Verhandl. Dermatolog. Gesellsch. Harkov. 29. März. 1905. Russki žurn. kožn. i vener. bolêšn. 1905. Bd. IX. Nr. 4. S. 318. (Drei Fälle.)
3. Čausov, L. I., Über Ödeme bei Typhus abdominalis. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 48. S. 935. Nr. 49—50. S. 958. (Mehrere Sektionsbefunde. Die bei Typhus beobachteten Ödeme an Gesicht und Rumpf werden auf skorbutische Ernährungsstörungen und Gefässalterationen zurückgeführt; die in 2 Fällen am Herzen gefundenen Veränderungen bestätigten dies.)

4. Čuprin, I. S., Die eitrigen entzündlichen Erkrankungen der Milchdrüsen während und ausserhalb der Laktation. Hirurgiā. 1905. Bd. XVIII. H. 104. August. S. 109.
5. Derselbe, Zur Ätiologie des Pemphigus acutus neonatorum. Mediz. oboSrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 21. S. 620—623.
6. Djāčkov, N. N., Ein Fall von syphilitischer Affektion aller Nägel und ihrer Umgebung bei gleichzeitiger Affektion des Herzens und der Nieren. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 28. S. 557. Nr. 29. S. 577. Fig. 1. (Luetische Onychie und Paronychie an sämtlichen Fingern und Zehen.)
7. Evdokimov, V. N., Ein Fall von Ichthyosis hystrix diffusa. Russki žurn. kožn. i vener. bolêSn. 1905. Bd. X. Nr. 12. S. 439. Fig. 2.
8. Feldberg, D. V., Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der kindlichen Haut bei Masern und Scharlach. Inaug.-Dissert. S. 85 u. 34. 8°. T. 2. St. Petersburg. 1905.
9. Gefter, A. A., Über Veränderungen der Haut bei Syphilis. Russki žurn. kožn. i vener. bol. 1906. Bd. V. Nr. 11. S. 338—341.
10. Kudiš, V. M., Xeroderma pigmentosum Kaposi s. Carcinomatose épithéliale. Russki žurn. kožn. i vener. bolêSn. 1905. Bd. X. Nr. 8. S. 87. Fig. 2.
11. Lomovizki, P. F., Fall von primärer Sklerose der Oberlippe. Russki žurn. kožn i véner. bolêSn. 1905. Bd. X. Nr. 7. S. 80.
12. Pospêlov, A. I., Perlêche s. Angulus infectiosus. Mediz. oboSrên Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 15. S. 157—165. Fig. 3.
13. Rudnizki, N. M., Ein Fall von perigenitalem Schanker. Russki žurn. kožn. i vener bolêSn. 1905. Bd IX. Nr. 4. S. 285. (Lokalisation am Skarpaschen Dreieck.)
14. Šatenštein, I., L., Über Pemphigus. Ein Fall von Dermatitis herpetiformis Duhring. Vračebn. gaS. 1905. Bd. XII. Nr. 5. S. 113.
15. Smirāgin, M. G., Ein Fall von Ichthyosis hystrix striata. Verhandl. Dermatolog. Gesellsch. Harkov. 29. März. 1905. Russki žurn. kožn. i vener. bolêSn. 1905. Bd. IX. Nr. 4. S. 330. Bd. X. Nr. 9. 171. (Atrophie des Rete Malpighi, starke Verhornung, Pigmentzellen im Stratum corneum usw.)
16. Sniker, P., Zur Frage über das Wesen des Lichen scrofulosorum. Inaug.-Dissert. S. 124. 8°. T. 2. St. Petersburg. 1904.
17. Terebinski, N. N., Zwei Fälle von solitärem Cysticercus des Unterhautzellgewebes und der Muskeln. Rabot gospit. hirurg. klin. Moskau. 1906. Bd VIII. S. 202. T. 1.
18. Timašev, S. M. und Romanov, F. I., Ein Fall mit zahlreichen verkalkten Knoten im Unterhautzellgewebe und in der Haut. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 18. S. 533. Fig. 6.
19. Žolkov, A. S., Zur Kasuistik des subkutanen Emphysems: Emphysema subcutaneum bei Pneumonie. Vračebn. gaS. 1905. Bd. XII. Nr. 47. S. 1300. (Nichttraumatisches Emphysem an Hals, Brust und Schulter bei pneumonischem Kinde.)

Im Hinblick auf den anatomischen Befund in elf Fällen von Lichen scrofulosorum äussert sich auch Sniker (16) gegen die Annahme eines toxischen Ursprunges dieser Erkrankung. Er glaubt diese Hautaffektion den tuberkulösen Erkrankungen zurechnen zu dürfen. In der Ätiologie des Lichen scrofulosorum spielt Tuberkulose bezw. Skrofulose, wie er annimmt, mehr als eine prädisponierende Rolle. Die schwankenden Ergebnisse des mikroskopischen und experimentellen Befundes beweisen nichts gegen die tuberkulöse Natur des Lichen scrofulosorum.

Das spezifische Maserngift soll, wie Feldberg (8) auf Grund systematischer Untersuchungen annimmt, in der Haut zuerst kongestive

Hyperämie der unteren Kutisschichten hervorrufen, worauf aus den erweiterten Gefässen grössere Exsudatmassen in das eigentliche Kutisgewebe hineindringen und sich immer weiter nach oben ausbreiten; wegen der Langsamkeit des Masernprozesses vermag die Gefässerweiterung in der Tiefe sich aufwärts nicht auszudehnen, zumal schnelleintretendes Ödem ein mechanisches Hindernis dafür bildet; das Wachstum des Ödems wird durch die Armut des Exsudates an geformten Elementen begünstigt, besonders in der ersten Eruptionsperiode. Durch das Exsudat werden die Bindegewebselemente nur aufgelockert und auseinandergedrängt, ohne dass es zu stärkerer seröser Imbibition und sonstigen Erscheinungen kommt. Das elastische Gewebe erleidet weder qualitativ noch quantitativ merkliche Veränderungen. Bindegewebszellen und Gefässendothel zeigen stellenweise Veränderungen in Gestalt deutlich ausgesprochener perinukleärer Ödeme. Auf der Höhe des Prozesses kommt es zu lebhafter Infiltration des Derma mit einkernigen Leukozyten; doch erreicht diese Infiltration keine grössere Ausdehnung und konzentriert sich hauptsächlich um die Gefässe und Follikel. Schweissdrüsen, Haarbälge und ihre Anhangsgebilde scheinen keine sichtbaren Veränderungen zu erfahren. Ein geringes perinukleäres Ödem der unteren Schichten des Rete Malpighi ist auf der Höhe des Prozesses vorhanden, besonders deutlich an Stellen mit stärkerem Stratum corneum. In der Desquamationsperiode ist die Bildung von Schuppen nicht an bestimmte histologische Grenzen gebunden; an Orten mit starker Hornschicht kommt es gar nicht zur Schuppenablösung, und die Abstossung von Hornzellen erfolgt hier fast wie in der Norm; an Stellen mit dünnerem Stratum corneum entstehen vor der Schuppenbildung horizontale Spalten an der Grenze zwischen Stratum corneum und Rete Malpighi, wo ein Stratum granulosum dann nicht mehr zu unterscheiden ist, sowie innerhalb des Stratum corneum selbst, wo diese Spalten unvergleichlich reichlicher auftreten. Mikroorganismen konnten mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden weder im Derma, noch in der Epidermis der affizierten Hautpartien nachgewiesen werden. Mitosen kamen nur in den allertiefsten Schichten des Rete Malpighi vor, doch ging ihre Zahl während der ganzen Krankheitsdauer nie über normale Grenzen hinaus. Unnasche Plasmazellen im Bindegewebe wurden während des entzündlichen Ödems und auf der Höhe des Prozesses nicht beobachtet. Die Ehrlichschen Fresszellen nehmen auf der Höhe des Prozesses stark an Zahl ab und verschwinden sogar völlig nach vorheriger Ausscheidung punktförmiger Granula oder amorpher Fäden; gegen Ende der Schuppungszeit tauchen sie erneut in ansehnlicher Zahl auf. — Der skarlatinöse Prozess in der Haut zeigt gegenüber dem morbillösen eine Reihe von Unterschieden. Die anfängliche Gefässhyperämie in den tieferen Lagen der Kutis

schreitet schnell bis an das Epithel vor; das an Formelementen reichere Exsudat breitet sich langsamer aus, aber auch hier ist ein Einfluss desselben auf die Gefässhyperämie vorhanden, die ursprünglichen hyperämischen Herde bleiben als dunkelrote Punkte kenntlich innerhalb einer blasseren Umgebung; die Bindegewebsfasern quellen schnell auf, werden gedehnt, erscheinen alsbald homogen, ja in schwereren Fällen hyalin verändert, desgleichen die Bindegewebszellen; in ganz schweren Fällen dringt das Ödem in die Haarbälge bis an das Stratum corneum unter Bildung von Hohlräumen zwischen äusserer und innerer Wurzelscheide; die elastischen Fasern bleiben unverändert, nur in besonders schweren Fällen ist Dehnung und Zerreissung derselben zu beobachten. Leukozytenemigration ist auf der Höhe des Prozesses besonders reichlich vorhanden, in schweren Fällen auch Diapedese im Gebiete der Papillen; bei Scarlatina haemorrhagica kommt es zur Zerreissung von Gefässwänden. Die Wanderzellen häufen sich um die Gefässe, Schweissdrüsen und Haarbälge, sowie in den Papillen, seltener und in beschränkter Zahl gelangen sie in die tieferen Schichten der Epidermis. Die Zahl der einkernigen Leukozyten steigt mit dem Fortschreiten des Prozesses. Gegen Ende der zweiten Woche sinkt ihre Zahl erheblich, es tauchen Polyblasten und zahlreiche Ehrlichsche Fresszellen auf. An den Schweissdrüsen findet sich nur geringe Schwellung der Zellen im Gebiete der Ausführungsgänge, die übrigen Drüsenteile erscheinen unverändert. Mit dem Erscheinen von Wanderzellen an der oberen Grenze der Epidermis entwickelt sich hier perinukleäres Ödem mit Formveränderungen der Zellen und Kerne und Atrophie dieser letzteren; zwischen den Zellen treten hin und wieder Spalten auf; weitere Veränderungen werden am Stratum granulosum der Malpighischen Schicht bemerkbar, das stellenweise zu schwinden beginnt. Das Stratum corneum verliert da, wo es gut ausgebildet ist, seine charakteristische Schichtung und wird zu einer homogenen Masse, wobei entweder in den untersten Abschnitten Kerntrümmer über dem unveränderten Stratum granulosum zu bemerken sind oder letzteres verschwindet und ein direkter Übergang von Stachelzellen in schwach verhornte Schuppen deutlich wird. Man sieht an einem und demselben Präparate beide Unnaschen Typen des Verhornungsprozesses, wohl als Ausdruck verschiedener Stadien eines und desselben Vorganges. In der Abschuppungsperiode gelangt die in der geschilderten Weise veränderte homogene rissige Hornschicht selbst da, wo sie sehr stark ist, in grossen Platten ab. Ihre Regeneration erfolgt in der Weise, dass mit dem Nachlassen der Entzündungserscheinungen in der Kutis und im Rete Malpighi das Stratum granulosum sich rehabilitiert, das seinerseits ein normal verhornendes Stratum corneum hervorbringt; der Restitutionsprozess ist bei der geringen Verbreitung

von Mitosen im Rete Malpighi während des Abschuppens im ganzen wohl ein recht langsamer. — Mikroorganismen wurden in keinem Stadium des Scharlachs in der Haut vorgefunden.

3. Bewegungsorgane.

a) Knochensystem.

1. Genke, A. V., Über Osteomyelitis. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 48. S. 1513.
2. Grigorovič, S. A. und Djākonov, P. P., Über die topographischen Verhältnisse der Brust- und Bauchhöhle bei der Kyphoskoliose. Hirurgiă. 1905. Bd. XVIII. H. 107. November. S. 427. T. 1.
3. Kučerski, R. M., Ein Fall von Akromegalie. Mediz. obosrěn. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 23—24. S. 769—771. Fig. 1.
4. Lūbuškin, P. P., Über Empyeme des Sinus ethmoidalis. Věstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII.
5. Pavlov, I. P., Beobachtungen über Knochenerweichung bei Laboratoriums-Hunden. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. März—Mai. S. 314.
6. Petrov, N. N., Pathologie der Knochen- und Gelenktuberkulose. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 49. S. 1531. (Referat.)
7. Popov, N. M., Mariesche Krankheit (Akromegalie). Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 45. S. 1249. Nr. 46. S. 1265. (Ätiologie, Mitteilung eines Falles.)
8. Rěšetillo, D. S., Ein Fall von Akromegalie. Verhandl. Neuropathol. u. Psychiatr. Gesellsch. Moskau. 1905. Bd. V. H. 6. Sitz. 20. Mai 1905. S. 56.
9. Serapin, K., Über fibröse Endostitis und Knochenneubildungen von sarkomatösem Bau bei nichtpuerperalen Formen der Osteomalacie. Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. Nr. 4—6. S. 413. T. 1—4.
10. Šolle, G. G., Über Empyem des Sinus frontalis bei Kindern im Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten. Verhandl. Pädiatr. Gesellsch. Moskau. 17. November 1904. Mediz. obosrěn. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 15. S. 225.
11. Šykov, V. M., Über Akromegalie. Mediz. obosrěn. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 23—24. S. 753—768. Fig. 2.

Bei Versuchshunden mit Darmfisteln, Gallen- oder Pankreasfisteln beobachtete Pavlov (5) in einer Anzahl von Fällen bei der Sektion ausgebreitete osteomalacische Erscheinungen. Affiziert sind in erster Linie die Rippen, dann die Wirbelsäule, die Knochen des Hüft- und Schultergürtels, endlich das Schädelskelett, seltener fand sich Osteomalacie der Kiefer; nie solche der Extremitäten. Die Erweichung geht so weit, dass der Wirbelkanal sich mit dem Messer eröffnen lässt und die Rippen sich leichter schneiden, als die Rippenknorpel. Eine Anschwellung der Rippenenden war nicht vorhanden. Die Compacta erschien auf dem Durchschnitt verschmächtigt, der Hohlraum des schmutzig-roten Knochenmarkes erweitert. Nie wurden ähnliche Erscheinungen bei Hunden mit Magenfistel („Magensaftfabrikanten") beobachtet. Am häufigsten tritt diese Art Osteomalacie bei Hunden mit Gallenblasen- oder Gallengangsfistel auf, demnächst bei Pankreasfistel, endlich bei Darmfistel. Womit diese Unterschiede zusammenhängen, ist ein Rätsel. Einer von des Verf. Versuchshunden, der schon deutliche Anzeichen der osteomalaci-

schen Erkrankung hatte, besserte sich, als man seine Ductus choledochus Fistel beseitigte, doch hatte das ursprünglich breitbrüstige Tier unterdessen eine ausgesprochene Hühnerbrust bekommen und seine knotigen Rippen tragen deutliche Spuren multipler Frakturen. Eine mikroskopische Untersuchung der osteomalacischen Knochen in den hierhergehörigen Fällen hat nicht stattgefunden. Es wird sich wohl um trophische Störungen handeln (namentlich bei einfacher Darmfistel).

Serapin (9) betont, dass man beim Studium der Osteomalacie neben den regressiven Vorgängen auch auf gewisse Proliferationserscheinungen zu achten hat, da auch solche zum Wesen der Krankheit gehören und sich in verschiedener Weise, als einfache fibröse Endostitis bis zur Bildung grosser Tumoren, äussern kann. Erscheinungen von fibröser Endostitis treten auch bei sehr torpid verlaufenden Formen der Osteomalacie an einzelnen Abschnitten des Knochensystemes hervor, so an der Wirbelsäule und am Collum femoris, doch werden sie manchmal ausserordentlich hochgradig und können sich dann über das ganze Knochensystem verbreiten, wie dies in gewissen Fällen von nicht puerperaler Osteomalacie vorkommt. Die rotes Knochenmark enthaltenden Teile des Skelettes sind im Zusammenhange mit den embryonalen Eigenschaften dieses Gewebes ganz besonders geneigt zur Entwickelung von fibröser Endostitis. Dies gilt vor allem von den Diaphysengrenzen, die im wachsenden Körper eine hervorragende Proliferationskraft entfalten. Gelegentlich (wie in den Fällen v. Reklinghausens und Rehns) maskiert der fibrös-endostitische Prozess im Verlaufe der Osteomalacie vollkommen das gewöhnliche Bild des Knochenschwundes und verleiht der Krankheit den Charakter einer Proliferation des Knochenbindegewebes. Überschreitet der Proliferationsprozess die nächste Umgebung des früheren Knochengewebes und geht er auf das Gebiet der Markräume hinüber, dann kommt es hier zur Bildung von Tumoren, die einen sarkomatösen Charakter aufweisen. Diese Neubildungen sind immer durch Reichtum an typischen Riesenzellen ausgezeichnet, die auf einen myelogenen Ursprung der Geschwulst hinweisen. In ihrer ersten Entwickelungsphase sind derartige Geschwülste weiche, rotbraun gefärbte polymorphe Sarkome, späterhin gewinnen sie den Charakter fester Fibrosarkome. Hin und wieder ist Geschwulstbildung eine der ersten Krankheitserscheinungen (wie in des Verfassers und in Rehns Fall).

Genke (1) polemisiert gegen Courmont und Lesieur (Journ. de phys. norm. et pathol. 1905, Nr. I p. 67) hinsichtlich ihrer Versuche, durch Injektionen von Staphylococcus aureus Osteomyelitis hervorrufen zu wollen. Er besteht auf seiner früheren Ansicht (Arch. biolog. nauk. Bd. X), wonach solche Injektionen bei den Versuchstieren zu Eiterbildung vor allem in den Gelenken und inneren Organen führen, also

eine Erkrankung vom Charakter der Pyämie, keineswegs aber Osteomyelitis erzeugen.

An dem Leichnam eines hochgradigen kyphoskoliotischen Individuums beschreiben Grigorovič und Djäkonov (2) den Zustand der Wirbelsäule und Rippen, der Speiseröhre, des Kehlkopfes, der grossen Gefässe, der Nieren. Das ganze Objekt war vorgehärtet, die Gefässe mit Teichmannscher Masse injiziert. Eine sehr interessante und dankenswerte Arbeit.

b) Bänder und Gelenke.

1. Bechterew, W., Über die klinischen und pathologisch-anatomischen Besonderheiten der nervösen Form der Steifigkeit und Ankylose der Wirbelsäule und ihre Behandlung. Obosrên. psihiatr. 1905. Bd. X. Nr. 12. S. 797.
2. Bek, E. V., Über Osteoarthritis deformans endemica in Transbaikalien. Vorl. Mitt. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 3. S. 75.
3. Bogolübov, V., Zur Kasuistik der Neubildungen der Gelenkkapsel. Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. H. 2. S. 268.
4. Černov, V. E., Arthritis deformans und Rheumatismus chronicus im Kindesalter. Univers. isvêst. Kiev. Bd. XLVI. 1906.
5. Dedürin, I. P., Über gonorrhoische Entzündung der Gelenke. Russki žurn. kožn. i vener. bolêsn. 1905. Bd. X. Nr. 8. S. 114.
6. Glikmann, T. S., Über Pneumokokkenarthritis. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 4—5.
7. Šacharov, I. M., Extraktion von 61 Gelenkmäusen aus dem Kniegelenk. Verhandl. Russ. Chirurg. Pirogow.-Gesellsch. 16. März 1905. Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. H. 4—6. S. 529. T. 1—3. Viele Jahre nach Trauma wurden zuerst 43, dann weitere 18 Mäuse entfernt.)
8. Sudakov, I., Zur Lehre von der Symphysitis. Žurn. akuš. i žensk. bol. 1906. Bd. XX. Juni. S. 562—574.
9. Veljäminov, N. A., Das pathologisch-anatomische Bild der syphilitischen Kniegelenkserkrankung. Verhandl. Medizin.-Chirurg. Gesellsch. St. Petersburg. 24. Februar. 1905. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 27. S. 776.

Bechterew (1) schildert folgende anatomische Veränderungen bei der von ihm aufgestellten nervösen Krankheitsform der „Steifigkeit und Ankylose der Wirbelsäule“ (Bechterewsche Krankheit): Auflockerung der Knochen der Wirbelsäule, Porosität ihrer knöchernen Grundlage, Verdünnung und Atrophie des Knorpelbelages der Wirbel, besonders im Bereiche ihrer vorderen Abschnitte, bei Fehlen von Exostosen und Verwachsungen der Wirbel untereinander, chronische Leptomeningitis mit Verdünnung der weichen Rückenmarkshäute, Degeneration der Nervenwurzeln, insbesondere der hinteren, Atrophie und Degeneration der Nervenzellen der Spinalganglien und diffuse Faserdegeneration der weissen Substanz des Rückenmarkes, letztere augenscheinlich von konsekutiver Art. Dieser Befund stellt die Bechterewsche Krankheit auch anatomisch (abgesehen von ätiologischen und sonstigen Gesichtspunkten) in einen deutlichen Gegensatz zu der Strümpell-Marieschen Erkrankungs-

form der ankylosierenden Spondylitis, da hierbei die Ligamenta flava in Ossifikation übergehen, während die Wirbel und die Zwischenwirbelknorpel verschont bleiben und im Gegensatz zu jenen auch die Rippenwirbelgelenke, sowie die grossen Extremitätengelenke ankylotisch affiziert erscheinen.

Bei gonorrhoischer Gelenkentzündung konnte Dedũrin (5) unter 6 untersuchten Fällen nur einmal gonokokkenähnliche Diplokokken im Gelenkexsudat antreffen und zwar innerhalb und ausserhalb von Leukozyten; in den übrigen Fällen erwies sich das Exsudat steril, wenn auch durch Leukozyten und Fibrin getrübt. Ankylosen wurden in 20% der Fälle beobachtet.

Bei der operativen Eröffnung eines wie Verf. annimmt syphilitisch-affizierten Kniegelenkes fand Veljãminov (9) folgende Zustände: 1. Starke Verdickung der Gelenkkapsel, die an manchen Stellen einen knorpelartigen Charakter darbot; 2. Anwesenheit einer geringen Menge (1 Esslöffel) klarer synovialer Flüssigkeit; 3. die ganze Synovialoberfläche zeigte lebhafte „plucheartige" Wucherung der Papillen, die sich besonders in der Gegend der Umschlagstellen zu ganzen Trauben häuften (ähnlich wie gelegentlich bei Tuberkulösen und Podagra-Arthritis); 4. der Knorpel der Gelenkenden usuriert, an den Rändern durch Schwund des Knorpelgewebes festonartig erscheinend; am Condylus externus erschien der Knorpel im ganzen atrophisch, glasförmig, am Condylus internus hart, wie mazeriert und in ganzen Schichten ablösbar. In der Mitte des Condylus externus bestand ein wie mit dem Messer herausgeschnittener Knorpeldefekt: ein subchondrales Gumma, das nach seiner Resorption eine Kaverne zurückliess. Nach Fortnahme des Knorpels und des vorderen der Condyli mit dem Meissel fand sich ein haselnussgrosser Hohlraum und darin ein von sklerotisch-ostitischem Knochengewebe umgebenes Gumma. Auf dem Tibiagelenkende verhält sich der Knorpel ganz so, wie am Femur. Verf. hält die am Knochen und Knorpel hier beobachtete Veränderung für spezifisch syphilitisch. Ein mikroskopischer Befund wird nicht mitgeteilt.

Bogolũbov (3) exstirpierte einem 6jährigen Kinde ein Knochen- und Knorpelgewebe einschliessendes Fibrolipom des Ellenbogengelenkes, das von der Gelenkkapsel entstanden sich in Richtung geringeren Widerstandes ausserhalb des Gelenkes weiter entwickelte.

c) Muskelsystem.

1. Dedũrin, I. P., Ein Fall von Tendovaginitis gonorrhoica multiplex. Russki žurn. kožn. i vener. bolěsn. 1905. Bd. X. Nr. 7. S. 49. (Multiple Tendovaginitis ohne Eiterung.)

2. Švez, A., Über Metastasen bei Gonorrhöe. Ein Fall an metastatischer Gonococcus-Phlegmone. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 50. S. 1369. Nr. 51. S. 1394.

Aus der Literatur sammelte Švez von gonorrhoischen Metastasen in das intermuskuläre und subkutane Zellgewebe, wobei die bakterioskopische Prüfung ausschliesslich Gonokokken zutage förderte. Er fügt diesen einen weiteren aus eigener Beobachtung hinzu, in dem es sich ebenfalls um einen metastatischen Abszess mit Gonococcusbefund handelte.

4. Gefässsystem.

a) Blut.

1. Čuprina, I. S., Uber Polyzythämie und den Icterus neonatorum. Mediz. obošrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 17. S. 311—320.
2. Gladin, G. P., Ein Fall von Milzanämie (Bantische Krankheit). Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. November—Dezember. S. 127. (Stark vergrösserte Milz bei 30jähriger Frau; Erythrozyten 5,5—5,8 Millionen, Hämoglobin nach Fleischl 65—70%, weisse Blutkörper 4500—6000, polynukleäre Neutrophile 78%, Eosinophile 2%, uninukleäre Leukozyten ohne Granulierung 6%, grosse Lymphozyten 8%, kleine 6%.)
3. Horošilov, A. V., Zur Pathogenese der paroxysmalen Kälte-Hämoglobinurie. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 47. S. 1469. Nr. 48. S. 1504. Nr. 49. S. 1536.
4. Kirêev, M. P., Beobachtungen über Veränderungen des Blutes bei Flecktyphus. Eine klinische Untersuchung. Inaug.-Dissert. S. 141. 8°. Moskau. 1905.
5. Petrov, V. F., Beobachtungen über das Verhalten der Leukozyten bei verschiedenen Sumpffiebererkrankungen. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 28. S. 885. Nr. 29. S. 916.
6. Popov, A. V., Die diagnostische Bedeutung der Schwankungen der Leukozytenzahl bei Masern. Mediz. obošrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 21. S. 611-619.
7. Derselbe, Die diagnostische Bedeutung der Blutuntersuchung bei Masern. Verhandl. Pädiatr. Gesellsch. Moskau. 26. Januar. 1905.
8. Vlaĕv, G. M., Die morphologischen Veränderungen des Blutes bei Leberkarzinom und ihre diagnostische Bedeutung. Verhandl. Gesellsch. Russ. Ärzte. Moskau. 24. Februar 1906. Mediz. obošrên. Sprim. 1906. Bd. LXV. H. 10. S. 723.
9. Žebrovski, E. A., Ein Fall von Bantischer Krankheit. Wissensch. Versamml. d. Ärzte des Tronf. Alexander-Hospitals zu Kiev. 8. Februar 1905. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 19. S. 633. (Klinische Beobachtung: Keine Plasmodien, Hämoglobin 40%, Erythrozyten 3½ Millionen, Leukozyten 1200—2000, Neutrophile 80%, grosse Lymphozyten 15%, kleine Lymphozyten 5%, hochgradige Mikrozytose, schwache Poikilozytose, Polychromatophilie, hin und wider Makrozyten, Milz ungeheuer vergrössert.)

Von 25 Flecktyphusfällen, die Kirêjev (4) auf Blutzusammensetzung untersuchte, wiesen vier (leichte Formen) keine nennenswerten Veränderungen des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutzellen auf; in 17 Fällen beobachtete er im Verlaufe der Krankheit ein allmähliches Sinken der Menge dieser Bestandteile bei ebenso allmählicher Wiederkehr zum status quo während der Rekonvaleszenz; in 2 Fällen erwiesen sich Hämoglobin und rote Blutkörper nach entgegengesetzten Richtungen verändert, es handelte sich also in diesem

Sinne um atypisch verlaufende Fälle; in zwei Fällen endlich bestand nicht nur während der Krankheit, sondern auch in der Konvaleszenz Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörper. — Hinsichtlich der Leukozyten erhielt Verfasser konstante Befunde: in den ersten Tagen des Flecktyphus bleibt die Zahl der Leukozyten normal; dann, nach einigen Tagen, steigt ihre Zahl allmählich, je nach der Schwere des Falles bald langsamer, bald schneller; kurz vor dem Abfall der Temperatur beginnt die Leukozytenmenge nach und nach zu sinken, erreicht aber die Norm später als die Temperatur; nach der Genesung erweist sich die Zahl der Leukozyten als normal; in allen Fällen war das Ansteigen und Absinken der Leukozytenmenge ausgesprochen regelmässig bis auf einen Fall, wo stärkere Schwankungen hervortraten, die aber ebenfalls nicht über die Grenzen der Norm hinausgingen; von den letal endenden Fällen war zweimal ein Ansteigen der Leukozytose am Tage vor dem Exitus zu beobachten, in einem Fall zwei Tage vor dem Tode eine geringe Abnahme der Leukozytenmenge. Was die einzelnen Formen der Leukozyten betrifft, so bewegt sich das prozentische Verhältnis derselben in den ersten Krankheitstagen innerhalb normaler Grenzen; mit dem Auftreten von Leukozytose wächst die Zahl der Neutrophilen und sinkt die der Leukozyten, ein Verhältnis, das sich bei der Wiederkehr zur Norm umkehrt; ein regelmässiges Verhalten der Übergangsformen war nicht zu bemerken; Eosinophile fanden sich selten, bei erhöhter Temperatur gar nicht, in letalen Fällen sinkt progressiv die Zahl der Lymphozyten und wächst die der Neutrophilen trotz des allgemeinen Herabgehens der Leukozytenmenge. — Die Alkaleszenz des Blutes erwies sich im Anfang der Krankheit normal; später steigt sie, oft, je nach der Schwere der Affektion, in erheblichem Grade, aber nur für kurze Zeit, um dann gegen den Zeitpunkt des Temperaturabfalles allmählich zur Norm zurückzukehren. Das spezifische Gewicht des Blutes war bei Typhus exanthematicus in der Regel vermindert (in 4 Fällen erhöht, in 2 Fällen normal).

Das Blut Masernkranker wurde von Popov (6) in zehn Fällen untersucht. Eine Woche vor der Eruption und noch früher besteht Leukozytose, die gegen die Eruption hin abnimmt. Im Verlaufe des 1.—3. Tages erreicht die Hypoleukozytose 50—60% der Norm; gegen den 8. Tag erscheint die Leukozytenmenge normal oder etwas übernormal. Komplikation mit Pneumonie bedingt sofortiges Steigen der Leukozytenmenge. Von abnormen Blutbestandteilen beobachtete Verfasser Anwesenheit von Myelozyten bei Hyperleukozytose, wobei zugleich Eosinophile fast vollkommen fehlen.

In 15 Fällen von Febris tertiana, 6 Fällen von Febris quartana, 9 Fällen von Febris tropica und in 5 Fällen mit Fehlen von Malaria-

plasmodien im Blute beobachtete Petrov (5) folgendes Verhalten der Leukozyten: Im Anfang der Erkrankung ist beim Sumpffieber geringe Hyperleukozytose vorhanden, im weiteren Verlaufe fällt die Gesamtmenge der Leukozyten durch gesteigerte Auflösung derselben im Blutplasma und in den Organen. Im Stadium der Genesung kehrt die Leukozytenzahl zur Norm zurück, jedoch unter Zunahme der Prozentmenge der Eosinophilen. Malariakachexie ist ausgezeichnet durch dauernde und hochgradige Hypoleukozytose (Leukopenie). Eine Verdauungsleukozytose fehlt während der Sumpffieberanfälle bei mangelndem Appetit, stellt sich aber in der Konvaleszenz wieder her. Einige Leukozytenvarietäten (Eosinophile, vielleicht auch Polynukleare und Mononukleare) haben positivchemotaktische Eigenschaften gegenüber den reifen Formen der Malariaparasiten und entfalten eventuell eine schädliche Wirkung auf dieselben (Zerstörung, Lähmung). Dieser Eigenschaft bedient sich der Organismus wahrscheinlich als Selbstschutz gegenüber den Parasiten des Sumpffiebers. Auch der gesteigerte Zerfall von Leukozyten bei langdauerndem Sumpffieber ist möglicherweise eine Erscheinung des Selbstschutzes des Organismus.

Das anfallsweise Auftreten von Hämoglobinurie infolge von Kälteeinwirkung ist nach Horošilovs Befunden (3) weder als Erscheinung von Autointoxikation noch als Erkrankung des Stoffwechsels, noch auch als nervöse Affektion aufzufassen, sondern entspricht einer besonderen Erkrankung der roten Blutkörper, beziehungsweise der blutbildenden Organe. Die roten Blutkörper sollen dabei eine defekte Anlage erfahren, die sie gegen die Kältewirkung weniger widerstandsfähig macht, als unter gewöhnlichen, normalen Verhältnissen.

b) Herz und Perikard.

1. Horošilov, V. A., Ein Fall von Affektion sämtlicher vier Klappenapparate des Herzens. Wissensch. Versamml. d. Ärzte des Thronf.-Alexanderhospit. zu Kiev. 8. Februar. 1905. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 19. S. 633.
2. Kožin, L., Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Tätigkeit des rechten Herzventrikels bei Störungen des Lungenkreislaufes. Inaug.-Dissert. S. 114. 8°. Moskau. 1905.
3. Levitski, A., Über die pathologisch-histologischen Veränderungen des Herzens bei Vergiftung von Tieren (Kaninchen, Hund, Katze) mit Digitalispräparaten. Zur Ätiologie der experimentellen Myokarditis. Inaug.-Dissert. S. 128. 8°. 1 Doppeltaf. St. Petersburg. 1904.
4. Peters, R. A., Über Pericarditis rheumatica. Verhandl. Pädiatr. Gesellsch. St. Petersburg. 30. November 1905.
5. Taljänzev, A. I., Über venöse Stauungen bei Kompensationsstörungen der Herztätigkeit. Eine experimentelle Studie. Mediz. obosrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 13. S. 28—49. Fig. 13.

An den Herzen mehrerer Haussäugetiere (Katze, Hund, Kaninchen), die Levitzki (3) mit wässerigem Digitalisblätterinfus, Digitalinum Merck, Digitalinum verum, Digitoxinum Merck und Tinctura digitalis vergiftete, bestanden in sämtlichen Fällen degenerativ-albuminöse Veränderungen der Muskelfasern, manchmal mit Ausgang in Nekrose und Zerfall. Seltener fand sich zugleich damit ausgebreitete fettige Degeneration der Muskelfasern. Am schnellsten traten die Entartungserscheinungen bei der Katze, demnächst beim Hunde und Kaninchen auf; unter sonst gleichen Bedingungen waren die Veränderungen der Muskelfasern nach Grad und Art von der Lebhaftigkeit und Dauer der Vergiftung abhängig. In manchen Fällen, besonders bei langdauernder Vergiftung, treten auch herdförmige entzündliche Veränderungen in dem Bindegewebe des Myokards auf; auch diese interstitiellen Erscheinungen sind bei der Katze am lebhaftesten ausgesprochen. Das gesamte histologische Verhalten deutet darauf hin, dass die degenerativen Veränderungen der Muskelfasern das primäre Moment des toxisch-myokarditischen Prozesses darstellen, da diese Veränderungen zeitlich den interstitiellen Entzündungsvorgängen vorauseilen und kleinzellige Infiltrationen sich hauptsächlich da lokalisieren, wo die Entartungserscheinungen an den Muskelfasern am meisten ausgeprägt sind. Alle angewandten Digitalispräparate lieferten im wesentlichen das gleiche histologische Bild der Herzveränderungen, deren Lebhaftigkeit und Charakter nur von der Stärke und Dauer der Vergiftung abzuhängen schien. — Die aufgefundenen Veränderungen der Nervenganglien des Herzens äusserten sich teils in degenerativen Veränderungen der Nervenzellen, teils in entzündlicher Infiltration des interstitiellen Gewebes. Im ganzen aber wiesen die Veränderungen des Herzganglienapparates keine grosse Konstanz auf und ebensowenig standen sie in einem genauen Verhältnis zu den übrigen myokarditischen Erscheinungen oder zu der Lebhaftigkeit der Gifteinwirkung.

Aus Kožins (2) Versuchen, die an Hunden ausgeführt wurden, geht hervor, dass bei Störungen im Gebiete des kleinen Kreislaufes mehrere Momente an der Regulation der Blutbewegung beteiligt sind: Hervorragende Bedeutung hat die einsetzende Steigerung der Aktionen des rechten Ventrikels, demnächst Erweiterung der Lungengefässe, endlich verstärkte Atembewegungen. Auch das Nervensystem kann auf die Höhe des Blutdruckes zurückwirken und zwar im Wege einer Reizung des vasomotorischen Zentrums durch qualitativ oder quantitativ veränderte Blutbeschaffenheit. In den vorliegenden Versuchen handelte es sich zwar um künstlich gesetzte Hemmungen der Lungenzirkulation (Embolien durch Injektion von Emulsionen, direkte Gefässkompression etc.), aber um so deutlicher ergibt sich daraus die kompensatorische

Bedeutung gesteigerter Tätigkeit des rechten Herzens in Fällen von Alterationen des Lungenkreislaufes durch Krankheitsprozesse, um so verständlicher machen uns diese Ergebnisse die in solchen Fällen auftretenden funktionellen und anatomischen Veränderungen am Herzen.

Horošilov (1) beschreibt das Herz eines 24 jährigen Soldaten mit verengter Mitralis und Bortenöffnung bei gleichzeitiger Insuffizienz beider, mit Verwachsung und Randverdickung des Trikuspidalis, Pulmonalklappen verdickt mit enger und insuffizienter Öffnung.

c) Blut- und Lymphgefässe.

1. Abrikosov, A. I., Phlebitis obliterans der Lebervenen als selbständige Krankheitsform. Mediz. obosrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 15. S. 181—190. Fig. 2.
2. Åkovlev, M. P., Aneurysma traumaticum der Arteria subclavia nach Schussverletzung. Verhandl. Gesellsch. Russ. Ärzte. Moskau. 1. April 1905. Mediz. obosrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 13. S. 65.
3. Beketow, A. V., Ein Fall von Obliteration beider Karotiden und Subklavien. Verhandl. Gesellsch. Russ. Ärzte. Moskau. 11. Februar 1905. Mediz. obosrên. Sprim. 1905. Bd. LXIII. Nr. 9. S. 677.
4. Derselbe, Ein Fall von Aneurysma der Bauchaorta. Verhandl. Gesellsch. Russ. Ärzte. Moskau. 29. April 1905. Mediz. obosrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 13. S. 681. S. 424—430.
5. Bereškin, P. I., Ein Fall von variköser Erweiterung der Vena ophthalmica. Verhandl. Ophthalmolog. Gesellsch. Moskau. 29. Sitz. 28. September 1904. Vêstn. oftalmolog. 1905. Bd. XXII. Nr. 26. November—Dezember. S. 145. (Krankendemonstration.)
6. Božovski, V. G., Ein Fall von Verengerung der Arteria pulmonalis. Isvêst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 1. September. S. 51. (24jähr. Phthisiker mit Stenosis arteriae pulmonalis ex endocarditide chronica valvularum ejusdem, Endarteriitis fibrinosa art. pulmonalis recens, Hypertrophia ventric. dextri.)
7. Derselbe, Demonstration eines Herzens mit verengter Pulmonalarterie. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. März—Mai. S. 350. (Endocarditis chronica im Gebiete der Pulmonalklappen, Endarteriitis fibrino-serosa recens der Art. pulmonalis, starke Hypertrophie des rechten Ventrikels bei einem 24jährigen Phthisiker.)
8. Brakkel, Aneurysma der Arteria tibialis posterior. Verhandl. zeitw. Medizin. Gesellsch. zu Nikolsk-Ussurisk. 23. Oktober. 1904. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 48. S. 1520.
9. Dobrohotov, S. M., Aneurysma arterio-venosum der Arteria subclavia. Rabot. gospit. hirurg. Klin. Moskau. 1906. Bd. VIII.
10. Granstrem, E. A., Ein Fall von Venensklerose. Isvêst imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. XI. Nr. 3. November. S. 199. (62jähriger angeblich nichtluetischer Arteriosklerotiker mit netzförmiger symmetrischer Erweiterung der Antlitzvenen, ferner der subkutanen Oberarm- und Vorderarmvenen, der Vola manus, Verhärtung der Vv. saphena magna und parva, ausserdem Hämorrhoidalvaricen. Es handelte sich um eine Teilerscheinung allgemeiner Angiosklerose von systematischem Charakter, ausgeprägt als Sklerose, netzförmige und variköse Erweiterung.)
11. Kaz, A. I., Ein seltener Fall von Aneurysma am Rachen. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 25. S. 497. Fig. 2. (Bei 72jähr. Manne wahrscheinlich Aneurysma der Carotis und der Art. pharyng. ascendens, ohne besondere Beschwerden.)

12. Korotkov, N. S., Aneurysma traumaticum. Verhandl. Russ. Chirurg. Pirogov-Gesellsch. 11. Mai 1905. (46 Fälle von Schussverletzungen der Blutgefässe.)
13. Miroslavlev, A. A., Über Aneurysma traumaticum der Arteria subclavia. Rab. gospit. hirurg. Klin., herausg. von P. I. Djäkonov. Bd. VI. S. 226. Suppl. zu Hirurgiä.. 1905. Bd. XVIII. H. 108.
14. Orlovski, š. F., Über künstliche Atheromatose der Aorta beim Kanichen, hervorgerufen durch Injektionen von Adrenalin, Digalen, Strophantin, Adonidin. Eine experimentelle Untersuchung. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 46. S. 1443. (Die beobachteten Aortenveränderungen werden auf Affektion der Vasa vasorum und ihres Endothels zurückgeführt.)
15. Sklärov, I. P., Zur Kasuistik der Aneurysmen nach Schussverletzungen. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 43. S. 1345.
16. Sovinski, Š. V., Über pathologisch-anatomische Veränderungen bei gummöser Syphilis. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 48. S. 1510.
17. Tirūtin, D. A., Ein Fall von puerperaler multipler Thrombophlebitis. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 5. S. 116.
18. Verbizki, F. W., Über Thrombose der Vena portae. Verhandl. d. klin. Milit.-Hospit. St. Petersburg. 16. Februar 1906. Vračebn. gaš. 1906. Bd. XII. 1. Nr. 18. S. 503.
19. Verekundov, A. P., Primäre traumatische Perikarditis. Vračebn. gaš. 1906. Bd. XIII. Nr. 24. S. 633.
20. Vološin, A. D., Über Aortitis syphilitica. Mediz. obošrěn. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 19. S. 463—476.

In einem Fall von gummöser Syphilis, den Sovinski (16) mitteilt, handelte es sich mikroskopisch, abgesehen von akuten Veränderungen in den Lungen und in den Samenkanälchen, um chronische Zustände im Gebiete der gröberen und feineren Gefässverästelungen, sich äussernd in Wandverdickung, beziehungsweise Verengerung des Lumens infolge von Alterationen der Intima und Adventitia. Auch bestanden wenig ausgedehnte herdförmige Zellinfiltrate. Interstitielle Prozesse waren nur am Hoden deutlich, obwohl diese klinisch (Palpation) unverändert erschienen.

d) Milz und Lymphdrüsen.

1. Ball, N., Zur Lehre von der amyloiden Organdegeneration bei den Haustieren. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 5. S. 361.
2. Oppel, V. A., Bewegliche Milz. Verhandl. Russ. Chirurg. Pirogov-Gesellsch. 21. September 1905. (Operative Reposition einer abwärtsverlagerten stark vergrösserten Milz.) Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 40. S. 1244.

Einen Fall von Sagomilz beim Pferde beschreibt Ball (1), trotzdem bekannt ist, dass diese Form des Milzamyloids beim Pferde gar nicht so selten zur Beobachtung gelangt (Bol, Učon. šap. Kašausk. veterin. inst. 1902. Bd. XIX. H. 5—6 S. 489, Arch. f. prakt. Tierheilk. Bd. XXIX, S. 529, wo unter 138 Pferdeleichen 6 Fälle = 4,3 % Milzamyloid mit 5 Sagomilzen registriert wird). In einer zweiten Pferdemilz, die Verf. bei dieser Gelegenheit untersuchte, handelte es sich um Amyloid der

Pulpa bei Intaktheit der Follikel. — Dass übrigens die Lehre von der amyloiden Degeneration noch manche dunkle Seite hat, das ist vollkommen richtig.

5. Respirationsorgane.

a) Nase.

1. **Petropavlovski, N. I.,** Zur Frage über die rotzähnlichen Erkrankungen der Nasenhöhle. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 6. S. 443.

Mit Bezug auf Rhinitiden beim Pferde, bei denen etwa eine Verwechselung mit Rotz denkbar wäre, schreibt Petropavloski auf Grund der Obduktion einiger einschlägiger Fälle folgendes: 1. Chronische Entzündung der Nasenschleimhaut wird beim Pferde manchmal von Chondromalacie des Septum cartilagineum begleitet; 2. Chondromalacie beobachtet man gelegentlich bei älteren Pferden und solchen, die zum Transport von Kalk und Steinkohle gedient haben; 3. Perforationen des Nasenseptum beim Pferde können angeboren und Folge von Chondromalacie sein; 4. die Veränderungen des Nasenseptum des Pferdes bei Chondromalacie können an solche bei Rotz erinnern, vor allem makroskopisch; 5. sternförmige Narben in der Nasenhöhle des Pferdes sind Folge von Chondromalacie, Frakturen des Nasenbeins oder ulzeröser Entzündung der Nasenschleimhaut infolge von Kalk- oder Steinkohlenstaub; 6. Erweiterungen der Nasenmuscheln des Pferdes kann als Folgeerscheinung von Chondromalacia septi narium auftreten.

b) Larynx, Trachea.

1. **Predtečenski, V. E.,** Über den Bau der Curschmannschen Spiralen und ihre diagnostische Bedeutung bei Bronchialasthma. Prakt. vrač. 1905. Nr. 11—12. Sep.-Abdr.

Die Curschmannsche Spirale definiert Predtečenski als in die Länge gestrecktes und vielfach um seine Längsachse gedrehtes Klümpchen schleimigen bezw. schleimig-eiterigen Sputums. Die Mannigfaltigkeit der im bronchialasthmatischen Sputum vorkommenden Spiralen wird bedingt: 1. durch die Menge der geformten Elemente in dem Schleimklümpchen und 2. durch den Grad seiner Längsdrehung. Die Hauptmasse typischer Curschmannscher Spiralen besteht aus eosinophilen Leukozyten, für die der Schleim nur Bindemittel ist. Nur isolierte zentrale Fäden und rudimentäre Spiralen haben einen einfachen Bau, indem sie nur aus feinsten Mucinfäden zusammengesetzt sind. Danach würden also die Curschmannschen Spiralen weder aus Mucin allein (Schmidt und Ruge), noch aus Mucin und Fibrin (Jaksch) bestehen

sondern aus viel komplizierteren Substanzen. — Verf. weist ausserdem experimentell nach, dass es zur Bildung von Spiralen dreier Vorbedingungen bedarf: 1. einer gewissen Zähigkeit des Sputum, 2. forcierter Atembewegungen und 3. vollkommener Durchgängigkeit der gesamten Atemwege für Luft und zwar in beiden Respirationsphasen. Diese Bedingungen sind während des Asthmaanfalles vorhanden. Die Spiralen sind Folge, nicht Ursache des Asthmas.

c) Lungen, Pleurae.

1. Korenčevski, V. G., Ein Fall von äusserst akuter Milzbrandpneumonie. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 29. S. 813. (Pathologisch-anatomischer und bakterioskopischer Befund.)
2. Neištab, A. T., Materialien zur Statistik der Erkrankungen der Atmungswege. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 31. S. 857. Nr. 32. S. 895. (Statistische Daten über Ätiologie, Komplikationen usw. Verfasser hält Lungenphthise für eine primäre, vollkommen selbständige Krankheit; das tuberkulöse Gift gelange direkt in das Lungengewebe und erzeuge hier den primären Krankheitsherd; die Schwere der Affektion soll davon abhängen, ob und welche Komplikationen hinzutreten.)
3. Nikolsski, A. V., Zur Frage über die Ursachen der Lungentuberkulose. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 24. S. 475. Nr. 25. S. 500.
4. Perešivkin, N. S., Über Peripleuritis. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 1. S. 5—8. Fig. 2.
5. Pospělova-Demkina, A., Ein Fall von spontaner Eröffnung eines traumatischen Lungenabzesses unter dem Diaphragma. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 20. S. 393. Nr. 21. S. 417. Fig. 2.
6. Žebrovski, E. A., Über die Untersuchung pleuritischer Exsudate auf Tuberkelbazillen. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 18. S. 586.

In 22 primären pleuritischen Exsudaten fand Žebrovski (6) mit Fluornatrium 12 mal Tuberkelbazillen, in 12 sekundären solchen Exsudaten 10 mal. In einem Falle von primärer Pleuritis war Diplococcus lanceolatus Fraenkeli vorhanden, Tuberkelbazillen fehlten. Es handelte sich dabei um 26 seröse (darin 17 mal Tuberkelbazillen), 2 serös-eiterige (beide mit Tuberkelbazillen), 3 hämorrhagische (sämtlich mit Tuberkelbazillen), endlich 3 primär-eitrige Exsudate mit Fehlen von Bazillen. Ein serös-eitriges abdominales Exsudat von einem Fall von Darm-Peritoneal-Tuberkulose enthielt Tuberkelbazillen, ein zweites, bei akut-seröser Peritonitis, nur Fraenkelsche Diplokokken.

Für die Verbreitung der Tuberkulose hat Erblichkeit, nach der Ansicht Nikolskis (3), keine grosse Bedeutung. Hauptursache ist postembryonale Infektion. Voraussetzung der Erkrankung ist ausser Infektion eine angeborene Schwäche des Organismus und verminderte Lebensfähigkeit einzelner Teile (Lungen). Schwere soziale Zustände sind ein weiterer wichtiger Faktor der Tuberkuloseätiologie.

6. Verdauungsorgane.

1. Orlovski, V. F., Übersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Verdauungsorgane im Jahre 1903. Isvêst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. X. Nr. 5. Mai. S. 409. (Anatomie, Physiologie, Pathologie.)

a) Mund und Rachen.

1. Bairaševki, O. A., Ein Fall von totaler Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand bei gleichzeitiger Atrophie beider Mandeln. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 31. S. 974. Fig. 1. (21jähriger Soldat, vermutlich infolge syphilitischer Perforation.)
2. Sindes, E. A., Über primäre perforierende Scharlach-Angina. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 48. S. 1323. Nr. 49. S. 1355. (Drei Fälle mit primärer Perforation.)
3. Papisov, I. M., Ulcus durum der Gaumenmandel. Verhandl. Dermatolog. Gesellšch. Harkov. 29. März 1905. Russki žurn. kožn. i vener. bolěšn. 1905. Bd. IX. Nr. 4. S. 327.
4. Kočanov, A. V., Über Retropharyngealabszesse. Verhandl. Russ. Chirurg. Pirogov-Gesellsch. 241. Sitz. 16. Februar. 1905. S. 26. Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. H. 4—6. Suppl.

b) Ösophagus und Magen.

1. Grinštein, V. M., Über narbige Verengerungen der Speiseröhre. Verhandl. Chirurg. Gesellsch. Moskau. 30. November 1904. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 39. S. 1104.
2. Zuberbiller, A. V., Ein Fall von narbiger Stenose der Speiseröhre nach Scharlach. Mediz. obošrên. Sprim. 1906. Bd. LXV. Nr. 1. S. 35—45. Fig. 6.

c) Darmtraktus.

1. Barhaš, P., Über primäre Tuberkulose des Darmes und der mesenterialen Lymphdrüsen. Mediz. obošrên. Sprim. 1905. Bd. LXIII. Nr. 10. S. 720—730.
2. Bogolûbov, V. L., Zur bakteriologischen Kasuistik der Appendizitis. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 22. S. 717. (Ein Fall, wobei es sich um Bacterium coli commune im appendizitischen Eiter handelte.)
3. Čistovič, F. A., Über Duodenitis phlegmonosa. Trudy obs. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. Januar-Februar. S. 254. (Diskussion.)
4. Kušnezov, M. M., Über Achsendrehung der Flexura sigmoidea, bedingt durch narbige Schrumpfung ihres Gekröses. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 9. S. 253. Fig. 5. Nr. 10. S. 289. Fig. 6. Nr. 11. S. 322.
5. Minz, V. M., Einige Worte über Erkrankungen bei Individuen mit exstirpiertem Wurmfortsatz. Hirurgiâ. 1905. Bd. XVII. H. 102. S. 437. Fig. 31—40.
6. Napalkov, N. I., Über die Entwickelungsbedingungen der Hernienappendizitis. Rab. gospit. hirurg. klin., herausg. von P. I. Djâkonov. Bd. VI. S. 10. Suppl. zu Hirurgiâ. 1905. Bd. XVII. H. 102. Juni. T. 1.
7. Nečaěv, A. K., Über Darmdivertikel. Rabot. gospit. hirurg. Klin. Moskau. 1906. Bd. VIII.
8. Pletnev, D. D., Über Erkrankungen im Gebiete des Blinddarmes bei Individuen mit exstirpiertem Wurmfortsatz. Hirurgiâ. 1905. Bd. XVII. H. 102. Juni. S. 429. Verhandl. Moskau. chirurg. Gesellsch. 5. April 1905. Mediz. obošrên. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 15. S. 222.
9. Ratner, E. A., Appendizitis bei Unterleibstyphus. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 24. S. 772.

10. Rudnev, N., Ein Fall von traumatischer Hernie der Leistengegend. Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. H. 4—6. S. 483.
11. Samohozki, S. O., Zur Kasuistik der Leistenbrüche bei Kryptorchismus. Russki hirurg. arhiv. 1905. Bd. XXI. H. 2. S. 231.
12. Sanjkov, S. M., Einiges über Hernieneinklemmung. Rab. gospit. hirurg. Klin. herausg. von P. I. Djäkonov. Bd. VI. S. 176. Suppl. zu Hirurgiă. 1905. Bd. XVIII. H. 106—107.
13. Šendeř, V. V., Epityphlitis hernialis dextra. Verhandl. Russ. Chirurg. Pirogov-Gesellsch. 237. Sitz. S. 16. Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. H. 4—6. Suppl.
14. Tatarinov, D., Hämorrhoiden. Inaug.-Dissert. S. 85. 8°. T. 3 u. 4. Moskau. 1905.
15. Ukelson, M. B., Appendizitis und rechtseitige Inguinalhernie in ihren gegenseitigen Beziehungen. Hirurgiă. 1905. Bd. XVII. H. 102. Juni. S. 445.
16. Venglovskaă-Ăkovenko, E. V., Über Nabelfisteln. Rabot. gospit. hirurg. Klin. Moskau. 1906. Bd. VIII. S. 171.
17. Viren, R. N., Ein Fall von Inkarzeration des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes im linken Leistenkanal. Hirurgiă. 1905. Bd. XVIII. H. 107. November. S. 438.
18. Vlaev, G., Über Ätiologie und Therapie der Dysenterie. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 33. S. 913. Fig. 1.

In einem Fall von Dysenterie beobachtete Vlaev (18) in dem blutig-eitrigen flüssigen Stuhl Balantidium coli, Trichomonas intestinalis und massenhafte Amöben. Die Infektion soll in Port-Arthur akquiriert worden sein.

Die pathologische Anatomie der Hämorrhoiden untersuchte Tatarinov (14) an 150 Präparaten von ebenso vielen Fällen, in denen zirkuläre Exzision der Mukosa und Submukosa ausgeführt worden war. Seine hierbezüglichen Ergebnisse sind kurz folgende: Hämorrhoiden sind von komplizierten Veränderungen der Gewebe begleitet, die die varikös erweiterten Rektalvenen umgeben. Im Gefolge venöser Stase kommt es anfangs zu kompensatorischer Endophlebitis im Sinne von Thoma, an die sich später eine dauernde Erweiterung der Gefässlichtung anschliesst. Der Schwund von Bindegewebe und Nervenfasern ist bedingt durch Atrophie dieser Gewebsteile infolge von Kompression durch erweiterte Gefässe. Als zufällige Erscheinungen kommen zur Beobachtung: Kapillarvermehrung innerhalb jugendlichen Bindegewebes und entzündliche Endophlebitis. Das bekannte Dunkel, das die Ätiologie der Hämorrhoiden beherrscht, haben auch diese Untersuchungen nicht zerstreuen können.

Unter 325 operierten Hernien zählte Samohozki (11) 12 Fälle von Kryptorchismus bezw. Ektopien des Hodens und zwar 4 mal rechts, 8 mal links. Die Hernie war in einem dieser Fälle skrotal, in 2 skrotoinguinal, in 9 inguinal; erworben 2 mal, angeboren 10 mal.

d) Leber und Gallenwege.

1. Abramov, S., Materialien zur Kenntnis der Pathogenese des Ikterus. Über die Veränderungen der Leber bei den verschiedenen Formen des Icterus. Inaug.-Dissert. Rostov a. D. 1905. S. 204. 8°. T. 5.

2. Bol, K. G., Uber das Leberamyloid beim Pferde. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXV. H. 3. S. 236.
3. Davidov, M. S., Ein Fall von Leberechinococcus mit Eröffnung in den Darm durch die Gallengänge. Mediz. obosrěn. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 22. S. 683—690.
4. Fedorov, S. P., Über entzündliche Erkrankungen der Gallenwege (Cholezystitis). Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. H. 3. S. 383. Fig. 6.
5. Lifšiz, M. I., Eiterung und Leberabszess bei Typhus abdominalis. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 24. S. 693. Nr. 25. S. 724. (Beschreibung eines Falles von Leberabszess bei Typhus abdominalis mit Infektion der rechten Pleura.)
6. Nikiforov. M., Über Veränderungen der Leber bei malignen Anämien. Mediz. obosrěn. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 15. S. 170—180. T. 1.
7. Nikoljski, P. V., Akute gelbe Leberatrophie in der Sekundärperiode der Syphilis. Mediz. obosrěn. Sprim. 1906. Bd. LXV. Nr. 7. S. 437—451.
8. Selinov, A. E., Über die Veränderungen der Leber bei Infektion derselben mit Choleravibrionen. Arh. biolog. nauk. 1905. Bd. XII. Nr. 2. S. 147. T. 1.

Amyloide Infiltration der Pferdeleber fand sich in dem von Bol (2) angeführten Material unter 499 secierten Kadavern 20 mal, also etwa in 4%, darunter gab es 17 Fälle mit Zerreissung der Leber mit Bluterguss in das Abdomen, in drei Fällen handelte es sich um Initialstadien des Prozesses. Aus der ausführlichen Beschreibung des histologischen Befundes in 22 Fällen von Leberamyloid beim Pferde glaubt Verf. schliessen zu dürfen, dass die amyloiden Affektionen der Pferdeleber sich anatomisch wesentlich von der gleichnamigen Erkrankung der menschlichen Leber unterscheiden soll.

An jungen Kaninchen, denen Selinov (8) Bouillonkulturen von Choleravibrionen in die Leber injizierte, konnte man nach einiger Zeit albuminöse Schwellung und fettige Degeneration der Leber mit Ausgang in Zerfall einiger Zellgruppen beobachtet werden. Am Orte der degenerierten Zellen treten bei Vorhandensein typischer Mitosen zahlreiche neue Zellen mit Kernen auf, die sich auf verschiedenen Stufen atypischer Teilung befinden. Nach Ablauf einer gewissen Zeit kehrt die Leber zur Norm zurück. Verf. nimmt an, dass die Leber gegenüber dem Choleragift bakterizide Eigenschaften entfalten kann; Choleravibrionen, die er durch das System der Pfortader in die Leber einführte, gingen dort nach 3—4 Tagen zugrunde.

Die anatomische Untersuchung von 61 Fällen verschiedener Ikterusformen führte Abramov (1) zu dem Ergebnis, dass eine einheitliche Theorie der Pathogenese dieser Erkrankung, die alle vorkommenden Varietäten umfasst, nicht begründet werden kann. In seinen Fällen glaubte er eine Klassifikation in Stauungsikterus, Ikterus als Folge von Destruktion des Leberparenchyms, Ikterus infolge funktioneller Störungen der Leberzellen durchführen zu können. Beim Stauungsikterus ging die Erweiterung der Gallengänge bis an ihre feinsten Verästelungen. Die blinden interzellularen Fortsätze verlängern sich, erreichen die Ge-

fässränder der Balken, gelangen infolge des steigenden Druckes zur Eröffnung und lassen Galle in die perivaskulären Räume hinaustreten. In den nekrotischen Territorien erfolgt reichliche Ablagerung von körnigem Pigment und zugleich tritt Galle aus den perivaskulären Räumen durch die destruierten Gefässwände in die Blutgefässkapillaren. Die nekrotischen Bezirke vernarben mit der Zeit. Für die Gallenresorption kommt in frischen Fällen das Lymphgefässsystem, in älteren dieses und das Blutgefässsystem in Betracht. Charakteristisch für diese Ikterusform ist: Eröffnung von Gallenkapillaren und Bildung nekrotischer Herde. Ikterus infolge von Destruktion des Leberparenchyms ist in erster Linie bei Neubildungen des Organes, sodann aber auch bei Zirkulationsstörungen daselbst von Bedeutung. Wachsende Neubildungsknoten, sowie chronische Stasen führen zu Schwund der Leberbalken. Sind die Zellen in der Umgebung einer Gallenkapillare untergegangen, dann hat letztere keinen dauernden Bestand. Bei dem Vorhandensein reichlicher Anastomosen zwischen den Kapillaren der Acini ist bei Schwund eines Teiles der Kapillarschlingen ein Austritt von Galle in die perivaskulären Räume verständlich. — Ikterus infolge funktioneller Störungen der Leberzellen wurde in Fällen von Infektionskrankheiten und bei Ikterus neonatorum beobachtet. Die Störung der Zelltätigkeit äussert sich, nach Ansicht des Verf., in einer Steigerung der ausgeschiedenen Gallenmenge und in Herabsetzung der Energie der Gallenabfuhr: „asthenische Hypercholie".

Fedorov (4) nimmt an, dass die normalen Gallenwege nur Gries und ganz kleine Gallensteine passieren lassen; sind grössere Steine in den Ausleerungen vorhanden, dann hat ein Durchbruch in den Dickdarm stattgefunden und müssen lebhafte anatomische Veränderungen nicht nur der Gallenblase, sondern auch ihrer Umgebung vorhanden sein. Verf. erläutert die hier in Betracht kommenden chronischen Entzündungszustände an einer Reihe von Präparaten.

e) Bauchspeicheldrüse.

1. Golubničenko, N. A., Die pathologischen Veränderungen des Pankreas bei Infektionskrankheiten. Wiss. Berat. d. Ärzte d. Uäsdovschen Militärhosp. zu Warschau 28. März. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 50. S. 1583.

Den Zustand des Pankreas in 44 Fällen von Septikopyämie schildert Golubničenko: Die anatomischen Veränderungen des Pankreas im Verlaufe derartiger Infektionen sollen sich hauptsächlich auf das Parenchym des Organes konzentrieren, woselbst albuminöse Degeneration in den verschiedensten Graden zur Beobachtung gelangt. Hochgradigste (fettige) Degeneration findet man bei Infektionen mit Staphylococcus aureus, geringgradige bei Staphylococcus albus. Ein ähnliches Verhalten

ist auch in Fällen von Mischinfektionen (Tuberkulose, kompliziert mit Pyämie) vorhanden. Hyperplastische Prozesse kommen ausschliesslich im Stroma des Pankreas zur Entwickelung. Am frühesten leiden die zymogenen Elemente der Drüse, dann geht die Affektion auf das interstitielle Gewebe, zuletzt auf die Gefässe über. Am widerstandsfähigsten erweisen sich die Zellen der Langerhansschen Inseln; durch Spaltröhren mit den zymogenen Zellen verbunden, erkranken die Langerhansschen Inseln erst nach erfolgter Affektion der Kapillaren.

7. Harn- und Geschlechtsorgane.

1. Čistovič, F. A., Eine seltene Anomalie des Urogenitalsystems. Verhandl. Gesellsch. Russ. Ärzte. St. Petersburg. 29. September 1905. (Links vollkommenes Fehlen der Uterusligamente, zugleich fehlte auf dieser Seite die Niere, wohl aber war eine linke vergrösserte Nebenniere vorhanden und zur Linea innominata zog sich ein bindegewebiger Streifen hin, der mikroskopisch die embryonalen Elemente des Urogenitalapparates aufwies: abortive Graafsche Bläschen, Malpighische Knäuel usw. Klinisch keine Erscheinungen. 24jährige Patientin.)

a) Niere.

1. Arinkin, M. I., Ein Fall von Tuberkulose der rechten Niere. Trudy obsest. russk. vrač. St. Petersburg. 1905. Bd. LXXII. Januar-Februar. S. 219. (Die tuberkulöse Niere wurde operativ entfernt.)
2. Baradulin, G. I., Echinococcus der Niere und seine Diagnose. Mediz. obošrěn. Sprim. 1905. Bd. LXIV. Nr. 20. S. 553—557.
3. Berkengeim, G. M., Die Ätiologie der Nephritis des Kindesalters. Verhandl. Pädiatr. Gesellsch. Moskau. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 5. S. 129. (Unter 64 Fällen 11 lethal; in 20 Fällen Alkoholismus der Eltern, in 12 Tuberkulose der Verwandtschaft, in 5 Rheumatismus; in 16 Fällen bestand Nephritis neben Pneumonie, 9mal schloss sie sich an Abdominaltyphus an, 4mal an Influenza, 10mal bestand sie als selbstständige infektiöse Erkrankung.)
4. Klimov, I. A., Über die chronischen Erkrankungen der Nieren im Kindesalter. Prakt. vrač. 1906. Bd. V. Nr. 16—20.
5. Kovalevski, I. M., Ein Fall von Nierensteinen bei einer Kuh. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 4. S. 296. (4 cm langer Nierenstein; beim Rinde will Verf. unter 55 Tausend Kopf 12—16 Fälle von Nierensteinen gesehen haben, aber unmöglich wurden alle diese Nieren genauer untersucht.)
6. Oppel, V. A., Tuberkulose der Nieren. Wiss. Berat. des klin. Militärhospit. St. Petersburg. 26. November 1905. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XIII. Nr. 7. S. 186.
7. Orlovski, V. F., Pyelitis als Komplikation der Schwangerschaft. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 18. S. 578. (Mehrere klinische Beobachtungen.)
8. Rotman, E. A., Über Glischrurie beim Menschen. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 24. S. 730.
9. Sklărov, I. P., Hufeisenniere. Wiss. Berat. d. klin. Militärhospit. St. Petersburg. 26. November 1905. Vračebn. gaš. 1906. Nr. 7. (Klinisch diagnostizierter Fall, durch Operation bestätigt, wobei 2 Ureteren gefunden wurden.)

In einer grösseren Anzahl von Fällen mit Nierentuberkulose, die Oppel (6) nach der klinischen und anatomischen Seite untersuchte,

waren in letzterer Hinsicht drei Gruppen vorhanden: 1. Nephritis tuberculosa interstitialis, mit Tuberkelbildung im Bindegewebe und Sklerose desselben; 2. Nephritis tuberculosa mit vorwiegender Lokalisation im Markgewebe, häufig in Ureteropyelonephritis übergehend; 3. Nephritis tuberculosa cavernosa, mit Neigung zur Bildung eiterhaltiger Höhlen. Der Ureter ist entweder obliteriert unter Entwickelung von Hydropyonephrosis, oder durchgängig und dabei exulzeriert, mit Granulationen und Tuberkeln bedeckt. Im ganzen ist Nierentuberkulose auch in des Verf. Beobachtungen als häufigere Erkrankungsform vertreten, entsteht hier gewöhnlich im Wege der Metastase und kann auch dann zum Tode führen, wenn der tuberkulöse Herd bereits in Vernarbung übergegangen ist. Die Urogenitaltuberkulose erscheint fast regelmässig als primäre Affektion, die sodann „absteigend" weitere Verbreitung im Körper findet. In Fällen von Karzinom und Pyonephrose der Niere bei Fehlen von Tuberkulose derselben beobachtete Verf. Kochsche Bazillen im Harn, worin er ebenfalls einen Beweis dafür erblickt, dass die erkrankte Niere unter Umständen Tuberkelbazillen durchtreten lässt, ohne selbst Schaden zu nehmen. — Klinisch ist die medulläre Form der Nephritis tuberculosa am leichtesten festzustellen, da dabei in der Regel Pyelitis, Ureteritis und Cystitis hinzutreten und in dem blutig-eitrigen Urin Bazillen auftauchen; zystoskopisch sind in der Harnblase Tuberkel und Ulcera zu bemerken.

b) Nierenbecken, Ureteren, Blase, Urethra, Harn.

1. Baratÿnski, P. A., Ektopie der Harnblase. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 45. S. 1404.
2. Filosofov, P. I., Die Anwesenheit von Zylindern und Zylindroiden im normalen Harn und die Bedeutung dieser Bildungen. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 50. S. 1561. Fig. 3.
3. Gein, K., Fisteln und Verletzungen der Ureteren. Źurn. akuš. i žensk. bol. 1906. Bd. XX. Mai. S. 435—480.
4. Grušdev, S., Die Kryoskopie des Harns und ihre Bedeutung für die Diagnose der Nephritiden. Isvêst. imp. voenno-mediz. akad. 1905. Bd. X. Nr. 3. März. S. 199.
5. Hvorostanski, M., Harnsteine und Rachitis. Hirurgiă. 1905. Bd. XVIII. H. 103. Juli. S. 43.
6. Lukovski, L. I., Kryoskopie des Harns beim Scharlach. Inaug.-Dissert. St. Petersburg. 1904.
7. Šemazki, I. F., Über die Schnelligkeit der Bildung von Blasensteinen. Verhandl. Russ. Chirurg. Pirogov-Gesellsch. 238. Sitz. S. 19. Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. H. 4—6. Suppl.
8. Sovinski, Š. V., Urethritis, kompliziert mit multiplen Affektionen der Gelenke und eiteriger Lymphangoitis. Russki žurn. kožn. i vener. bolêšn. 1905. Bd. IX. Nr. 4. S. 296. Nr. 5. S. 378.

Filosofov (2) führt aus, dass hyaline Zylinder und Zylindroide m Harn eine und dieselbe Entstehungsweise haben. Bei genauer Untersuchung sind Zylinder in jedem normalen Harn zu finden. Sehr zahlreiche hyaline Zylinder haben pathologische Bedeutung; Ausscheidung

solcher in beschränkter Menge und in bestimmten Formen ist als physiologische Erscheinung anzusehen, die der Ausscheidung von desquamierten Epithelien und Leukozyten parallel geht. Wirkliche Steigerung der Zylinder- und Zellausscheidung nach Aufnahme geringer Mengen ätzender Nahrungssubstanzen ist ebenfalls noch als Steigerung eines physiologischen Vorganges zu betrachten. Einige Eiweissmengen im Harn jugendlicher Individuen ist oft auf Beimengung aus den akzessorischen Geschlechtsdrüsen zurückzuführen, hat daher mit der „physiologischen Cylindrurie" nichts zu tun. Für die Diagnose eines Nierenleidens hat der Zylindernachweis nur sekundäre Bedeutung im Sinne eines diagnostischen Hilfsmomentes. Die Bildung von Zylindern ist als zweckmässige Anpassungserscheinung aufzufassen im Sinne von Verwandlung abgestorbener Epithelzellen, die die Lichtung der Harnkanälchen zu verlegen drohen, in plastische, vom Harn leicht fortspülbare Massen.

Die kryoskopische Untersuchungsmethode des Harnes, die Lukovski (6) bei 15 scharlachkranken nephritischen Kindern durchführte, bewährte sich, wie Verf. selbst zugeben muss, nicht in sehr glänzender Weise:

Die Beziehungen zwischen kryoskopischem, klinischem und anatomischem Nierenbefund studierte Grüsdev (4) in 41 Fällen mit folgendem Ergebnis:

I. Fälle mit Ausgang in Genesung:

1.	Nephritis	klinisch und	kryoskopisch	vorhanden .	5	Fälle
2.	„	„ „	„	fehlend . .	4	„
3.	„	„ deutlich,	„	fehlend . . .	3	„
4.	„	„ fehlend,	„	vorhanden .	8	„
					20	Fälle.

II. Fälle mit Sektionsbefund.

1.	Nephritis	kryoskopisch und	anatomisch	vorhanden	4	Fälle
2.	„	„	„	fehlend .	7	„
3.	„	anatomisch vorhanden,	kryoskopisch	fehlend	8	„
4.	„	„ fehlend,	„	vorhanden	2	„
					21	Fälle.

Man ersieht daraus, dass der kryoskopische Befund in 20 Fällen mit dem klinisch-anatomischen übereinstimmte; in acht Fällen war der Nutzen des kryoskopischen Befundes zweifellos; in 13 erwies er sich entschieden als irrtümlich.

c) Weibliche Geschlechtsorgane.

1. Ulesko-Stroganova, K. P., Epitheliodgewebe im weiblichen Sexualapparat. Verhandl. Geburtshilfl.-Gynäkol. Gesellsch. St. Petersburg. 16. Februar. 1906. Žurn. akuš. i žensk. bol. 1906. Bd. XX. Mai. S. 495.

I. Ovarium.

1. Popov, D., Ausgetragene Ovarialschwangerschaft. Zur Anatomie und operativen Behandlung derselben nach einer modifizierten Methode, mit günstigem Ausgang für Mutter und Kind. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 27. S. 857. Nr. 28. S. 888. Nr. 29. S. 922. Fig. 6.
2. Redlich, A. A., Über Embryoma ovarii. Verhandl. Geburtshilfl.-Gynäkolog. Gesellsch. St. Petersburg. 15. Dezember 1905. Žurn. akuš. i žensk. bol. 1906. Bd. XX. März—April. S. 312.
3. Rubaškin, N. A., Über regressive Veränderungen des Eies im verödeten Graafschen Follikel. Verhandl. Gesellsch. Russ. Ärzte. St. Petersburg. 9. Februar. 1906.

In dem von Popov (1) ausführlich behandelten Fall von linksseitiger ausgetragener Ovarialgravidität beruhte die anatomische Diagnose auf dem Nachweise einer normalen linken Tube und des unmittelbaren Überganges des Ligamentum ovarii proprium dieser Seite in die Wand des Fruchtsackes, sowie auf der Anwesenheit von Resten des abgeplatteten linken Ovarium, das einen Teil der vorderen Wand des extrauterinen Fruchthalters bildete, endlich auf dem Verhalten des ausserordentlich gefässreichen Ligamentum infundibulo-ovaricum sinistrum zu dem Eierstocke. Das in eine dünne Platte umgewandelte linke Ovarium stand im engsten Zusammenhang mit der Placenta, dessen Zotten im Gebiete des Corpus luteum graviditatis deutlich hervortraten und ausserdem in der Grenzschicht des modifizierten Ovarialstromas vorhanden waren. Der Nachweis von Ovariumgewebsresten beruhte auf dem Befunde eines oberflächlichen Keimepithels in den Vertiefungen, normaler und degenerierter primärer und in Entwickelung begriffener Follikel, Resten von Corpora lutea und verödeter Follikel in Gestalt von Corpora albicantia. Die mit der Ovarialgravidität zusammenhängenden histologischen Veränderungen des linken Eierstockes bestanden in hochgradiger Hyperämie, seröser Gewebsdurchtränkung, Zellhypertrophie des interstitiellen Gewebes, besonders aber in Umwandlung der Zellen der Tunica interna folliculi der in Entwickelung begriffenen jungen Follikel in Corpusluteum-Zellen. Das Verhalten des Ligamentum latum und des Mesoovarium ging aus dem Befunde Wolffscher Kanäle hervor. Das fächerförmige Ligamentum ovarii proprium sinistrum ging direkt in das Gewebe des linken Ovarium über und enthielt hypertrophische Muskelzellen und elastische Fasern. Es bestand ferner Wandverdickung der linken Tube infolge von Zellhypertrophie ihrer Muskularis, Hyperämie und seröser Durchtränkung; die Tubenschleimhaut in ihrem medialen Abschnitt erschien decidual umgewandelt. Die Placenta war durch grosse Ausdehnung und relative Dünnheit ausgezeichnet, lappigen Bau und ligamentöse Nabelschnurinsertion; ihr Gewebe enthielt zahlreiche ältere und frische Blutextravasate als Folge erschwerter Blutzirkulation, sowie zystenähnliche Bildungen als Folgen von Verwachsung nachbarlicher

Zotten und Zerfall der Zellen der Langerhansschen Deckschicht der Zotten. An der Placenta fiel auf: Spärlichkeit der Zotten, starke Gefässerweiterung; die Zotten der Grenzschicht und der fibrösen Schicht des Fruchtsackes waren umgeben von Trophoblasten und Syncytium, doch fehlten Deciduazellen. Die membranöse Wand des Fruchtsackes bestand aus geschichtetem Fibrin mit Resten von Pseudomembranen bei hochgradiger diffuser und herdförmiger kleinzelliger Durchtränkung. Die extrahierte lebende männliche Frucht zeigte Pes equinovarus, wahrscheinlich als Folge der beschränkter Raumverhältnisse des Fruchtsackes.

II. Tuben.

1. Baratÿnski, P. A., Über Hernien der Fallopischen Tuben. Verhandl. Russ. Chirurg. Pirogov-Gesellsch. 236. Sitz. S. 9. Russki hirurg. arh. 1905. Bd. XXI. H. 4—6. Suppl. (Nur Titel.)
2. Fedorov, I. I., Über einen Fall von Graviditas interstitialis propria tubae Falloppii. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 40. S. 1125. Nr. 41. S. 1149. Fig. 2. (Anatomische Beschreibung des Präparates.)

III. Uterus.

1. Fedorov, V. P., Über Plazentarsyphilis. Prakt vrač. 1906. Nr. 11—12.
2. Popov, D. D., Primäre Tuberkulose des Uterus. Russki vrač. 1906. Bd. V. Nr. 12. S. 349. Nr. 13. S. 386.
3. Rošov, S. V., Zur Kasuistik der Uterusperforationen bei Ausschabungen. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 40. S. 1129. Nr. 41. S. 1153. (Ein Fall mit Sektionsbefund-Septische Peritonitis.)
4. Tirütin, D. A., Zur Kasuistik der Anomalien der Entwickelung. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 23. S. 678. (Atresia ani, Uterus rudimentarius.)

IV. Vagina. Pudenium externum.

1. Džigit, A. D., Fall von Atresia vaginalis, Uterus rudimentarius, Hämatometra, Molimina menstrualia, Menstrua vicaria per vesicam urinariam. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 3. S. 55.

d) Männliche Geschlechtsorgane.

1. German, M. P., Über tuberkulöse Erkrankung des Penis und Hodens nach Beschreibung. Wissensch. Versamml. d. Ärzte. d. Thronf.-Alexanderhospit. zu Kiev. 8. März. 1905. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 19. S. 635.
2. Sovinski, S. V., Drei Fälle ausgedehnter gummöser Zerstörungen des Penis. Russki žurn. kožn. i vener. beleßn. 1905. Bd. X. Nr. 8. S. 99.

In dem von German (1) mitgeteilten Fall war sechs Wochen nach der Beschneidung Schwellung des Hodens, des Präputium, später Ulzeration der Penishaut und des Skrotum aufgetreten. Es bestand Vereiterung der geschwellten Inguinaldrüsen, deren Saft Tuberkelbazillen enthielt.

Anhang: Nebenniere.

1. Červenzov, A. N., Über Veränderungen der Nebennieren bei der Bubonenpest. Arh. biolog. nauk. 1905. Bd. XII. Nr. 2. S. 128. (Referat siehe vorigen Bericht Bd. X. S. 102/103.) Warum erscheint eine und dieselbe Arbeit in einer und derselben Sprache in zwei aufeinanderfolgenden Jahren und an zwei verschiedenen Stellen?

8. Untersuchungsmethoden.

1. Džunkovski, E. und Lus, I., Ein Apparat zur Erlangung von sterilem Blut. Arh. veterin. nauk. 1905. Bd. XXXV. H. 4. S. 293.
2. Frolov, P. I., Kritische Übersicht der Methoden der Untersuchung des Stickstoffwechsels. Vêstn. obs. gig. 1905. H. 1. Januar. S. 42.
3. Marmorštein, M., Messung des Blutdruckes mit dem Gärtnerschen Tonometer bei Asystolien. Prakt. vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 30. S. 595. Nr. 31. S. 639.
4. Pupkin, Š. A., Zur. Methodik der Bestimmung der Alkaleszenz des Blutes. Inaug.-Dissert. St. Petersburg. 1805.
5. Tihonovič, A. V., Über die Anwendung der Röntgenographie zur Diagnose von Entzündungen und Neubildungen des Knochensystems. Verhandl. Chirurg. Gesellsch. Moskau. 14. September 1904. Vračebn. gaš. 1905. Bd. XII. Nr. 23. S. 686.
6. Uskov, L. I., Über autographische Aufzeichnung des Blutdruckes beim Menschen. Russki vrač. 1905. Bd. IV. Nr. 35. S. 1085. Nr. 36. S. 1117. Nr. 37. S. 1147. Fig. 7.

Nach den tonometrischen Bestimmungen, die Marmorstein (3) mitteilt, ist der Blutdruck bei Asystolie nicht immer herabgesetzt; es kommen Fälle mit erhöhtem Druck vor, die nicht restlos auf gesteigerten Widerstand im Arteriensystem zurückgeführt werden können; im Hinblick auf die hohe Blutspannung im Venensystem bei Asystolie ist in diesen Fällen eher an stärkeren Widerstand im Gebiete der Venenkapillaren zu denken. Bei Überwiegen von Stauungserscheinungen in der Leber und in den Lungen bestand niedriger Blutdruck, dort erklärbar durch Schwäche des Herzmuskels und geringe Anfüllung des linken Ventrikels, hier ausserdem durch die hinzutretende Dyspnoe.

Zur Erhaltung undefibrinierten sterilen Blutes bedienen sich Džunkovski und Lus (1) einer langhalsigen, auf $^1/_{10}$ ihres Volums mit 5 %iger Lösung von zitronensaurem Natron gefüllten Flasche, die durch Vermittelung eines 10 cm langen Gummischlauches mit einer in einem Reagenzglas befestigten Nadel verbunden wird, nachdem vorher durch eine grosse Spritze die meiste Luft aus Flasche und Schlauch (letzterer trägt eine Klammer) entfernt ist.

2. Übersicht der polnischen pathologischen und bakteriologischen Arbeiten aus den Jahren 1901—1905.

Von

Jul. Steinhaus, Brüssel.

Inhalt.

Literatur.

1. Bałaban, Über hyaline Entartung der Bulbusbindehaut. Postep okulist. Nr. 12. 1904 und Przeglad lekarski. Nr. 47. 1904.
2. Baracz, Zur Frage von der spezifischen Ursache der sog. Botryomykose des Menschen. Przeglad lekarski. Nr. 15. 1901.
3. Bednarski, A., Die Pathologie der Bulbussiderose. Postep okulist. Nr. 5—7. 1902.
4. Derselbe, Über die pathologischen Veränderungen der Zonula Zinni. Postep okulist. Nr. 8—9. 1904.
5. Derselbe, Über Zysten des Unterlides und der Augenhöhle, welche vom embryonalen Bulbus abstammen. Postep okulist. Nr. 10. 1905.
6. Beigel, Beitrag zur Ätiologie der phlyktänulären Augenentzündungen. Postep okulist. Nr. 5. 1905.
7. Bernhardt, R., Noch einmal über multiple idiopathische Pigmentsarkome der Haut. Gazeta lekarska. Nr. 38—40. 1901.
8. Derselbe, Sarcoma idiopathicum multiplex en plaques pigmentosum et lymphangiectodes (eine besondere Form der sog. Sarcomatosis cutis). Gazeta lekarska. Nr. 31. 1902.
9. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des Baues des Ulcus primitivum. Gazeta lekarska. Nr. 13—14. 1903.
10. Blasberg, Das Verhalten der Leukozyten im Blute bei Eiterungsprozessen. Przeglad lekarski. Nr. 34. 1902.
11. Bocheński und Groebel, Intrauterine Pneumonie. Przeglad lekarski. Nr. 32. 1905.
12. Bornstein, M., Die pathologische Anatomie der multiplen Sklerose. Gazeta lekarska. Nr. 13—14. 1904.
13. Bossowski, Über primäre Lebersarkome. Przeglad lekarski. Nr. 33. 1901.
14. Bregman, L., Sarcoma corporis callosi. Kronika lekarska. Nr. 9—10. 1905.
15. Bregman, L., und J. Steinhaus, Lymphosarkom des Mittelfells mit Übergang in den Rückgratskanal. Gazeta lekarska. Nr. 25—28. 1902.
16. Bronowski, S., Ein primäres Lymphosarcoma epicardii. Medycyna. Nr. 29. 1902.
17. Browicz, Die Ernährungsbahnen in der Leberzelle. Berichte der Akademie der Wissensch. in Krakau. Math.-phys. Klasse. Bd. XVIII. 1901.
18. Derselbe, Die Aufnahme von roten Blutkörperchen in Leberzellen und die daraus entstehenden Bilder. Ber. d. Akad. Math.-phys. Klasse. Bd. XVII. 1901.
19. Derselbe, Über den Bau der Kapillaren und ihr Verhältnis zu den Leberzellen. Berichte der Akad. Math.-phys. Klasse. Bd. XIX. 1901.
20. Derselbe, Haben die interzellulären Gallenwege eigene Wandungen? Ber. d. Akad. Math.-phys. Klasse. Bd. XIX. 1901.
21. Derselbe, Einige Bemerkungen über die Leberzelle. Przeglad lekarski. Nr. 12. 1902.
21a. Derselbe, Über die Genese des Amyloids. Denkschriften der Krakauer Akademie. Serie III. Bd. I. 1902.
22. Derselbe, Über die Sekretion des Leberzellenkernes. Gazeta lekarska. Nr. 14. 1905.
23. Brudzewski, K., Retrobulbäre leukämische Geschwülste. Postep okulistyczny. Nr. 7. 1901.
24. Brudziński, J., Beitrag zum Studium der Säuglingsstreptokokkenenteritis Escherichs. Gazeta lekarska. Nr. 34. 1902.
25. Derselbe, Drei Fälle von Littlescher Krankheit. Denkschriften der Warschauer mediz. Gesellschaft. 1902. Heft II.
26. Bruner, J., Zur Kultur von Anaeroben. Gazeta lekarska. Nr. 16. 1905.
27. Derselbe, Über das Verhältnis von Toxin und Antitoxin. Kronika lekarska. Nr. 18—20. 1905.

28. Bujwid; O., Vorläufige Mitteilung über Versuche, betreffend die Übertragung von menschlicher Tuberkulose auf Tiere. Przeglad lekarski. Nr. 25. 1903.
29. Derselbe, und N. Gertler, Über die Ergebnisse der Versuche mit Antistreptokokkenserum (Streptococcus scarlatinae) im hygienischen Institut und im St. Ludwigskrankenhause in Krakau. Przeglad lekarski. Nr. 7. 1903.
30. Burzynski, Konservierung von Organpräparaten in ihren natürlichen Farben. Polnisches Archiv für biologische Wissenschaften. Bd. I. 1901.
31. Chełmonski, A., Über spontane nichttraumatische Rippenfrakturen bei Tuberkulösen und Kachektikern. Gazeta lekarska. Nr. 21. 1901.
32. Chlumsky, Über Trichterbrust. Przeglad lekarski. Nr. 1—3. 1901.
33. Chrzaszczewski, W., Cornu cutaneum penis von ungewöhnlicher Grösse. Przegl. lekarski. Nr. 33. 1901.
34. Ciechanowski, Abszess in einem Adenom der Glandula thyreoidea. Przeglad lekarski. Nr. 30. 1901.
35. Derselbe, Sekretionserscheinungen in den Zellen primärer Adenome und Adenokarzinome der Leber. Berichte der Krakauer Akademie. Math. phys. Klasse. Bd. XIX. 1901.
36. Derselbe, Pneumatosis cystoides intestinorum. Przeglad lekarski. Nr. 1. 1904.
37. Derselbe, und Glinski, Angeborener Darmverschluss. Przeglad lekarski. Nr. 33—35, 1903.
38. Cybulski, F., Beitrag zur Ätiologie der Dysenterie. Przeglad lekarski. Nr. 18. 1905.
Derselbe und Zelenski, vergl. Nr. 220.
39. Daszkiewiez, Bohdan Korybut. Morbus coeruleus et transpositio vasorum completa. Medycyna. Nr. 1—2. 1901.
40. Dabrowski, W., Untersuchungen über den Variolaerreger. Festschrift für Dr. Dunin. S. 397. 1901.
41. Dembinski, B., Über die Möglichkeit der Immunisierung von Kaninchen gegen abgetötete Tuberkelbazillen. Gazeta lekarska. Nr. 16. 1904.
42. Derselbe, Beitrag zum Studium der „substance sensibilisatrice“ des Tuberkelbacillus. Gazeta lekarska. Nr. 2. 1905.
43. Dmochowski, Z., Pathologisch-anatomische Diagnostik. Erster Band: Die Brusthöhle. 421 Seiten und 163 Abbildungen im Text. Warschau. E. Wende u. C. 1903.
44. Derselbe, Ein Fall von plötzlichem Tode durch Luftembolie nach Trauma von Knochenvenen. Gazeta lekarska. Nr. 6—7. 1904.
45. Derselbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie des sog. Schleimhauterysipels des oberen Abschnittes der Atmungswege. Denkschriften der Warschauer mediz. Gesellschaft. H. II - III. 1904.
46. Dobrowolski, Z., Tumor des äusseren Gehörganges. Medycyna. Nr. 35. 1902.
47. Dobrowolski, B., Über plazentare Zytotoxine. Przeglad lekarski. Nr. 48. 1903.
48. Droba, S., Über Riesenzellen in Tuberkeln. Berichte der Krakauer Akademie d. Wiss. Math. phys. Klasse. Bd. XVIII. 1901.
49. Dzienkowski, Trichocephalus dispar als Ursache von Blinddarmentzündung. Nowiny lekarskie. Nr. 7. 1901.
50. Dzierzgowski, S., Zur Kenntnis der Heredität von künstlicher Immunität gegen Diphtherie. Gazeta lekarska. Nr. 15—16. 1906.
51. Derselbe, In Sachen der Heredität von künstlicher Immunität gegen Diphtherie. Przeglad lekarski. Nr. 31. 1903.
52. Derselbe, Über das Verhältnis der antitoxischen Eigenschaften des Blutes zu den allgemeinen Erscheinungen der Immunität der Tiere gegen Diphtherie. Gazeta lekarska. Nr. 35. 1903.
53. Derselbe, Zur Frage nach der Entstehung des Diphtherieantitoxins unter gewöhnlichen Umständen und bei künstlicher Immunisierung. Gazeta lekarska. Nr. 14—15. 1903

54. Eisenberg, F., Präzipitinreaktion mit Aszitesflüssigkeit. Przeglad lekarski. Nr. 11. 1904.
55. Derselbe, Panophthalmitis beim Kaninchen nach Injektion von Bacillus subtilis in den Glaskörper. Przeglad lekarski. Nr. 11. 1904.
56. Derselbe, Beitrag zur Biologie der Infektionen. Przeglad lekarski. Nr. 20. 1904.
57. Derselbe, Über die Verwandschaft beider Ruhrbakterien — auf Grund von biologischen Reaktionen. Przeglad lekarski. Nr. 20. 1904.
58. Derselbe und E. Keller, Über die Spezifizität der Serodiagnostik der Tuberkulose. Przeglad lekarski. Nr. 2—4. 1903.
59. Radzikowski, Eljasz, S., Neues Farbengemisch für Blutkörperchen, Knochenmark, Exsudatzellen etc. Przeglad lekarski. Nr. 10. 1903.
60. Derselbe, Über das Typhusdiagnostikum. Przeglad lekarski. Nr. 15. 1904.
61. Endelmann, L., Über die hyaline Entartung der Hornhaut. Arbeiten des pathologisch-anatomischen Instituts des jüdischen Krankenhauses in Warschau. (Vorstand Dr. Steinhaus.) H. 1. Warschau. 1904.
62. Endelmann, Z., Beitrag zur Kasuistik und pathologischen Anatomie der sog. subchorialen Hämatome. Medycyna. Nr. 47—48. 1901.
63. Engländer, Eine einkammerige Nierenzyste. Przeglad chirurgiczny. Bd. V. H. 1. 1902.
64. Fankanowski, Papillomata multiplicia in der Mundhöhle. Czasopismo lekarskie. Nr. 2. 1902.
65. Flatau und Kölichen, Sclerosis multiplex unter dem Bilde einer Myelitis transversa verlaufend. Medycyna. Nr. 39—45. 1901.
66. Derselbe und Sawicki, Experimentelle Untersuchungen aus dem Gebiete der Plastik von peripherischen Nerven. Denkschrift der Warschauer mediz. Gesellschaft. H. 1. 1901.
67. Derselbe und Sterling, Wlad., Rückenmarktumoren. Medycyna. Nr. 15—22. 1905.
68. Derselbe und Kölichen, Disseminierte Entzündungen des Zentralnervensystems. Medycyna. Nr. 35—41. 1905.
69. Franke, Ein Leukozyten lösendes Serum, erhalten von einem Leukämiker (Leucaemia lymphatica). Przeglad lekarski. Nr. 4. 1902.
70. Frischmann, Über das Sarkom der Prostata. Medycyna. Nr. 32—35. 1902.
71. Gastmann, Janina, Über das Diphtherietoxin, welches zur Wertbestimmung des Diphtherieheilserums verwertet wird. Przeglad lekarskie. Nr. 11—12. 1905.
Bujwid und Gertler, Vergl. Nr. 29.
72. Glinski, L. K., Ein Fall von Pancreas accessorium in der Magenwand und über die Entwickelungsanomalien des Pankreas im allgemeinen. Przeglad lekarski. Nr. 3—4. 1901.
73. Derselbe, Herzmuskelechinococcus. Przeglad lekarski. Nr. 10. 1901.
74. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der sog. Lymphosarkome des Dickdarmes. Przeglad. lekarski. Nr. 8. 1902.
75. Derselbe, Über polypöse Mischgeschwülste des Ösophagus. Przeglad lekarski. Nr. 11—12. 1902.
76. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei akuter Leukämie (Lymphaemia acuta). Przeglad lekarski. Nr. 44—46. 1902.
77. Derselbe, Cholesteatom des Kleinhirns. Przeglad lekarski. Nr. 45. 1902.
78. Derselbe, Milzechinococcus. Przeglad lekarski. Nr. 45. 1902.
79. Derselbe, Situs viscerum transversus. Przeglad lekarski. Nr. 21. 1902.
80. Derselbe, Über Chorionepitheliom. Przeglad lekarski. 43—45. 1905.
Derselbe und Ciechanowski. Vergl. Nr. 37.
81. Gonka, Zur Frage nach der Genese gewisser Zahnfleischzysten. Polnisches Archiv für biologische Wissenschaften. Bd. I. H. 1. 1901.
Gröbel und Bochenski, Vergl. Nr. 11.

82. Habicht, K., Eine neue Methode der Isolierung von Tetanusbazillen. Przeglad lekarski. Nr. 37. 1903.
83. Hallé und Motz, Die Tuberkulose der Urethra anterior. Gazeta lekarska. Nr. 9. Nr. 10 und Nr. 12. 1903.
84. Dieselben, Die Tuberkulose der Urethra posterior. Kronika lekarska. Nr. 19—21. 1903.
85. Halpern, M., Über die hämolytischen Eigenschaften des menschlichen Blutserums. Gazeta lekarska. Nr. 43—46. 1902.
86. Derselbe, Über experimentelle Albumosurie. Gazeta lekarska. Nr. 33—34. 1903.
87. Derselbe, Über die neuesten Entdeckungen auf dem Gebiete der Biologie des Tuberkelbacillus. Nowiny lekarskie. Nr. 1—2. 1904.
88. Heiman, T., Über das Cholesteatom des Ohres. Medycyna. Nr. 21—23. 1901.
89. Derselbe, Die Krankheiten des Gehörapparates. Ein Lehrbuch für Ärzte und Studierende. Warschau. 1901.
90. Herman, Sarkom der Wange auf lupösem Grunde entstanden nebst Bemerkungen über die Bedeutung von Traumen bei der Entstehung von bösartigen Neubildungen. Przeglad lekarski. Nr. 24—26. 1901.
91. Hlava, Einige Bemerkungen über Karzinogenesis. Nowiny lekarskie. Nr. 4. 1904.
92. Hołobut, Über das Verhältnis zwischen Blutdruck und Zusammensetzung des Blutes. Przeglad lekarski. Nr. 35—36. 1905.
93. Horodynski, W., Über den Ammoniakgehalt im Blute und in den Organen normaler und erkrankter tierischer Organismen. Gazeta lekarska. Nr. 10 — 11. 1902.
94. Horwitz, Kamilla, Beitrag zur Frage von der Entstehung der Leukozyten. Gazeta lekarska. Nr. 26. 1904.
95. Dieselbe, Über die Färbung von mikroskopischen Blutpräparaten. Gazeta lekarska. Nr. 12. 1905.
96. Kader, B., Ein Fall von Leberechinococcus. Przeglad lekarski. Nr. 7. 1902.
97. Karwacki, L., Beitrag zur Lehre von den agglutinierenden Eigenschaften des normalen menschlichen Blutserums. Przeglad lekarski. Nr. 45. 1902.
98. Derselbe, Die Agglutination bei der Pneumokokkeninfektion. Gazeta lekarska Nr. 50—51. 1902.
99. Derselbe, Die diagnostische Bedeutung der morphologischen Elemente in der Zerebrospinalflüssigkeit. Medycyna. Nr. 1—3. 1902.
100. Derselbe, Beitrag zum Studium der Geschwulstflora. Gazeta lekarska. Nr. 18—20. 1905.
101. Kijewski, F., Über Pneumektomie. Denkschrift der Warschauer mediz. Gesellschaft. 1901. H. 1. 1902. H. 1—4 und 1903. H. 1—2.
102. Kirkor, M., Über die Veränderungen der Blutstromgeschwindigkeit in quergestreiften Muskeln bei aktiven und Reflexbewegungen. Berichte der Krakauer Akademie, math. phys. Klasse. Ser. III. Bd. I. 1902.
103. Klein und Steinhaus, Über das Chlorom. Medycyna. Nr. 7. 1904.
Kölichen und Flatau, Vergl. Nr. 65 und Nr. 68.
Derselbe und Starkiewicz, Vergl. Nr. 191.
Kopczynski und Stano, Vergl. Nr. 190.
Kopytowski und Wielowieyski, Vergl. Nr. 211.
104. Korczynski, L., Über den Einfluss von Tuberkeltoxinen auf die Entwickelung und Toxizität anderer Bakterien. Gazeta lekarska. Nr. 52. 1904.
105. Kośminski, F., Versuche mit Unterbindung der Ureteren. Ginekologia. Nr. 11. 1904.
106. Kowalczewski, I., Zur Kenntnis des Baues der Ovarialdermoide. Kronika lekarska. Nr. 23—24. 1904.
107a. Krokiewicz, A., Die Tuberkulose — auf Grund des Sektionsmaterials des Lemberger allgemeinen Krankenhauses. Arbeiten der Sektion für Tuberkulose des IX. Kongresses polnischer Ärzte und Naturforscher. 1901.

107b. Krokiewicz, A., Beitrag zur Kenntnis der Lyssa humana. Gazeta lekarska. 1902. Nr. 8.
108. Krusche, A., Myositis ossificans progressiva. Czasopismo lekarskie. Nr. 10. 1903.
109. Krzyszkowski, Endocarditis tuberculosa. Przeglad lekarski. Nr. 47. 1901.
110. Derselbe, Sarcoma hydropicum polyposum colli uteri embryoides. Przeglad lekarski. Nr. 12—14. 1901.
111. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie des Anthrax malignus. Przeglad lekarski Nr. 41—42. 1901.
112. Derselbe und Wiczkowski, Aneurysma des Pulmonalarterienstammes, multiple Aneurismen an den Verzweigungen dieser Arterie und Offenbleiben des Ductus Botalli. Przeglad lekarski. Nr. 48—50. 1901.
113a. Krzyształowiez, F., Beitrag zur Histologie der Atrophia cutis idiopathica diffusa. Przeglad lekarski. Nr. 28—30. 1901.
113b. Derselbe, Histologischer Vergleich von syphilitischen und syphilisähnlichen Effloreszenzen. Denkschrift der Krakauer Akademie. Ser. III. Bd. I. 1902.
114. Derselbe, Ein Fall von multiplen idiopathischen Hautsarkomen. Przeglad lekarski. Nr. 49 und Nr. 51. 1903.
115. Derselbe, Zur Histologie der Sklerodermie. Przeglad lekarski. Nr. 34—35. 1905.
116. Derselbe, Multiple Hautmyome. Przeglad lekarski. Nr. 42. 1905.
117. Derselbe, Zur Kenntnis der Bedeutung von Streptokokken bei der Entstehung von Hautveränderungen. Przeglad lekarski. Nr. 40. 1905.
118. Derselbe und Siedlecki, Spirochaete pallida. Przeglad lekarski. Nr. 31. 1905.
119. Kučera, Grundzüge der pathologischen Anatomie der Tuberkulose. Nowiny lekarskie. Nr. 1—2. 1904.
120. Kucharzewski, H., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Heilsera und normalem Pferdeserum auf das Blut. Nowiny lekarskie. Nr. 7. 1903.
121. Derselbe, Über den Einfluss von Tetanus- und Diphtherietoxinen auf die Morphologie, den Hämoglobingehalt und das spezifische Gewicht des Blutes. Denkschrift der Warschauer medizin. Gesellschaft. H. 3—4. 1903.
122. Landau, A., Untersuchungen über die Arbeitsfähigkeit der Nieren (Methylenblauprobe). Festschrift für Dr. Dunin. Warschau 1901.
123. Derselbe, Eine neue Theorie (Koranyi) der Harnbildung. Gazeta lekarska. Nr. 36 - 38. 1902.
124. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über Blutalkaleszenz. Denkschrift der medizin. Gesellschaft. H. IV. 1907.
125. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über Blutalkaleszenz. Gazeta lekarska. Nr. 28—31. 1905.
126. Landau, H., Studien über Hämolysis. Gazeta lekarska. Nr. 42. 1902.
127. Landstein, S., Ein Fall von persistierendem Foramen ovale. Gazeta lekarska. Nr. 23. 1901.
128. Leśniowski, Anomalien im Baue der Harnwege. Medycyna. Nr. 50—51. 1905.
129. Leszczynski, Färbung und Diagnose der Gonokokken. Przeglad lekarski. Nr. 34. 1904.
130. Lewkowicz, K., Enterococcus als Ursache der Ruhr. Przeglad lekarski. Nr. 5—7. 1901.
131. Derselbe, Die zytologische Untersuchung von Transsudaten und Exsudaten. Przeglad lekarski. Nr. 32—24. 1904.
132. Lorentowicz, L., Beitrag zur Lehre vom Nierenhypernephrom. Medycyna Nr. 10 -11. 1903.
Lapinski und Rychlinski, Vergl. Nr. 17.
133. Majewski, F., Über die Agglutinationserscheinungen im menschlichen und tierischen Blutserum unter physiologischen Umständen. Gazeta lekarska. Nr. 36—37. 1902.

134. Majewski, F., Zur Lehre von den Präzipitinen, Hämo- und Antihämolysinen. Przeglad lekarski. Nr. 30—31. 1903.
135. Derselbe, Über die Infektion der Taube mtt dem Vibrio Metschnikoff-Gamaleia. Gazeta lekarska. Nr. 7—10. 1905.
136. Majewski, K., Über die Tuberkulose des Auges. Nowiny lekarskie. Nr. 6—7. 1904.
137. Malinowski, F., Hydroa vacciniformis. Gazeta lekarska. Nr. 5—6. 1905.
138. Marischler, I., Über den Einfluss der Toxine von Fäzesbakterien und der Fäzesextrakte auf die Kreislaufsorgane. Polnisches Archiv für biologische Wissenschaften. Bd. I. H. 2. 1902.
139. Messing, L., Über Entzündung bei wirbellosen Tieren. Przeglad lekarski. Nr. 49. 1903.
140. Miesowicz, E., Basedowsche Krankheit mit Muskelatrophien. Gazeta lekarska. Nr. 31. 1905.
141. Derselbe, Beitrag zur Frage von den septischen Prozessen. Nowiny lekarskie. Nr. 9. 1905.
Motz und Hallé, Vergl. Nr. 83.
142. Nencki und Wesołowski, Über Vergiftung mit Fleisch. Zdrowie. Nr. 10 1902.
143. Neugebauer, F., Drei Fälle von Hernia funiculi umbilicalis. Medycyna. Nr 24—26. 1901.
144. Noiszewski, Zur Pathologie des Trachoms. Postep okulistyczny. 1905.
145. Nowicki, Krebsstatistik nach den Sektionsprotokollen des Lemberger pathologisch-anatomischen Institutes. Nowiny lekarskie. Nr. 4. 1904.
146. Derselbe, Zur Histologie des Carcinoma sarcomatosum. Nowiny lekarskie. Nr. 10. 1905.
147. Obrzut, Die Verkäsung des Tuberkels und die Genese der käsigen Massen in tuberkulösen Geweben. Przeglad lekarski. Nr. 47. 1902.
148. Oderfeld und Steinhaus, Beitrag zur Kasuistik der Metastasen von normalem Schilddrüsengewebe. Medycyna. Nr. 3. 1901.
149. Dieselben, Zur Frage von den metastatischen Tumoren, die nach dem Typhus der normalen Schilddrüse gebaut sind. Medycyna. Nr. 50. 1902.
150. Orłowski, W., Säureautointoxikation als ätiologisches Moment in der Pathologie der inneren Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Urämie. Przeglad lekarski. Nr. 29—30. 1901.
151. Derselbe, Ein Fall von ungewöhnlicher Verbindung der Aorta mit der Arteria pulmonalis. Przeglad lekarski. Nr. 21—23. 1902.
152. Derselbe, Untersuchungen über Blutalkaleszenz. Przeglad lekarski. Nr. 5. 1903.
153. Pechkranz, Beitrag zur Lehre von der Myositis ossificans. Gazeta lekarska. Nr. 29. 1901.
154. Piatkowski, S., Eine neue Eigenschaft der Tuberkelbazillen und anderer säurefester Bakterien. Przeglad lekarski. Nr. 43. 1903.
155. Polanski, W., Über die Bedeutung der Vererbung bei der Entstehung von Krankheiten. Zdrowie. Nr. 10. 1902.
156. Derselbe, Physikalische Charakteristik von Tuberkulösen, speziell von an Lungentuberkulose Leidenden. Denkschrift der Warschauer medizin. Gesellschaft. H. I. 1903.
157. Pregowski, P., Die Wirkung des Wassers auf tote Nervenzellen der menschlichen Hirnrinde. Przeglad lekarski. Nr. 5. 1904.
158. Derselbe, Über eine pathologische Veränderung der Nervenzellen in der menschlichen Hirnrinde. Przeglad lekarski. Nr. 11. 1904.
159. Derselbe, Worauf beruht heutzutage die histologische Diagnose der progressiven Paralyse. Przeglad lekarski. Nr. 47—50. 1904.

160. Pruszynski, I., Über Mischinfektion bei Anthrax. Gazeta lekarska. Nr. 46. 1904.
161. Derselbe, Anticholerische Impfungen. Gazeta lekarska. Nr. 21. 1905.
162. Über Meningitis cerebrospinalis epidemica. Gazeta lekarska. Nr. 25—26. 1905.
163. Petrokonski, I., Primäres Magensarkom. Festschrift für Dr. Dunin. 1901.
164. Raczynski, Über die Ätiologie der epidämischen Ruhr (in Galizien). Przeglad lekarski. Nr. 16—18. 1904.
165. Raszkes, Beitrag zur Frage von der interstitiellen Gravidität. Medycyna. Nr. 41—43. 1902.
166. Derselbe, Zur Kasuistik der primären Vaginaltumoren. Medycyna. Nr. 32—33. 1903.
167. Rogozinski, K., Über die pathologische Resorption von Bakterien aus dem Darme. Berichte der Krakauer Akademie. Phys. math. Klasse. Ser. III. Bd. 2. 1903.
168. Rosner, A., Über die Entstehung der monochorialen Zwillingsschwangerschaft. Berichte der Krakauer Akademie. Math phys. Klasse. 1902.
169. Rudzki, Verfettung der einen Herzhälfte. Kronika lekarska. Nr. 3. 1904.
170. Rumszewicz, Über Glashäute in der Vorderkammer des Auges. Postep okulist. Nr. 8. 1903.
171. Derselbe, Über Zysten in der Gegend der Caruncula lacrymalis. Postep okulist. Nr. 6. 1903.
172. Derselbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie der sog. Drüsen der Glaslamelle. Postep okulist. Nr. 11—12. 1904.
172a. Derselbe, Endotheliom der Orbita. Postep. okulist. Nr. 4—5. 1905.
173. Rychlinski, Osteom der Dura. Denkschrift der Warschauer medizin. Gesellschaft. H. II. 1902.
174. Derselbe und Lapinski, Zur Technik der Nervenfasernfärbung. Przeglad lekarski. Nr. 21. 1901.
175. Rymowicz, F., Die bakterizide Kraft der Tränen und des Humor aqueus. Postep. okulist. Nr. 10. 1902.
176. Derselbe, Der Bacillus Koch-Weeks und sein Verhältnis zum Pfeifferschen Influenzabacillus. Postep okulist. Nr. 7. 1902.
177. Rzegocinski, B., Bakteriologische Untersuchungen am Knochenmarke normaler Tiere. Preglad lekarski. Nr. 11. 1903.
178. Rzetkowski, Der Gefrierpunkt von Transsudaten und Exsudaten. Przeglad lekarski. Nr. 44. 1903.
179. Derselbe, Über den Einfluss von starkem Schwitzen auf die Zusammensetzung des Blutes. Medycyna. Nr. 5—6. 1903.
180. Derselbe, Atherom der Aorta, erzeugt durch intravenöse Adrenalininjektionen. Gazeta lekarska. Nr. 22. 1904.
Sawicki und Flatau, Vergl. Nr. 66.
181. Schleifstein, Beitrag zur Lehre von der Genese der Riesenzellen. Gazeta lekarska. Nr. 32. 1903.
182. Senkowski, M., Über die Methoden der Bestimmung der Lebertätigkeit. Berichte der Krakauer Akademie. Math. phys. Klasse. Ser. III. Bd. 2. 1903.
183. Serkowski, St., Über den Einfluss der Streptokokken auf das Karzinom. Nowiny lekarskie. Nr. 4. 1904.
184. Sedziak, Ätiologie und Therapie der Mykosis des oberen Abschnittes der Luftwege. Kronika lekarska. Nr. 15—19. 1905.
Sidlecki und Krzysztalowiez, Vergl. Nr. 118.
185. Sławinski, Pathologische Anatomie und Pathogenese der Varices. Denkschrift der Warschauer medizin. Gesellschaft. H. 1—3. 1901.
186. Sowinski, Z., Der Bacillus des Ulcus molle und sein Toxin. Przeglad lekarski. Nr. 28. 1904.
187. Derselbe, Die Rolle des Gonotoxins bei der Entstehung der gonorrhoischen Prozesse. Przeglad lekarski. Nr. 42—45. 1904.

188. Sowinski, Z., Zur Frage von den Bazillen Lisle und Jullien bei Syphilis. Przeglad lekarski. Nr. 34. 1904.
189. Stankiewicz, W., 3 Fälle von Uterussarkom. Przeglad lekarski. Nr. 44. 1902.
190. Stano und Kopczynski, Ein ungewöhnlich grosses Osteom der Dura. Denkschrift der Warschauer medizin. Gesellschaft. H. II. 1902.
191. Starkiewiez und Kölichen, Paralysis Landry. Gazeta lekarska. Nr. 40—41. 1905.
192. Staszewski, M., Das Verhalten der morphologischen Elemente des Blutes im Verlaufe der Wundheilung. Przeglad lekarski. Nr. 50. 1902.
193. Derselbe, Das Verhalten der morphologischen Elemente des Blutes im Verlaufe der aseptischen Wundheilung. Przeglad lekarski. Nr. 26—29. 1905.
194. Steinhaus, I., Die Mischgeschwülste der Speicheldrüsen. Medycyna Nr. 44—45. 1901.
195. Derselbe, Ein Fall von interfaszikulärem Endotheliom. Medycyna. Nr. 9. 1901.
196. Derselbe, Über eine eigenartige Form der Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Kronika lekarska. Nr. 19. 1902.
197. Derselbe, Ungewöhnlich zahlreiche und grosse Metastasen eines kleinen Hautsarkoms. Denkschrift der Warschauer medizin. Gesellschaft. H. IV. 1902.
198. Derselbe, Ist das Fieber für den fiebernden Organismus von günstigem Einflusse? Krytyka lekarska. Nr. 8. 1902.
199. Derselbe, Chorionepitheliom beim Manne. Medycyna. Nr. 1903.
200. Derselbe, Knotige Hyperplasie der Leber als Folge von akuter gelber Leberatrophie. Medycyna. Nr. 12—13. 1903.
201. Derselbe, Lymphosarkomatosis regionalis. Denkschrift der Warschauer medizin. Gesellschaft. H. IV. 1903.
202. Derselbe, Ein Fall von akuter gelber Leberatrophie. Denkschrift der Warschauer medizin. Gesellschaft. H. 1. 1904.
203. Derselbe, Zur Lehre von der Histogenese der Chorionepitheliome. Arbeiten des pathologisch-anatomischen Institutes des jüdischen Krankenhauses in Warschau (Vorstand Dr. Steinhaus). H. 1. Warschau. 1904.
204. Derselbe, Über entzündliche Tumoren der Speicheldrüsen. Arbeiten des pathologisch-anatomischen Institutes des jüdischen Krankenhauses in Warschau (Vorstand Dr. Steinhaus). H. 1. Warschau. 1904.
205. Derselbe, Lehrbuch der pathologischen Histologie. Erster Teil: die Methoden der pathologisch-histologischen Forschung. Warschau. 1905.
206. Derselbe, Lehrbuch der pathologischen Histologie. Zweiter Teil: die allgemeine pathologische Histologie mit über 150 Mikrophotogrammen auf 25 Tafeln. Warschau. 1906.
Derselbe und Bregman, Vergl. Nr. 15.
Derselbe und Klein, Vergl. Nr. 103.
Derselbe und Oderfeld, Vergl. Nr. 148.
Dieselben, Vergl. Nr. 149.
207. Sterling, Wac., Diffuses Sarkom des Herzens, der Nieren und der Prostata. Gazeta lekarska. Nr. 30. 1901.
Sterling, Wład. und Flatau, Vergl. Nr. 67.
208. Troczewski, A., Chondrocystosarcoma ossis coccygis bei einem Neugeborenen. Czasopismo lekarskie. Nr. 3. 1902.
209. Wesołowski, W., Die Pseudotuberkelbazillen; ihre Morphologie und Biologie. Zdrowie. H. V. 1903.
210. Derselbe, Der Tuberkelbacillus; seine Morphologie und Biologie. Zdrowie. H. II. 1904.
Derselbe und Nenki, Vergl. Nr. 142.
211. Wielowieyski und Kopytowski, Beitrag zur Klinik und zur pathologischen Anatomie der Pityriasis rubra Hebrae. Gazeta lekarska. Nr. 37—41. 1901.

212. Wiczkowski und Koryczkowski, Vergl. Nr. 112.
213. Wojciechowski, M., Über die Anwendung der Rothbergerschen Methode zur Entdeckung des Kolibacillus und der Fäulnisbakterien im Wasser. Zdrowie. H. 9. 1903.
214. Wolfsohn, Hämospermia vera. Nowiny lekarskie. Nr. 9. 1902.
215. Wrzosek, A., Der Übergang von Bakterien aus dem Darmtraktus in andere Organe unter normalen Verhältnissen. Polnisches Archiv für Biologie. Bd. II. H. II. 1903.
286. Derselbe, Zur Frage von der Eliminierung von Mikroorganismen durch die Leber bei Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute. Przeglad lekarski. Nr. 4. 1905.
217. Derselbe, Über Anaerobenkultur bei Luftzutritt. Przeglag lekarski. Nr. 45. 1905.
218. Ziarko, I., Beitrag zur Lehre von der Verdauungsleukozytose. Medycyna. Nr. 19. 1901.
219. Ziembicki, W., Über Anguillula intestinalis. Gazeta lekarska. Nr. 37—40. 1905.
220. Želenski und Cybulski, Über das Auftreten von Myelozyten im Blute bei Kindern. Przeglad lekarski. Nr. 27—30. 1904.
221. Žurakowski, A., Über den Einfluss von Methylenblau auf den Kolibacillus. Gazeta lekarska. Nr. 29. 1903.

Einleitung. — Lehrbücher.

Während die klinische Forschung in Polen, trotzdem nur ein Teil, nämlich Galizien, eigene Universitäten besitzt, dank der unermüdlichen Tätigkeit zahlreicher Krankenhausärzte rüstig fortschreitet, ist es mit der pathologischen und bakteriologischen Arbeit viel schlimmer. Die meisten Krankenhäuser besitzen keine wissenschaftlichen Laboratorien und keine Prosektoren, die Universitätsinstitute sind für die Polen beinahe vollständig unzugänglich, kein Wunder daher, dass, wenn zumeist nur Privatinitiative strebsamen und zu theoretischen Arbeiten geneigten Ärzten die Möglichkeit gewährt, ihre Studien fortzuführen, bei schwachen Mitteln die Resultate keine auffallend reichen sein können. Wenn wir dennoch auf die Ernte der letzten fünf Jahre, die hier in Kürze dargestellt werden soll, blicken, so müssen wir zugeben, dass sie, unter so schwierigen Bedingungen erobert, von wirklicher Begabung und Hingebung zeugt. Da — ausser Krakau und Lemberg — in polnischer Sprache überhaupt nicht doziert wird, so müssen selbstverständlich in der polnischen pathologischen Literatur Lehr- und Handbücher am schwierigsten representiert sein. In der Tat haben wir in den letzten fünf Jahren nur zwei Lehrbücher zu verzeichnen, die beide jedoch noch nicht vollständig vorliegen.

Das eine ist die pathologisch-anatomische Diagnostik von Z. Dmochowski (43), von welcher der erste Band (410 Seiten mit 163 Abbildungen) im Jahre 1903 erschien und die Brustorgane behandelt.

Das Hauptgewicht legt Dmochowski auf die genaue Beschreibung der einzelnen anatomischen Erscheinungen, die immer in der

Reihenfolge vorgetragen werden, in welcher sie bei der Obduktion zu Gesichte kommen. Dann werden die krankhaften Prozesse besprochen, bei welchen diese Erscheinungen zutage treten und endlich die Differenzialdiagnostik zwischen den Prozessen durchgeführt, welchen diese oder jene Erscheinung gemeinsam ist.

Auf diese Weise findet der Leser im Buche alle Erscheinungen, die er bei der Sektion antreffen kann, genau beschrieben und ihre Bedeutung für die pathologisch-anatomische Diagnose allseitig diskutiert. Wohl zu viel Platz hat der Verfasser den mikroskopischen Bildern gewidmet, die bei der Diagnostik am Sektionstische aus leicht verständlichen Gründen nur eine untergeordnete Rolle spielen. So z. B. könnten die Abbildungen (die nebenbei gesagt, prachtvoll ausgeführt sind), welche das mikroskopische Aussehen des fettig degenerierten und fettig infiltrierten Herzmuskels, der Atrophia fusca cordis, der Myocarditis interstitialis acuta purulenta usw., oder die Bilder, welche die verschiedenen Stadien der fibrinösen Pneumonie mikroskopisch veranschaulichen, ruhig wegbleiben. Ein Drittel des Textes und über ein Drittel der Abbildungen betrifft die pathologisch-histologische Diagnose, wohl zu viel für eine Diagnostik am Sektionstische.

Eine Entschuldigung für dies Eingreifen in ein Nachbargebiet kann aber der Verfasser darin finden, dass bei dem vollen Mangel an Originallehrbüchern der pathologischen Histologie in polnischer Sprache jede gute Abbildung und jede gute Bemerkung dieses Gebiet betreffend, erwünscht sein muss.

Um dem Mangel an Originallehrbüchern nach Kräften zu verhelfen, hat Verfasser dieser Zeilen es unternommen, ein Lehrbuch der pathologischen Histologie (Steinhaus - Pathologische Histologie, Teil I: Methodik; Teil II: Allgemeine pathologische Histologie, 1905—6, [205—206]) in polnischer Sprache herauszugeben. Die zurzeit vorliegenden zwei Teile betreffen die Methodik und die allgemeine pathologische Histologie, die von 150 Mikrophotogrammen (phototypisch wiedergegeben) beinahe ausschliesslich nach eigenen Präparaten illustriert ist.

I. Pathologisch-anatomische und bakteriologische Methodik.

Burzynski (30) schlägt zur Fixierung von Präparaten für Museumzwecke folgende Mischung vor:

100 Teile 4%-ige Formaldehydlösung,
5 „ Aceton,

5 Teile Essigsaures Kali,
3 „ Salpetersaures Kali,
3 „ Chlornatrium.

Die Konservierung der in diesem Gemisch fixierten Präparate geschieht in einer 20—30 %-igen wässerigen Glyzerinlösung im Dunkeln. Bei Übertragung der Objekte in starken Alkohol regenerieren die Farben schnell und vollständig.

Eljasz-Radzikowski (59) schlägt folgende Pyroninmethylgrünfärbung vor. Zu einer konzentrierten wässerigen Methylgrünlösung wird so lange konzentriertes wässeriges Pyronin zugesetzt, bis die Mischung blau wird (etwa 1—1½ Teil Pyronin auf 3—4 Teile Methylgrün). Die Mischung ist basophil; basophiles Protoplasma färbt sich damit rot. Daher kann man mit Hilfe dieser Farbmischung, die sich sehr gut für Blut, Knochenmark und Exsudate eignet, leicht kernhaltige rote Blutkörperchen von Lymphozyten unterscheiden.

Leszczynski (129) färbt Gonokokkenpräparate folgendermassen:

1. Eine Minute in:

Thionini sol. satur. aq.	10 ccm,
Aq. destillat.	88 ccm,
Ac. carbol. liquef.	2 ccm,

dann Auswaschen in Wasser.

2. Eine Minute in einer Mischung aus gleichen Teilen von wässeriger konzentrierter Pikrinsäurelösung und wässeriger Kalilauge 1 : 100, dann 5 Sekunden in absolutem Alkohol, worauf Auswaschen in Wasser, Abtrocknen und Einlegen in Kanadabalsam folgt.

Das Protoplasma der Zellen erscheint hellgelb, die Kerne der Eiterzellen — kirschrot, die Kerne der Epithelzellen etwas heller, die Gonokokken — schwarz, während andere Bakterien viel heller gefärbt erscheinen.

Brunner (27) beschreibt die von ihm seit vielen Jahren mit bestem Erfolg geübte Methode von Anaerobenmassenkultur folgendermassen:

In eine dickwandige Glasflasche wird die Kulturflüssigkeit gegossen, so dass sie ¾ der Flasche füllt. Die Flasche wird dann mit Gummipfropf verstopft, in welchem eine N-förmig gebogene (mit abgerundeten Ecken) Glasröhre steckt. Das untere Ende der Glasröhre soll nur wenig aus dem Gummipfropf in die Flasche hineinragen. Am oberen Teile der Röhre, bald unter der freien Öffnung, muss in der Flamme eines Bunsenbrenners eine kleine Verengerung in der Röhre gemacht werden, denn hier muss die Röhre später zugeschmolzen werden. Die Flasche

wird samt Inhalt, Gummipfropf und Röhre (deren freie Öffnung mit Wattepropf versehen wird) im Koch schen Dampfkessel sterilisiert (1—1½ Stunden) und aus dem Sterilisator direkt in einen Topf mit siedendem Wasser gestellt, so dass der obere (leere) Teil der Flasche und die Glasröhre über dem Wasser stehen. Der leere Teil und die Röhre sind dann von Wasserdämpfen gefüllt. Nach einigen Minuten ist die Glasröhre an der Luft genügend abgekühlt und man kann das zu impfende Material mit Glaspipette in die Röhre (nach Entfernung des Wattepfropfes) einführen. Das Material sammelt sich an der ersten Umbiegungsstelle der N-förmigen Röhre und über dem Impfmaterial wird die Röhre an der verengten Stelle zugeschmolzen, worauf die Flasche zur Abkühlung der Kulturflüssigkeit aus dem siedenden Wasser herausgenommen wird. Nach vollständiger Abkühlung der Flasche wird sie umgekippt, so dass sich die Nährflüssigkeit mit dem Impfmateriale mischt. Die Flasche ist luftleer und Anaeroben wachsen darin sehr gut; sie kann sowohl bei Zimmertemperatur, wie auch im Thermostaten gehalten werden.

Wrzosek (217) kontrollierte die Versuche von Tarozzini, auf Grund deren dieser Autor die Behauptung aufstellte, dass man obligat anaerobe Bakterien leicht bei Luftzutritt kultivieren kann, wenn man in die Kulturflüssigkeit ein Stückchen von einem tierischen Organe (Leber, Milz, Niere) legt, mehr noch, dass solche Kulturen auch dann gelingen, wenn in der Kulturflüssigkeit Organstückchen nur einige Stunden gelegen sind und dann — vor der Impfung — herausgenommen werden. Wrzosek experimentierte mit Bacillus tetani, Bacillus oedematis maligni, Bacillus botulinus und mit dem Rauschbrandbacillus; er bestätigt in vollem Masse die Ergebnisse von Tarazzoni.

Da die Färbungsmethoden es nicht erlauben in allen Fällen mit voller Sicherheit andere säurefeste Bakterien von den Tuberkelbazillen zu unterscheiden und die Anwendung von künstlichen Kulturen in solchen Fällen zur Notwendigkeit wird, hat Piatkowski (154) eine Methode vorgeschlagen, welche die Kultivierung erleichtern soll. Er mischt das bakterienhaltige Material mit Wasser oder Bouillon, setzt einige Tropfen Formalin hinzu, schüttet und impft nach 30 Minuten auf Agar über. Durch diese Prozedur sollen alle nichtsäurefesten Bakterien getötet werden; die säurefesten wachsen dann in Reinkultur und können leicht definiert werden.

II. Allgemeine Bakteriologie.

Karwacki (98) bereitet Bouillonkulturen von Fränkelschen Pneumokokken aus dem Sputum von Pneumoniekranken indirekt auf

folgende Weise. Er infiziert Mäuse mit dem Sputum, erhält dabei zumeist reine Pneumokokkeninfektion und impft das von den Mäusen stammende Material auf künstliche Nährboden. Die weiteren Überimpfungen erfolgen nach je 48 Stunden. Nach 3 Monaten erhielt er in den so überimpften Kulturen Agglutination in 10 Minuten, wenn das Serum von Kranken aus der kritischen Periode stammte.

Für die Diagnose der reinen fibrinösen Pneumonie hat die Agglutinationsprobe keine grosse Bedeutung, wohl aber bei Mischinfektionen, in welchen die Pneumokokkeninfektion andere Infektionskrankheiten kompliziert; hier können die spezifischen Agglutinine bedeutsame Anhaltspunkte für eine richtige Diagnose liefern.

Karwacki (100) beschäftigte sich auch mit der Flora der bösartigen Neubildungen. Er isolierte aus ihnen eine ganze Reihe von Blastomyzeten und Mikrokokken, die im allgemeinen den schon bekannten (Blastomyzeten von Roncali, Sanfelice, Leopold usw., Mikrokokken von Doyen etc.) entsprachen, wenn auch im einzelnen von ihnen abwichen. Karwacki beschreibt genau seine Kulturen und präzisiert alle Abweichungen. Weit entfernt davon, in den Mikroorganismen die „Ursache" der neoplastischen Wucherung zu erblicken, ist jedoch Karwacki geneigt, die „Malignität" als „Mikrokokkenwirkung" aufzufassen. Dafür sprechen nach ihm die gelungenen Agglutinationsproben mit dem Doyenschen Serum und die vom Verfasser ausgeführten (noch nicht abgeschlossenen) Immunisierungsversuche, die auf eine sowohl allgemeine (Temperatursteigerung), wie auch lokale (entzündliche Infiltration mit nachfolgender Verkleinerung der Tumoren) Reaktion deuten.

Korczynski (104) sucht die Frage nach der Ursache der sekundären Infektionen bei Tuberkulose zu erklären. Zu diesem Zwecke impfte er den Staphylococcus aureus, Streptococcus und Bacterium coli auf Bouillon mit Zusatz von Tuberkulinbouillon oder Tuberkulin und kontrollierte das Wachstum der geimpften Bakterien und ihre Toxizität.

Seine Resultate resümiert Korczynski in folgenden Sätzen:

1. Tuberkelgifte, wenn sie zu den gewöhnlichen Nährboden zugesetzt werden, beeinflussen deutlich das Wachstum der Staphylokokken, Streptokokken und Kolibakterien.

2. Das Wachstum der Streptokokken und Kolibakterien erfolgt um so schneller, je mehr Tuberkelgifte dem Nährboden zugesetzt werden.

3. Tuberkelbazillenextrakte, dem Nähragar zugesetzt, wirken stärker als Tuberkulinbouillon. In Bouillonkulturen der Streptokokken und Kolibakterien äussert sich die Wirkung weniger deutlich.

4. Die Toxizität der Kolibakterien und Streptokokken, welche auf Agar mit Zusatz von Tuberkeltoxinen gewachsen sind, ist stärker als beim Wachstum auf gewöhnlichem reinen Agar.

5. Dem Prozentgehalt der Tuberkeltoxine im Nahragar entspricht der Grad der Giftigkeit der darauf wachsenden Bakterien.

6. Eine Kolibazillengabe, welche nicht genügt, um ein Tier zu töten, wirkt tödlich, wenn Tuberkulinbouillon hinzugefügt wird.

Um die Frage zu beantworten, ob die Darmwand unter physiologischen Bedingungen für Bakterien durchgängig ist, untersuchte Rogozinski (167) an Hunden den Chylus und die Mesenterialdrüsen auf der Höhe der Verdauung, 4—5 Stunden nach Einführung von fetter Nahrung oder nach mehrtägiger Ernährung mit bakterienhaltiger Kost (Bac. prodigiosus, Bact. Kielense, Bac. mycoides).

Die Ergebnisse resümiert Rogozinski wie folgt:

1. In den Mesenterialdrüsen von normalen Tieren findet man immer aus dem Darmkanal stammende Bakterien, besonders aus der Gruppe des Bact. coli. Sie sind leicht nachweisbar, sowohl durch Kulturen, wie auch mikroskopisch an Schnitten von Drüsen, die eine gewisse, wenn auch nur kurze Zeit in Nährbouillon gelegen sind.

2. In den Mesenterialdrüsen kann man auch (für den Organismus indifferente) mit der Nahrung eingeführte Bakterien nachweisen.

3. Der Übergang aus dem Darme in die Mesenterialdrüsen sowohl von gewöhnlichen Darmbakterien, wie auch von künstlich in den Darm eingeführten Mikroorganismen, beweist, dass die Resorption von Bakterien aus dem Darme beständig unter normalen Bedingungen vor sich geht, eine physiologische Erscheinung darstellt.

4. Die physiologische Resorption von Bakterien aus dem Darme wirft ein neues Licht auf die pathologischen Zustände, unter welchen in den Organen Darmbakterien gefunden werden.

5. Die Anwesenheit von Bakterien in normalen Mesenterialdrüsen ist keine isolierte Tatsache; Untersuchungen an anderen Abschnitten des lymphatischen Apparates beweisen, dass auch sie immer unter normalen Bedingungen bakterienhaltig sind.

Aber nicht nur im lymphatischen Apparate sind Darmbakterien oder in den Darm eingeführte nicht pathogene Mikroorganismen unter normalen Umständen zu finden. Wrzosek (215) verfolgte den Übergang dieser Mikroorganismen aus den Mesenterialdrüsen weiter und stellt fest, dass sie auch in der Leber, in der Milz und in den Lungen nachzuweisen sind.

Eine absolute Sterilität normaler Organe von normalen Tieren existiert somit nicht.

Ähnliche Untersuchungen, jedoch am Knochenmark, führte Rzegocinski (177) aus. Nachdem er sich überzeugte, dass das normale Knochenmark von gesunden Tieren manchmal bakterienhaltig ist, führte er mit der Nahrung Kulturen vom Bact. prodigiosum, Bacillus fluorescens non liquefaciens, Bac. pyocyaneus und Bacillus violaceus gesunden Tieren ein und prüfte das Knochenmark auf seinen Bakteriengehalt. Wenn auch nicht immer, auch nicht allzuoft, doch gelang es ihm, die eingeführten Bakterien im Knochenmarke nachzuweisen.

Die Frage, ob Bakterien, die im Blute kreisen, von der normalen Leber mit der Galle eliminiert werden, nimmt Wrzosek (216) in Angriff. Er injizierte Bouillonkulturen oder Aufschwemmungen von Agarkulturen des B. typhi, coli, pyocyaneus, Bact. prodigiosum, kielense und Staph. aureus ins Blut von Kaninchen, kontrollierte mittelst Kulturen, ob die Bakterien im Blute kreisen und untersuchte (1 oder mehr Stunden nach der Injektion) die Galle der Versuchstiere auf ihren eventuellen Bakteriengehalt.

Da sowohl die Entnahme der Galle mittelst Pipette aus der Gallenblase, wie diejenige aus dem Ductus choledochus mit Zerreissung von Gefässen sich verbindet, so könnten dadurch positive Ergebnisse zweifelhaft erscheinen. Wären sie jedoch beständig, so würde doch die Elimination der Bakterien durch die Galle beinahe sichergestellt, denn so beständig ist bei diesen Experimenten die Beimischung von Blut zur Galle nicht. Bei negativen Resultaten wäre noch die Frage zu lösen, ob die Galle auf die betreffenden Bakterien nicht tödlich einwirkt.

Im ganzen sind 24 Versuche ausgeführt worden. 3 mal kultivierte Wrzosek aus der Galle Bakterien, 21 mal war dagegen die Galle steril.

Bakterizid erwies sich die Galle nicht, im Gegenteil war sie ein gutes Kulturmedium für B. prodigiosum, coli commune und Bac. pyocyaneus.

Wrzosek folgert aus seinen Versuchen, dass die normale Leber im Blute kreisende Bakterien nicht eliminiert.

Wojciechowski (213) prüfte den Wert der Rothbergerschen Probe bei der Entdeckung der Kolibazillen und der Fäulnisbakterien im Wasser und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Um Fäulnisbakterien und Kolibazillen im Wasser nachzuweisen, muss man das Plattenverfahren (nach Zentrifugieren des Wassers) anwenden und an den isolierten Bakterien die biologische Probe durchführen. Die Anwendung der Rothbergerschen Probe ohne vorläufige Isolierung ist nicht nur wertlos, sie kann geradezu falsche Ergebnisse liefern.

2. Nur dann wird die biologische Probe sichere Ergebnisse direkt am Wasser liefern, wenn — wie dies durch Koch für den Choleravibrionennachweis im Wasser geschehen ist — eine Substanz bekannt sein wird, deren Zusatz auf andere Bakterien entwickelungshemmend einwirken und die Vermehrung der gesuchten fördern wird.

3. Der Nachweis von Indol und Skatol mittelst Diazobenzolschwefelsäure in Wasser kann nur dann sicher geschehen, wenn die Quantitäten von organischen Substanzen, Fäulnisbakterien und Kolibazillen so bedeutend sind, dass sie an und für sich genügend über den Wert des Wassers belehren.

III. Toxine und Antitoxine, Immunität, Serotherapie usw.

Dembinski (41) injizierte subdural und intravenös Kaninchen abgetödete Tuberkelbazillen und suchte speziell festzustellen, ob mehrmalige Injektionen von steigenden Gaben nicht eine Immunität erzeugen. Die Versuche führten zu folgenden Resultaten.

1. Die Kaninchen sind ebenso empfindlich wie Meerschweinchen auf subdurale Injektionen von toten Tuberkelbazillen. Tuberkulöse Kaninchen sind manchmal auf solche Injektionen sehr empfindlich, manchmal dagegen refraktär.

2. Die Wirkung der toten Bazillen ist bei subduralen Injektionen zweimal so geschwind und zehnmal so stark als bei intravenöser Injektion.

2. Die Wirkung der toten Bazillen auf tuberkulöse Kaninchen ist, wenn vorhanden, sehr geschwind und beinahe gleich stark bei beiden Injektionsmethoden.

4. Durch intravenöse Injektion von steigenden Gaben kann man Kaninchen selbst gegen tödliche Gaben von toten Tuberkelbazillen unempfindlich machen. —

Die Behauptung von Bordet und Gengou, dass nach Injektion von menschlichen Tuberkelbazillen bei Meerschweinchen im Blute keine Substance sensibilisatrice entsteht, während eine solche nach Injektion von Vogeltuberkulosebazillen sehr bald entsteht, bewog Dembinski (42), eine Reihe von Versuchen an Meerschweinchen und Tauben sowohl mit Menschen- wie auch mit Vogeltuberkulosebazillen auszuführen, um die Tatsache selbst und die zu ihrer Erklärung von Bordet und Gengou vorgeschlagene Hypothese (Grad der Immunität der infizierten Organismen gegen Tuberkulose) zu prüfen.

Die Ergebnisse sind folgendermassen resümiert:

1. Nach Injektion von menschlichen Tuberkelbazillen entsteht bei Meerschweinchen und Tauben die Substance sensibilisatrice nicht, wohl

aber nach Injektion von Vogeltuberkulosebazillen. Die Substance sensibilisatrice hängt somit nicht von dem Grade der Immunität des Organismus ab, sondern von der Art der Bazillen.

2. Die Substance sensibilisatrice wirkt in gleicher Weise auf lebende und abgetötete menschliche und Vogelbazillen.

3. Abgetötete Bazillen erzeugen die Substance sensibilisatrice nicht.

Dobrowolski (47) beweist durch eine Reihe von Versuchen, dass plazentare Emulsionen vom Menschen und von Tieren, selbst in grösseren Gaben Tieren injiziert, indifferent sind, während heterotoxisches plazentares Serum bei schwangeren Tieren Abort und selbst Tod nach sich zieht. Durch Erwärmen des Serums auf 60° C verliert es seine toxischen Eigenschaften. Für nichtschwangere Tiere ist es unschädlich.

In weiterer Verfolgung seiner Untersuchungen über Vererbung von künstlicher Immunität immunisierte Dzierzgowski (50) Hühner gegen Diphtherie, was er dadurch erreichte, dass er ihnen im Beginn antidiphtheritisches Serum und dann dieses Serum gleichzeitig mit Diphtherietoxin injizierte.

Im Eigelb der Eier, welche von solchen immunisierten Tieren gelegt werden, kann dann Antitoxin entdeckt werden, während das Eiweiss antitoxinfrei ist. Während der Brütung verschwindet das Antitoxin aus den Eiern nicht. Die Hühnerfrucht enthält Antitoxin; auch findet man es beim Ausbrüten im Eiweiss, wohin es durch Diffusion gelangt.

Das Blut frisch ausgebrüter Hühnchen enthält ebenfalls Antitoxin, während die Organe frei von ihm sind.

Bei sechstägigen und älteren Hühnern, die von immunisierten Tieren stammten, konnte man im Blutserum Antitoxin nachweisen.

Die antitoxische Substanz ist wahrscheinlich ein Globulin, nicht Vitellin, da sie kein Phosphor enthält, leicht den Chamberlainfilter passiert und durch Ammoniumsulphat, Magnesiumsulphat und Chlornatrium gefällt wird. Die ererbte Immunität gegen Diphtherie ist somit keine aktive, beruht nicht auf Antitoxinproduktion durch die Zellen des Organismus, sondern sie ist eine passive, durch den Übergang von Antitoxin aus dem mütterlichen Blute in das Eigelb bedingte.

Metschnikoff behauptet, dass nur durch Vermittelung der Plazenta Antitoxine zum Fötus gelangen; Dzierzgowski war schon auf Grund früherer Versuche anderer Meinung. Um die Frage definitiv zu lösen, hat er (51) eine neue Reihe von Versuchen ausgeführt, die ihm keinen Zweifel überlassen, dass die Plazenta weder Toxine noch Antitoxine zum Fötus durchlässt. Nebenbei brachten diese Versuche interessante Aufschlüsse über das Kollostrum, die Milch und den Einfluss des Säugens.

Das Kollostrum einer gegen Diphtherie immunisierten Stute enthält 10 mal mehr Antitoxin, als das Blut. Die Füllen von solchen Stuten werden ohne Antitoxine im Blute geboren; mit dem Säugen werden sie eingeführt und ihre Menge wächst stetig an. Der Mangel von Salzsäure und Pepsin im Magen von Füllen schützt, allem Anschein nach, das Antitoxin der Milch vor Zerfall.

Es existiert also eine gewisse Ähnlichkeit zwischen jungen Säugern und Vögeln, deren Mütter künstlich gegen Diphtherie immunisiert worden sind.

Bei Säugern wird das Antitoxin von der Mutter auf die Nachkommenschaft durch Vermittelung der Milch eingeführt, bei Vögeln durch Vermittelung des im Ei enthaltenen Nährgelbes.

Dzierzgowski (52) wirft ferner die Frage auf, worin das Wesen der Diphtherieimmunität liege, in der Ansammlung von grossen Antitoxinmengen im Blute, oder aber in der Fähigkeit der Zellen im Notfalle genügende Mengen von Antitoxin zu erzeugen.

Die erste Art von Immunität wäre eine passive, die zweite — eine aktive.

Beide scheinen sich nicht immer auszuschliessen. Gewisse Tiere — z. B. die Pferde — produzieren nach Injektion von Toxin längere Zeit hindurch Antitoxin und speichern es im Blute an. Diese Fähigkeit nennt Dzierzgowski „polyantitoxische Fähigkeit". Wahrscheinlich erzeugen das Antitoxin nur diejenigen Zellen, welche mit dem Toxin direkt in Berührung kommen. Die aktive Immunität der Pferde ist daher eine geringe, während die passive eine hochgradige ist. Beobachtungen lehren, dass trotz kolossaler Mengen von Antitoxin im Blute solche Pferde bei subkutanen oder intramuskulärer Injektion von Toxinen zugrunde gehen können. Dzierzgowski erklärt dies durch Erschöpfung der Zellen, welche ihre Fähigkeit, grössere Mengen von Antitoxin im Notfalle zu erzeugen, eingebüsst haben, und zwar durch die anhaltende Antitoxinproduktion bei der Erzeugung von passiver Immunität. Die Zellen gehen daher zugrunde, ehe das Pferd den Überschuss an Antitoxinen, der in seinem Blute kreist, verwerten kann. Bei Einführung ins Blut kann solch ein Pferd viel grössere Gaben von Antitoxin aushalten.

Andere Tiere — z. B. Hunde — speichern bei der Immunisierung viel weniger Antitoxin im Blute, besitzen dagegen eine weit grössere aktive Immunität.

Bei Ratten endlich, die äusserst immun gegen Diphtherie sind, konnte man bis jetzt Antitoxin im Blute gar nicht nachweisen. Diese Rattenimmunität, die angeboren ist, betrachtet man als eine ganz besondere Erscheinung, als Zellularimmunität. Dzierzgowski ist der

Meinung, dass hier dieselbe Erscheinung vorhanden ist, wie bei Pferden und Hunden, mit dem einzigen Unterschiede, dass die Rattenzellen unter dem Einflusse des Diphtherietoxins nur soviel Antitoxin und solange erzeugen, bis das Toxin neutralisiert ist. Das Nichtauffinden von Antitoxin im Blute von Ratten ist nach Dzierzgowski nur Konsequenz von technischen Mängeln.

Die aktive Immunität ist für den Organismus viel günstiger und ausserdem auch dauernd; die passive kann im Stiche lassen und verschwindet gewöhnlich schon nach kurzer Zeit.

Wie bekannt, rettet die Serotherapie der Diphtherie nicht immer vom Tode, wenn auch genügende Mengen von Antitoxin ins Blut eingeführt sind.

Dies geschieht eben, wenn die aktive Immunität des betreffenden Kranken gering ist, d. h., wenn seine Zellen durch das Toxin affiziert, nicht genügende Mengen von Antitoxin bereiten, um wenigstens vor Nekrose geschützt zu werden, bis das fertige Antitoxin aus dem Blute ihnen zur Hilfe kommt.

Die aktive Immunität eines Tieres wird durch die Menge Toxin gemessen, die den Tod nach sich zieht ohne Rücksicht auf die Quantität von Antitoxin, die ihm von aussen zugeführt wird. Diese Immunität schwankt in weiten Grenzen bei verschiedenen Individuen derselben Gattung und selbst bei demselben Individuum, je nach dem Zustande seiner Gesundheit, seiner Ernährung u. d. m.

In einer weiteren Abhandlung referiert Dzierzgowski (53) noch über Versuche, die festgestellt haben, dass 1. die Kraft des Antitoxins von Pferden, die gegen Diphtherie immunisiert sind, nach Einstellung der immunisierenden Prozeduren sehr schnell abnimmt und 2. dass diese Abnahme, sobald sie eine gewisse Grenze erreicht hat, diese nicht überschreitet und auf dem erreichten Minimum ganze Jahre unverändert bleibt. Ferner führt Dzierzgowski Ergebnisse von Versuchen an, wonach das bis jetzt als starkes Gift für den Menschen betrachtete Diphtherietoxin für die Immunisierung des Menschen angewandt werden kann: der Organismus kann selbst an sehr grosse Gaben dieses Toxins gewöhnt werden. Da die aktive Immunität viele Jahre anhält und zu ihrer Erlangung weder lokale noch allgemeine Reaktion notwendig ist, so ist — nach Dzierzgowski — die Hoffnung nicht ausgeschlossen, dass man auf dem Wege der aktiven Immunisierung durch Diphtherietoxin eine das ganze Leben lang anhaltende Immunisierung beim Menschen erzielen wird.

Eisenberg (54) machte ein Reihe von Versuchen mit menschlichen Aszitesflüssigkeiten, die 4, 5 und 7 Jahre in verschlossenen Gefässen aufbewahrt waren und überzeugte sich, dass das Serum von

Kaninchen, die gegen menschliches Serum immunisiert worden sind, mit diesen Flüssigkeiten vermengt, Präzipitate gibt. Diese Versuchsergebnisse scheinen Eisenberg auf die Möglichkeit von gerichtlich-ärztlichen Proben selbst nach so vielen Jahren hinzuweisen.

Eisenberg (55) injizierte den gewöhnlichen Laboratoriumstamm des Bac. subtilis in den Glaskörper von Kaninchen; dieser Stamm erwies sich als ebenso pathogen, wie der von Silberschmidt in menschlichen Panophthalmitisfällen gezüchtete.

Das Serum der infizierten Kaninchen agglutiniert spezifisch bis auf $^1/_{3000}$ den betreffenden Stamm, was für ätiologische Diagnosen beim Menschen wohl auch verwertet werden könnte.

Weiter züchtete Eisenberg (56) drei Typhusstämme aus Roseola und einen aus dem Blute eines Typhuskranken und untersuchte ihr Verhalten dem Serum von gesunden und vom typhuskranken Menschen gegenüber. Aus seinen Untersuchungen folgt, dass die Agglutinierbarkeit ein Zeichen ist, das biologischen Schwankungen unterworfen ist: frisch aus dem erkrankten Organismus gezüchtete Stämme (sowohl der Typhusbacillus, wie auch der pyogenen Staphylokokken und des Bac. pyocyaneus) sind den spezifischen Agglutinationen gegenüber refraktär, denn sie haben sich ihnen im Organismus angepasst. Diese Stämme sind ebenfalls der bakteriziden Einwirkung des Serums des betreffenden Organismus gegenüber refraktär. Die Infektion ist daher — nach Eisenberg — als ein Kampf von zwei Organismen aufzufassen, die sich gegenseitig anpassen können; der Organismus verwertet im Kampfe seine natürlichen Schutzkräfte und erzeugt neue, während die Bakterien sich ihnen anpassen. Diesem Anpassungsvermögen verdanken die Bakterien die Möglichkeit, sich in solchen Organismen anzusiedeln, deren Serum für sie bakterizid ist.

Ferner fand Eisenberg (57), gleich Gay und Duval, dass das spezifische antidysenterische Serum, welche durch Immunisierung von Pferden mit dem Bacillus Sighi erhalten wird und diesen Bacillus bis aus $^1/_{2400}$ agglutiniert, auch bis auf $^1/_{450}$ den Bacillus Flexner agglutiniert.

Es folgt daraus, dass das Agglutinin für den Stamm Sighi Bestandteile enthält, die auch auf den Stamm Flexner einwirken, dass sie also untereinander verwandt sind.

In praxi ist es angezeigt polyvalentes Serum anzuwenden, das durch Immunisierung mit beiden Stämmen erhalten wird, um in jedem Erkrankungsfalle des Erfolges sicher zu sein.

Eisenberg hat ferner in Gemeinschaft mit Keller (58) die Versuche von Arloing und Courmont über die agglutinierenden Eigen-

schaften des Blutserums den Tuberkelbazillen gegenüber einer Kontrolle unterzogen.

Vorerst überzeugten sich diese Autoren, dass die einzelnen Bazillen in den Originalkulturen von Arloing sehr grossen morphologischen Variationen unterworfen sind; im Gegensatze zu Arloing konnten sie keine aktive Beweglichkeit der Bazillen beobachten. Im jugendlichen Alter waren die Bazillen auch nicht säürefest.

Das Ergebnis der Agglutinationsproben war in hohem Masse vom Alter der Kultur abhängig: junge, bazillenarme Kulturen waren leichter agglutiniert als ältere, dichtere.

Die Agglutination war von den Verff. zumeist mikroskopisch geprüft, im hängenden Tropfen bei Verdünnungen des Serums $^1/_5$, $^1/_{10}$, $^1/_{20}$ und manchmal mehr.

Ist die Agglutination stark, so tritt die Reaktion schon nach einigen Minuten auf; gewöhnlich ist sie jedoch erst nach 1—2 Stunden merklich. Nach 18—24 Stunden verstärkte sie sich zumeist. Zur Untersuchung gelangte das Serum von 81 Leichen und von 69 Kranken. Von den Leichen agglutinierte das Serum in 71,5% der Fälle, wo Tuberkulose vorhanden war, und in 70% der Fälle, in welchen die Sektion keine Spur von Tuberkulose nachweisen konnte. Von den Kranken agglutinierte das Serum in 88% der Fälle von Tuberkulose und in 77% der Fälle von nichttuberkulösen Erkrankungen.

Daraus folgern die Verff., dass die Agglutination der Tuberkelbazillen durch Serum nicht als Beweis für tuberkulöse Infektion gelten kann, also keine Bedeutung für die Diagnose besitzt.

Eljasz-Radzikowski (60) prüfte an elf Typhuskranken, drei Gesunden, einem an Peritonitis-Kranken und einem Pleuritiker das Fickersche Typhusdiagnostikum und kommt zum Schlusse, dass dieses Mittel lebende Typhuskulturen vollständig ersetzen kann, die gleichen Ergebnisse, wie sein Prototyp — die Vidalsche Probe — liefert und leicht zu handhaben ist.

Franke (69) zerrieb in physiologischer Kochsalzlösung Lymphdrüsen, die einem Leukämiker (Leucaemia lymphatica) exstirpiert wurden, filtrierte durch Gase und injizierte das Filtrat in die Bauchhöhle von Kaninchen in dreitägigen Abständen fünfmal nacheinander. Das Serum der so behandelten Kaninchen löste die Leukozyten des Leukämikers auf. Der Vorgang der Auflösung, welche 6—12 Stunden dauerte, konnte sehr gut unter dem Mikroskop verfolgt werden. Serum von gesunden Kaninchen, welches zum Vergleich herangezogen wurde, hatte diese Wirkung nicht.

Halpern (85) verwirft die Ausdrücke „mässige“, „starke“ usw. Hämolyse, da sie zu vag sind und führt genauere Bezeichnungen ein.

Er bestimmt mit dem Gowersschen Hämoglobinometer den Gehalt an Hämoglobin in der Flüssigkeit über den ungelösten und nicht ausgelaugten Blutkörperchen. Da er immer dieselbe Quantität von menschlichem Serum (0,1 ccm) und Kaninchenblut (1 ccm einer 5%-Mischung von Blut und physiologischer Kochsalzlösung mit einem Hämoglobingehalt von 6—7%) bei seinen Proben anwendet, so deutet jede Vergrösserung des Hämoglobingehaltes auf Verstärkerung der Hämolyse.

Die hämolytische Kraft des Serums bei normalen Menschen und bei chronischen, nicht infektiösen Krankheiten war beinahe dieselbe; Halpern bezeichnet sie in folgender Weise: 3,8% Hämoglobin in der Flüssigkeit. Die gleiche Zahl erhielt er bei der Werlhoffschen Krankheit und bei perniziöser Anämie. Bei Typhus war die hämolytische Kraft viel grösser — 5,6—6,8% Hämoglobin; bei Septikämie weit geringer — 1,6%; bei kroupöser Pneumonie geringer während des Fiebers als nach der Krisis usw. —

Um bei seinen Studien über die agglutinierenden Eigenschaften des normalen Blutserums wirklich normales Serum zu erhalten, wandte Karwacki (97) Serum von Neugeborenen an, da selbst diejenigen Erwachsenen, welche vollständig gesund zu sein und keine Infektionskrankheiten durchgemacht zu haben scheinen, doch Kämpfe mit pathogenen Bakterien durchgemacht haben können, was ja auf die Eigenschaften des Blutserums einwirken musste oder wenigstens konnte.

Karwacki studierte die Typhus-, Koli-, Cholera- und Pneumokokkenagglutinine am Blute von 100 Neugeborenen und wandte immer nur längere Zeit auf künstlichem Nährboden gezüchtete Bakterienstämme an.

Auf Grund dieser Versuche und nach Zusammenstellung derselben mit den Ergebnissen anderer Forscher kommt er zu folgenden Schlüssen:

Koliagglutinine sind ein ständiger Bestandteil des menschlichen Blutserums und wirken manchmal selbst bei einer Verdünnung von 1/30.

Typhusagglutinine kommen bei 9% der Neugeborenen vor und wirken nur bei unverdünntem Serum, während sie bei Erwachsenen nur in 6,5% der untersuchten Fälle vorkommen, aber hier noch bei einer Verdünnung von 1/10 bis 1/50 wirken.

Choleraagglutinine — in minimaler Quantität — sind bei 8% der Neugeborenen anzutreffen; bei Erwachsenen kommt sporadische Agglutination selbst bei Verdünnung vor.

Pneumokokkenagglutinine sind bei Neugeborenen nicht zu finden; bei Erwachsenen — nur in sehr geringer Quantität.

Tbcagglutinine sind bei Neugeborenen ebenfalls nicht vorhanden: bei Erwachsenen, wo sie in etwa 40% der Fälle gefunden werden, sind sie wahrscheinlich der Ausdruck von latenter Tuberkulose.

Krokiewicz (107 b) beschreibt einen Fall von Lyssa bei einer Frau im achten Schwangerschaftsmonate. Die Behandlung mit Kaninchenhirnemulsion misslang und die Patientin ging zugrunde. Bei der Sektion wurden aus dem verlängerten Marke der Mutter und des Fötus Stücke herausgeschnitten und zwei Kaninchen damit geimpft. Das Kaninchen, welches mit dem mütterlichen Marke geimpft war, ging nach 14 Tagen zugrunde unter Erscheinungen von Wut, während das mit dem Marke vom Fötus geimpfte gesund blieb.

Kucharzewski (120) studierte den Einfluss des Diphtherieheilserums, des Tetanusheilserums, des Antistreptokokkenserums und des normalen Pferdeserums auf das Blut des Kaninchens und überzeugte sich, dass sie alle dieselbe Wirkung entfalten und dass die Wirkung nach Erwärmen des Serums auf 70° C nicht verschwindet.

Die Veränderungen, welche im Blute erzeugt werden, hängen also vom Serum selbst und nicht von dem in ihm enthaltenen Antitoxin ab.

Grosse Serummengen senken auf kurze Zeit und in geringem Grade die Erythrozytenmenge und den Hämoglobingehalt des Blutes. Veränderungen des spezifischen Gewichtes des Blutes sind nicht beständig; sie erzeugen ferner neutrophile Leukozytose mit Verringerung der Lymphozytenzahl, die einige Tage anhält.

Im Körpergewicht, in der Temperatur und im Allgemeinbefinden der Versuchstiere konnten dabei keine Abweichungen konstatiert werden. Die Versuche von Kucharzewski (121) über den Einfluss des Diphtherietoxins (von Palmirski in Warschau) auf das Blut des Kaninchens differieren bedeutend von den bisherigen Daten, stimmen aber mit den Resultaten von klinischen Untersuchungen am Menschen überein.

Das Diphtherietoxin erzeugt — nach Kucharzewski — subkutan eingeführt, in grossen und mittleren Gaben eine Verminderung der Erythrozytenzahl (selbst um 1—2 Millionen) und des Hämoglobingehaltes (selbst um 5%). Kleine Gaben bleiben wirkungslos.

Nach grossen Gaben war das spezifische Gewicht des Blutes gesteigert (um 2—5‰), während nach mittleren und kleinen Gaben keine merkliche Wirkung in dieser Richtung zu konstatieren war. Das Diphtherietoxin erzeugt immer eine neutrophile Leukozytose: gewöhnlich 15—30000 Leukozyten im Millimeter, manchmal bis 50 und 57, wobei der Grad der Leukozytose nicht immer der Toxinmenge proportionell war. Die Leukozytose wächst bis zum Tode der Versuchstiere an, mit Ausnahme

der Fälle, wo kleine Mengen injiziert worden sind; in letzterem Falle geht die Leukozytose oftmals wieder zurück. — Der Zuwachs von neutrophilen Zellen beginnt sehr bald nach der Injektion und dauert bis zum Tode, während die Zahl der Lymphozyten absolut und relativ geringer wird, selbst bis zum vollständigen Schwunde. Hervorzuheben ist jedoch der Umstand, dass in den Versuchen, welche mit Genesung der Versuchstiere endeten, die Zahl der Lymphozyten zunahm. Die Körpertemperatur steigt im Beginn, später sinkt sie allmählich und kann subnormal werden. Das Gewicht der Tiere sinkt allmählich. Kucharzewski berichtet auch über eine Reihe von Versuchen mit Hoechster Tetanotoxin. Dieses Toxin senkt den Hämoglobingehalt (um 10% und mehr) und die Blutkörperchenzahl (um eine Million und mehr), und zwar der Gabe proportionell. Grosse Mengen verringern das spezifische Gewicht (um 2—4‰).

Direkt nach der Toxininjektion beobachtet man Hypoleukozytose, die dann in neutrophile Hyperleukozytose übergeht. Die Zahl der eosinophilen Zellen sinkt, ebenso wie diejenige der Lymphozyten.

Die Temperatur bleibt unverändert; das Gewicht sinkt.

Kontrollversuche mit auf 80° C erwärmten Toxinen bewiesen, dass alle beobachteten Erscheinungen ausschliesslich vom spezifischen toxischen Stoffe, der in den Toxinen enthalten ist, erzeugt werden.

Majewski (133) behandelt die Frage von der Wirkung des Pferde-, Ziegen-, Kuh-, Hunde- und Menschenserums auf die Bouillonkulturen von Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes aureus. Er experimentierte mit reinem (100%) oder mit sterilem Bouillon verdünntem (20, 5, 2 und 1%) und kommt zu folgenden Ergebnissen.

1. Das Serum normaler Menschen und Tiere agglutiniert Kulturen von Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes aureus. Mit Ausnahme des menschlichen Serums wirkten alle anderen Sera stärker auf den Staphylococcus als auf das Bacterium coli.

2. Am stärksten wirkt auf das Bacterium coli das Pferdeserum, auf den Staphylococcus dagegen das Hundeserum; das menschliche Serum wirkt auf beide Sera am schwächsten.

3. Verfilzung und Verklumpung sind die bei Bacterium coli beobachteten Agglutinationserscheinungen.

4. Das Blutserum kann verschiedenartige Agglutinine enthalten.

5. Die Erwärmung ½ Stunde hindurch auf 60° C ändert die Substanzen, welche das Bacterium coli agglutinieren, nicht, während sie diejenigen, welche Staphylokokken agglutinieren, abschwächt oder vollständig zerstört.

6. Die untersuchten Sera enthielten Substanzen, welche die Entwickelung des Staphylococcus und des Bacterium coli hemmen.

7. Das Durchsichtigwerden der Kulturen über dem Bodensatze nach der Agglutination hängt von der Zusammenwirkung der Agglutinine und der Alexine ab.

8. Vor der Prüfung der Sterilität von Heilseris muss man die Proben auf 55—60° erwärmen, um den Einfluss der Alexine auszuschliessen.

9. Spezifische Agglutinine wirken wahrscheinlich bei dem Zustandekommen von Immunität mit.

Die bisherigen Untersuchungen über Präzipitine betreffen zumeist die Bildung von Präzipitaten in den menschlichen Säften, welche zur Impfung der Tiere gebraucht werden, während die Frage nach der Bildung von Präzipitaten in anderen menschlichen und tierischen Säften unter dem Einflusse des Serums, eines durch menschliche Säfte immunisierten Tieres gar nicht in Angriff genommen sind. Diese Lücke sucht Majewski (134) auszufüllen. Zu diesem Zwecke impfte er subkutan mehrere Reihen von Kaninchen mit steigenden Gaben von menschlichem Blutserum, von defibriniertem Blute, von Transsudaten eines Herzkranken und von eiweisshaltigem Harne. Das Serum der geimpften Kaninchen war dann an verschiedenen tierischen und menschlichen Säften geprüft.

Es stellte sich heraus, dass im Serum dieser Kaninchen Substanzen entstanden waren, welche präzipitierende Eigenschaften menschlichen, aber nicht tierischen Säften gegenüber besitzen. Es entstanden selbst im Affenserum (Macacus) keine Präzipitine. Die Sera der Kaninchen besassen elektive Eigenschaften — sie erzeugten die grössten Präzipitate mit dem Safte, mit welchem das betreffende Kaninchen geimpft war.

Das Entstehen der Präzipitate hängt auch von der Quantität des zugesetzten reaktiven Serums ab — ein Beweis, dass die Wirkung der Präzipitine nicht mit Fermentwirkung zu identifizieren ist.

Weitere Untersuchungen von Majewski betreffen Hämo- und Antihämolysine. Sie zeigen, dass normales Kaninchenserum schwach hämolytisch auf menschlische Erythrozyten, stärker auf Affenerythrozyten, noch stärker auf Ziegen- und Pferdeerythrozyten wirkt, während es Hundeerythrozyten gegenüber unwirksam ist.

Das Serum von Kaninchen, welche mit menschlichem Serum geimpft worden waren, löste die menschlichen Blutkörperchen auf, während es tierischen Blutkörperchen gegenüber sich ebenso verhielt, wie normales Kaninchenserum.

Auch das Serum von Kaninchen, die mit Transsudat geimpft waren, wirkte ebenso wie normales; das Serum von Kaninchen, welche mit Eiweissharn geimpft waren, löste stärker als normales alle Erythro-

zyten mit Ausnahme derjenigen von Affen. Nach Impfung mit defibriniertem Blute besass das Serum keine hämolytischen Eigenschaften mehr, während es sowohl menschliche, wie Affen- und Pferdeerythrozyten stark agglutinierte.

Was nun die Kaninchenerythrozyten betrifft, so lösen sie sich unter dem Einflusse von Hunde-, Menschen- und Ziegenserum gut, sehr schwach — unter dem von Affenserum, gar nicht — bei Behandlung mit Pferdeserum.

Schon das normale Kaninchenserum besitzt antihämolytische Eigenschaften, welche vor der hämolytischen Wirkung von Hunde- und Ziegenserum schützen können; es ist dagegen unwirksam gegen die hämolytische Wirkung des menschlichen Serums und bleibt es auch nach Injektion von Transsudat und Eiweissharn; antihämolytisch wird es erst nach Injektion von menschlichem Serum oder von defibriniertem menschlichem Blut.

Menschenserum löst die Erythrozyten von Meerschweinchen und Tauben, während Kaninchenserum dies nicht bewirkt. Aber, nach Injektion von menschlichen Säften entstehen im Kaninchenserum Antihämolysine, welche die Erythrozyten von Meerschweinchen und Tauben gegen die hämolytische Wirkung des menschlichen Serums schützen. Majewski ist daher geneigt anzunehmen, dass die Substanzen, welche Blutkörperchen von verschiedenen Tiergattungen lösen, verschieden sind, und dass die Substanzen, welche die Erythrozyten von verschiedenen Tierspezies vor Lösung schützen, ebenfalls verschieden sind.

Rymowicz (175) untersuchte an zwei immunisierten Hunden (wovon der eine gegen Typhus, der andere — gegen Cholera) die An- resp. Abwesenheit von Zytase und Philozytase in den Tränen und im Humor aqueus. Die hämolytische Reaktion und die Pfeiffersche Probe bewiesen den Mangel von Zytase. Was die Philozytase betrifft, so haben die Bordetsche und die Pfeiffersche Reaktion ihre Anwesenheit nur im Humor aqueus nachgewiesen. Somit hängt die schützende Kraft der Tränen und des Humor aqueus nicht von bakteriziden Eigenschaften, sondern von mechanischen Momenten ab.

IV. Spezielle Parasitologie.

a) Bakterien.

Krzyształowicz (117) teilt die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung von zwei Fällen von Hauterkrankungen mit. Der erste Fall betraf einen 18jährigen Burschen, bei welchem nach Trauma ein Abszess am Finger der rechten Hand entstanden war, dem einige

Tage später eine Eruption von Bläschen am ganzen Arme folgte. Die Bläschen machten klinisch den Eindruck von Zosterbläschen. Aus ihrem Inhalt wurden Streptokokken gezüchtet, infolgedessen musste die Diagnose von Herpes Zoster fallen gelassen und durch diejenige von Dermatitis bullosa streptogenes ersetzt werden. Mikroskopisch fand Krzyształowicz die Streptokokken im Bläscheninhalte ebenfalls.

Der zweite Fall betrifft einen 26 jährigen Mann, bei welchem eine kleine Pustel am Fussrücken Anlass zur Bildung zahlreicher Ektymata gab, in welchen Streptococcus und Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen worden sind.

Dabrowski (40) fand in den Variolapusteln und Krusten gelbe, scharf konturierte Kügelchen und dunkle Körperchen. In Präparaten, die mit Anilinfarben behandelt waren, blieben diese Gebilde immer ungefärbt. Dabrowski sieht in seinen Kügelchen und Körperchen den vielgesuchten Variolaerreger.

Bochenski und Groebel (11) beobachteten einen der seltenen Fälle von intrauteriner Infektion der Frucht bei Pneumonie der Mutter. Die Mutter erkrankte im zehnten Schwangerschaftsmonate an Pneumonia lobaris dextra und gebar nach sechs Stunden langen Wehen einen Knaben, der bei Erscheinungen von starker Atemnot nach elf Stunden starb. Zwölf Tage nach der Geburt wurde die Mutter gesund entlassen.

Die Sektion des Kindes erwies: Pneumonia lobularis haemorrhagica confluens (pseudolobaris) loborum omnium pulmonis utriusque, apicibus exceptis. Die bakteriologische Untersuchung zeigte, dass hier der Fraenkel-Weichselbaumsche Pneumococcus im Spiele war.

Sowinski (187) führte eine Reihe von Versuchen an Tieren mit Gonokokken und Gonotoxin aus.

Der Gonococcus und das Filtrat von Kulturen desselben auf flüssigen Medien wirkten sehr schwach pyogen. Die Abtötung der Kulturen schwächte die an und für sich schon schwache Pyogenität derselben noch mehr ab.

Gonotoxin kann Eiterung erzeugen; die von ihm erzeugten Eiterherde haben eine Tendenz zur Resorption.

Eiterkokken, wenn sie sich zum gonorrhoischen Prozess gesellen, protrahieren denselben; die Toxizität der Eiterkokken nimmt dabei zu.

Die chronische Gonorrhoea kann nicht durch die Wirkung von aufgespeichertem Gonotoxin ohne Mitwirkung von lebenden Gonokokken erklärt werden. Um den gonorrhoischen Prozess zu unterhalten, müssen lebende Gonokokken vorhanden sein. Gehen diese Bakterien zugrunde und dauert trotzdem der Prozess fort, so ändert sich sein Charakter — statt Gonorrhoea haben wir dann nur gewöhnliche Eiterung.

Baracz (2) isolierte in einem Falle von sogenanntem Botryomykom den Staphylococcus albus, nicht aber den Botryomyces, der als Ursache der Erkrankung betrachtet wird. Seinem Befunde schreibt Baracz keine ätiologische Bedeutung zu; es scheint ihm sehr wahrscheinlich, dass der Staphylococcus nur zufällig in die Geschwulst gelangt ist, die als myxomatöses Fibrom gelten sollte.

Zurakowski (221) prüfte die Wirkung von Methylenblau auf drei Stämme des Kolibazillus. Der eine Stamm war frisch aus menschlichen Exkrementen gezüchtet, der zweite war aus einem periappendizitischen Abszess erhalten, der dritte endlich, war lange Zeit im Laboratorium auf künstlichem Nährboden gezüchtet.

Es stellte sich heraus, dass eine Lösung von Methylenblau 1 : 40000 die Entwickelung verzögert, während bei einer Verdünnung 1 : 5000 die Entwickelung vollständig stehen bleibt.

Pruszynski (160) beobachtete einen seltenen Fall von atypischem Anthrax malignus bei einem 31jährigen Manne. Die Atypie bestand in ungewöhnlich leichtem Verlaufe und ungewöhnlichem Aussehen der Pusteln und Geschwüre. Bakteriologische Untersuchungen überzeugten Pruszynski, dass er es mit einer Mischinfektion zu tun hatte — zu den Anthraxbazillen hatten sich Diplokokken gesellt. Bekannt ist der Einfluss von Friedlaenderschen Diplokokken, Erysipelkokken und anderen Mikroorganismen auf die Anthraxinfektion. Wahrscheinlich war auch hier durch die Diplokokken der Verlauf der Infektion verändert und abgeschwächt.

Habicht (82) isolierte in einem Falle von Tetanus die Tetanusbazillen aus dem Eiter auf folgende Weise.

1. Der Eiter wurde direkt aus der Wunde in Bouillon geimpft; nach 24 Stunden trübte sich die Bouillon im Thermostat; im mikroskopischen Präparate konstatierte man Sporenbildung, worauf die Bouillon auf eine Serie von Probiergläsern mit verflüssigtem Agar geimpft wurde, wo die Isolierung der Keime dann auch erfolgte.

2. Das Knochenstück, welches schuld war an der Tetanusinfektion des betreffenden Mädchens, wurde aus der Wunde herausgenommen und subkutan einem Reh eingeführt, das nach 36 Stunden zugrunde ging. Das wiederum herausgenommene Knochenstück kam nun in ein Gefäss mit Martinscher Bouillon (aus Schweinemagen, die in Salzsäure verdaut worden sind, bereitet), das mit Paraffin verschlossen wurde. Nach 24 Stunden war die Bouillon getrübt und die Übertragung auf verflüssigten Agar (bei 45° C) erlaubte es drei Bakterienarten zu isolieren, darunter auch den Tetanusbazillus.

Auf Grund von eigenen Tierversuchen behauptet Sowinski (186), dass das Toxin des Bacillus Ducrey den Tod der Versuchstiere nach

12—15 Stunden bewirkt; es hat auch eitererregende Eigenschaften. Die eitererregende Substanz befindet sich in den Bazillen selbst und geht bei Kulturen in flüssigen Medien in diese nicht über.

Rymowicz (176) kommt auf Grund seiner sehr sorgfältigen vergleichenden Studien an dem Koch-Weeksschen Bazillus und dem Pfeifferschen Influenzabazillus zum Schlusse, dass diese zwei Mikroorganismen identisch sind, eine und dieselbe Spezies darzustellen. Wird die Bindehaut des Auges infiziert, dann entsteht eine akute Konjunktivitis, wird aber die Schleimhaut der Atmungswege befallen, dann erhält man das klinische Bild der Influenza.

Cybulski (38) isolierte in einem Falle von Dysenterie den Flexnerschen Dysenteriebazillus (zur Identifizierung diente eine Originalkultur, von Kral bezogen) und überzeugte sich durch Versuche an Mäusen, Kaninchen und, besonders, an Hunden, dass er nicht, wie dies Lentz, Hetsch u. a. meinten, als Pseudodysenteriebazillus zu betrachten ist, sondern dass er ebenso wie diejenigen von Shiga und Kruse typische Dysenterie erzeugt.

Raczynski (164) suchte bei der Gelegenheit einer Ruhrepidemie in Galizien festzustellen, ob auch bei dieser Epidemie der Bazillus von Sigha zu finden sein werde. Zu diesem Zwecke untersuchte er die Fäzes in allen zugänglichen Fällen, prüfte die gezüchteten Bakterien auf Agglutination und bemühte sich experimentell die Pathogenität der gezüchteten Bakterien festzustellen.

Seine Untersuchungen gaben folgende Ergebnisse.

Aus den Fäzes gelang es einen Bazillus zu züchten, der dem Ruhrbazillus von Sigha kulturell identisch war.

Das Serum von Ruhrkranken agglutinierte im Verhältnis $\frac{1}{1200}$ sowohl diesen Bazillus, wie auch diejenigen von Sigha und Kruse.

Das Serum eines Kindes im Stadium der Rekonvaleszenz agglutinierte eine Emulsion aller drei Bazillen im Verhältnis $\frac{1}{1200}$ deutlich, im Verhältnis $\frac{1}{400}$ — zum Teil.

Mit dem von Raczynski gezüchteten Bacillus infizierte Kaninchen wiesen immer Veränderungen im Dickdarm auf, und zwar starke Injektion der Schleimhaut, Extravasate und (wenn auch nicht in allen Fällen) Exulzerationen auf der Höhe der Falten.

In drei Fällen von Ruhr fand Lewkowicz (130) Kokken, die manchmal lanzettförmig zugespitzt waren, sich zu Paaren oder Ketten vereinigten und von einer Kapsel umgeben waren.

Bei Tieren erzeugten die Kokken diphtheritische Entzündungen verschiedener Schleimhäute, bei welchen immer die lokalen Erscheinungen, nicht aber Septikämie und Intoxikation auf den Vordergrund traten.

Lewkowicz betrachtet seine Enterokokken als Ursache der Ruhr, um so mehr, als Ciechanowski und Nowak (pathologisches Institut in Krakau) in 16 Fällen von Ruhr denselben Mikroorganismus wiederfanden und der Verf. die Pathogenität desselben durch Tierexperimente immer bestätigen konnte.

Bujwid (28) stellte die Übertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf Kälber durch folgende Experimente fest.

Er führte drei nicht tuberkulösen, aber schlecht genährten, schwächlichen Kälbern 6mal in gewissen Abständen durch den Darmkanal tuberkulöses menschliches Sputum ein. Nach sechs Monaten impfte er diese Kälber mit Tuberkulin und erhielt 2mal eine ganz typische, das drittemal eine schwächere Reaktion, während drei Kontrollkälber gar nicht auf Tuberkulin reagierten.

Genauere Angaben sollen der vorläufigen Mitteilung bald folgen.

Sowinski (188) gelang es die von Lisle und Jullien aus dem mit Vesikantien bei Syphilitikern erhaltenem Serum gezüchteten Bakterien ebenfalls rein zu züchten. Im Blute von Syphilitikern konnte er dagegen — in Gegensatz zu diesen Autoren — die Bakterien nie finden. Er bezweifelt daher ihre Spezifizität.

Majewski (135) infizierte Tauben mit dem Vibrio Metschnikoff-Gamaleïa und fand folgendes.

Die Taube ist für die intramuskuläre Infektion mit diesem Mikroorganismus äusserst empfänglich. Bei intravenöser Injektion sind Gaben unschädlich, welche — intramuskulär eingeführt — noch tödlich wirken.

Die partielle Immunität bei intravenöser Injektion des Vibrio Metschnikoff-Gamaleïa verdankt die Taube zum Teil den bakteriziden Substanzen, welche in ihrem Blutplasma vorhanden sind.

Das Pfeiffersche Phänomen kann nicht nur im Peritoneum, sondern auch im Blute und in einigen Organen (Leber, Milz) der infizierten Taube zustande kommen. Dieses Phänomen erfolgt unabhängig von der phagozytären Tätigkeit der Leukozyten und verdankt sein Zustandekommen physiologischen Eigenschaften des Taubenblutplasmas. Die Leukozyten der Taube wirken negativ chemiotaktisch auf den Vibrio Metschnikoff-Gamaleïa, so dass Phagozytose nur in minimalem Grade und unbeständig auftritt.

Es gelingt jedoch im Peritoneum die negative Chemiotaxis in eine positive umzuwandeln, nämlich durch Injektion von Peptonbouillon in die Peritonealhöhle.

Die vom Verfasser untersuchten Kulturen von Vibrio Metschnikoff-Gamaleïa enthielten keine Toxine. Die Injektion von erwärmten

Vibrionenkulturen erhöht bei der Taube im Blute den Gehalt an Substanzen, die bakteriolytisch auf den Vibrio Metschnikoff-Gamaleïa wirken.

b) Tierische Parasiten.

Krzyształowicz und Siedlecki (118) fanden die Schaudinnschen Spirochäten in verschiedenen syphilitischen Produkten und sind geneigt, ihnen eine ätiologische Bedeutung zuzumessen, um so mehr, dass die Schaudinnschen Spirochäten den Ziemannschen analog sind und letztere nur ein Entwickelungsstadium der Trypanosoma equiperdum darstellt, welches beim Pferde Erscheinungen hervorruft, die der menschlichen Syphilis ähnlich sind.

Ziembicki (219) liefert eine monographische Beschreibung des Baues und der Entwickelung der Anguillula intestinalis auf Grund der Literatur und eigener Beobachtungen, die er am Material von zwei Kranken sammelte, in deren Exkrementen die Parasiten gefunden worden sind. Wesentlich Neues bringt die Arbeit nicht.

Dzienkowski (49) untersuchte — unter dem Einflusse der Angaben von Metschnikoff über die Bedeutung des Trichocephalus dispar für das Zustandekommen der Blinddarmentzündung — die Fäzes von mehreren Personen, welche an Rezidiven von Blinddarmentzündung litten, und von gesunden Personen. Zwar fand er bei den Blinddarmkranken Trichocephaluseier, aber auch bei Gesunden waren sie oft vorhanden. Die Frage nach der atiologischen Bedeutung des Trichocephalus muss daher bis auf weiteres als offen betrachtet werden.

V. Entzündung. Tuberkulose.

Experimente, welche Messing (139) an Mollusken, Würmern und Cölenteraten ausführte, um Entzündung zu erzeugen, brachten ihn — im Gegensatz zu Metschnikoff — zur Überzeugung, dass bei ihnen die entzündliche Regeneration bei weitem die entzündliche Phagozytose überragt. Die Entzündungen wurden durch Kauterisation mit glühender Platinnadel oder Durchführung eines Bindfadens durch den Körper erzeugt. Die Regeneration beginnt schon nach einigen Stunden. Je niedriger die Klasse der Tiere, um so weniger Phagozytose; erst bei den Mollusken trat neben der Regeneration auch deutliche Phagozytose auf.

Steinhaus (204) beobachtete 3 Fälle von Tumoren der Speicheldrüsen, die klinisch als maligne Geschwülste imponierten und deshalb auch exstirpiert wurden, die jedoch bei der mikroskopischen Unter-

suchung sich als entzündliche Hypertrophien herausstellten. — Sowohl die Drüsenkapsel, wie die von ihr ausgehenden, in die Tiefe dringenden Bindegewebssepten waren bedeutend verdickt und in eine Art Narbengewebe umgewandelt. Ebenfalls hypertrophiert war das lockere, die einzelnen Drüsenalveolen umgebende Bindegewebe, während die Alveolen selbst, besonders die schleimbereitenden, zugrunde gingen. Die noch erhaltenen serösen Drüsenabschnitte erlitten eine Metamorphose, die sie in die sogenannten Bermannschen tubulösen Drüsen umwandelte. Das gesamte Bindegewebe der exstirpierten „entzündlichen Tumoren" war mit verschiedenartigen Zellen infiltriert, und zwar vor allem mit mononukleären Leukozyten (Lymphozyten), die stellenweise selbst lymphknötchenartig gruppiert waren, dann mit Plasmazellen, Eosinophilen und endlich auch mit polynukleären Leukozyten (Neutrophilen), die jedoch nirgends in grosser Zahl auftraten. Bakterien sind nirgends gefunden worden.

Droba (48) studierte die Tuberkelriesenzellen an Präparaten von Gelenktuberkulose und an experimentell gewonnenem Material nach Infektion mit Tuberkelbazillenreinkulturen. Nach Droba sind die Riesenzellen Gefässdurchschnitte.

Die Bazillen siedeln sich im Lumen und in der Intima der Gefässe an. Der Reiz, den sie ausüben, gibt sich durch Wucherung der Zellen in allen Schichten der Gefässe kund, worauf erst regressive Erscheinungen zutage treten, die sich durch Umwandlung der Intima und des intravaskulären Gerinnsels in eine homogene oder feingranuläre Masse kundgeben. Die Zellkerne bleiben dabei viel länger erhalten als die übrigen Bestandteile.

Somit ist die Riesenzelle das Produkt der Metamorphose des Lumeninhaltes und der Intima der befallenen Gefässe.

Der Kranz von Kernen entspricht den Kernen der Endothelzellen, das „Protoplasma" dem Zellenleibe dieser Zellen und dem Gefässinhalte.

Auch Schleifstein (181) ist der Ansicht, dass die Tuberkelriesenzellen umgewandelte Kapillargefässe sind. Den Vorgang stellt er sich ebenso vor wie Droba (vergl. oben).

Nach Obrzut (147) ist die käsige Masse im Zentrum des Tuberkels der Ausdruck einer produktiven Entzündung um einen miliaren Exsudationsherd; grössere käsige Massen betrachtet Obrzut als verdichtetes entzündliches Exsudat, nicht aber als Konglomerate von nekrotisch gewordenen Tuberkeln.

Steinhaus (196) berichtet über einen Fall (14 jähriger Knabe), der klinisch als Tumor mediastini diagnostiziert war. Bei der Sektion fand Steinhaus in der Tat eine Mediastinalgeschwulst, welche in die

Thymus eingewachsen war. Alle Lymphdrüsen der oberen Körperhälfte waren vergrössert und in der Milz und Leber fanden sich zahlreiche metastatische Knoten. Makroskopisch wurde bösartiges Lymphom oder Pseudoleukämie diagnostiziert (intra vitam war das Blut untersucht, jedoch ohne Anhaltspunkte für die Diagnose von Leukämie zu gewähren).

Mikroskopisch bestanden alle Tumoren aus Granulationsgewebe, das stellenweise sehr stark, in anderen Fällen schwächer entzündlich infiltriert war und überall zahlreiche grosse, auch vielkernige Zellen enthielt. Im Granulationsgewebe waren ausserdem stellenweise Tuberkel zerstreut. Sowohl in den letzteren, wie auch ausserhalb derselben, im Granulationsgewebe fanden sich Tuberkelbazillen.

Steinhaus sieht in seinem Falle ein Analogon zu den von Paltauf-Sternberg als „eigenartige Tuberkulose“ des lymphatischen Apparates beschriebenen und warnt vor der Diagnose „Pseudoleukämie“, da unter dem Bilde von Pseudoleukämie (und Lymphosarkomatose) eigenartig verlaufende tuberkulöse Erkrankungen verborgen sein können.

Krokiewicz (107a) verfügte über ein Material von 2713 Sektionen, worunter Tuberkulose als Todesursache 789 mal (377 Männer, 274 Frauen, 138 Kinder), also in 29,08 % der Fälle notiert war. Die grösste Sterblichkeit wegen Tuberkulose betraf das Alter zwischen 20 bis 40 Jahren.

Bei Erwachsenen waren am häufigsten die Lungen der Ausgangspunkt der Krankheit (91,4 %) und zwar häufiger die linke (51,5 %), als die rechte Lungenspitze. Im Darmkanal war die Tuberkulose primär in 4,49 % der Fälle vorhanden. Miliartuberkulose fand Krokiewicz in 13,5 % seiner Fälle, wobei am häufigsten Tuberkulose der Lungenspitzen den Ausgangspunkt bildete, seltener kaseöse Umwandlung der Bronchialdrüsen.

VI. Geschwülste.

Ciechanowski (35) bestätigt die schon mehrmals konstatierten sekretorischen Erscheinungen in den Zellen der primären Adenome und Adenokarzinome der Leber. Ausserdem glaubt er in seinen Fällen die Bestätigung der Browiczschen Anschauungen über den Bau und die Funktion der Leberzellen zu finden. Er sah nämlich ausser interzellulären Gallenpigmentzellen noch intrazelluläre und selbst intranukleäre, die in unmittelbarer Verbindung untereinander sich befanden. Ausserdem fand er im Zellenleibe und in den Zellenkernen Erythrozyten, unveränderte und in eine homogene Masse umgewandelte, die sich Farbstoffen gegenüber wie Hämoglobin verhielten. In den letzterwähnten

Bildern sieht Ciechanowski den Beweis, dass die Tumorzellen ebenso wie normale Leberzellen aus roten Blutkörperchen Galle bereiten.

Ciechanowski bemerkt ferner, dass diese funktionelle Tätigkeit nur in den Geschwulstabschnitten, die wenig anaplastisch sind, stattfindet. Ist die Anaplasie stärker, so enthalten die Zellen weniger Galle, resp. pigmentlose Galle. — Ciechanowski betrachtet nämlich die in den Zellen gefundenen Schollen als Galle, weil sie sich mit sauren Anilinfarben gut färben, ebenso wie die Gallenniederschläge in der normalen Leber nach Auslaugung der Gallenpigmente. Bei weiterer Anaplasie schwinden auch diese Sekreterscheinungen.

Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen, dass man mit Unrecht alle achromatischen Inklusionen in den Zellen von Tumoren, besonders von epithelialen, als Degenerationsprodukte betrachtet. Ein Teil davon ist seiner Meinung nach wohl auf Veränderungen von aufgenommenen Erythrozyten zurückzuführen, ein anderer Teil jedoch wäre als Rudiment der sekretorischen Tätigkeit aufzufassen.

Steinhaus (203) untersuchte einen Fall von Chorionepitheliom nach Blasenmole und studierte speziell die mit Curette herausbeförderten, in Tumormassen zum Teil oder vollständig eingebetteten Molenblasen, auf welchem es ihm gelang alle Stadien der Umwandlung vom normalen Epithel zu den typischen Chorionepitheliomwucherungen zu verfolgen. Aus diesen Studien folgt es mit Evidenz, dass die unbeschränkte, geschwulstartige Wucherung des Chorionepithels nur dann erfolgt, wenn die wuchernden Langhanszellen das Synzytium durchbrechen. So lange der Durchbruch nicht erfolgt ist, kann zwar eine Verdickung des Epithels stattfinden, die Langhansschicht wird mehrreihig, das Synzytium wird von Auswüchsen bedeckt, aber das Durcheinanderwachsen beider Epithelbestandteile findet nicht statt. Nach Durchbruch beginnt die eigentliche geschwulstartige Wucherung.

Oderfeld und Steinhaus (148) sahen bei einer 58jährigen Frau Schädeltumoren, die den Bau der normalen Schilddrüse aufwiesen. Sie mussten daher als metastatische Tumoren betrachtet werden. Ein Primärtumor in der Thyreoidea wurde aber bei der Untersuchung in vivo vermisst.

Die Verfasser gaben der Hypothese Ausdruck, dass hier wohl eine „Transplantation" normaler abgetrennter Thyreoideapartikel vorhanden war. Ein Jahr später, nachdem weitere „metastatische" Schädeltumoren zum Tode der Patientin führten, konnte durch die (wenn auch nur partielle) Sektion erwiesen werden (149), dass in der Thyreoidea ein eingekapselter kleiner Knoten vorhanden war, der sich ebenfalls in seiner Struktur von der normalen Drüse nicht unterschied, der jedoch als Primärtumor gedeutet werden muss.

Nowicki (145) stellt aus den Protokollen des Lemberger pathologischen Instituts eine Krebsstatistik zusammen. Sein Material umfasst 7006 Autopsien mit 366 Krebsfällen; ein Drittel der Karzinome blieb klinisch undiagnostiziert. Von den Krebskranken waren 54,91 % Männer, 45,09 % Frauen.

Am häufigsten war der Magenkrebs (161 Fälle), dann der Uteruskrebs (52 Fälle), der Darmkrebs (40), der Ösophaguskrebs (34), der Krebs der Gallenblase (14), des Eierstockes (12), der Gallenwege (11).

Von den Magenkrebsen waren 47,82 % Pyloruskrebse, 18,63 % Karzinome der kleinen Kurvatur, 12,41 % Krebse der Kardia, 8,69 % Krebse der grossen Kurvatur und 12,45 % der übrigen Teile. Von den Darmkrebsen war die Hälfte Mastdarmkrebse. Nowicki schliesst aus der vorzüglichen Lokalisation der Karzinome an Orten, die häufigen und langwierigen Traumen ausgesetzt sind, dass unter den Schädlichkeiten, welche Karzinome erzeugen, das Trauma den ersten Platz einnimmt.

Hermann (90) untersuchte eine Geschwulst die bei einer Lupuskranken auf der Wange entstanden war. Im 15. Lebensjahre bemerkte die Patientin an der betreffenden Stelle einen Flecken, der identisch mit den lupösen gewesen sein soll. Dieser Flecken wuchs langsam und erreichte nach 18jährigem Bestande die Grösse eines Zweikronenstückes, worauf er ulzerierte. Die Ulzeration vergrösserte sich und nach weiteren 1½ Jahren konstatierte man an ausgeschnittenen Stücken ein spindelzelliges Sarkom. Verfasser folgert aus der Krankengeschichte, dass die Geschwulst an Stelle des zugrunde gegangenen Gewebes entstanden ist und meint, dass Ulzerationen, Narben usw. einen Locus minoris resistentiae darstellen, an welchem sich die Parasiten der bösartigen Neubildungen gerne ansiedeln.

Sterling (207) beschreibt eine diffuse neoplastische Infiltration des Herzmuskels, beider Nieren und der Prostata bei einem Manne im mittleren Alter. Dem Charakter der Zellen nach musste die Geschwulst als Rundzellensarkom bezeichnet werden. Welches Organ Sitz des Primärtumors war, das konnte nicht entschieden werden. Verfasser neigt zu der Annahme einer multiplen Sarkomatose. Leukämie wird ausgeschlossen — Milz und Drüsen waren unverändert, desgleichen das Knochenmark. Die am Lebenden mehrmals ausgeführte Blutuntersuchung ergab nur unbedeutende Lymphozytose.

Bregmann und Steinhaus (15) beobachteten einen Fall von Mittelfelllymphosarkom, der dadurch bemerkenswert war, dass er den 7. Hals- und die ersten zwei Brustwirbelkörper durchwuchs und in den Wirbelkanal eingedrungen war. Die Tumormassen übten einen Druck auf das Rückenmark (vom 6. Halswirbel bis zum 3. Brustwirbel) und

auf die linksseitigen Nervenwurzeln (auf gleicher Höhe). Dieser Druck gab sich auch klinisch kund.

Der Übergang von Mediastinaltumoren in den Rückgradskanal ist äusserst selten in der Literatur notiert worden.

Bronowski (16) beobachtete eine 56jährige Frau, die unter Erscheinungen von Herzadynamie und äusserster Atemnot zugrunde ging. Die Autopsie ergab ein kindskopfgrosses Lymphosarkom des Epikards, welches das vordere Mediastinum ausfüllte und zahlreiche sekundäre Knötchen an der ganzen Oberfläche des Epikards setzte.

Steinhaus (201) berichtet über einen seltenen Fall von regionärer Lymphosarkomatose, welche ausschliesslich die Schleimhaut des Dünndarms (3 Infiltrate, die den Darm auf einer Strecke von je 12—15 cm verdickten) und die retroperitonealen Lymphdrüsen (in eine kindskopfgrosse Masse umgewandelt) betraf. Weder die Milz, noch irgendwelche andere Lymphdrüsen oder das Knochenmark waren verändert. Im Blute (vor dem Tode) unbedeutende Lymphozytose.

Steinhaus (194) bekämpft auf Grund der Untersuchung von neuen 3 Fällen die Lehre vom epithelialen Ursprung der Zellenagglomerate in den Mischgeschwülsten der Speicheldrüsengegend und verteidigt die Annahme ihrer endothelialen Genese.

Der von Steinhaus (195) als Endothelioma interfasciculare diagnostizierte Tumor des Oberkiefers (bei einer 62jährigen Frau) war alveolär gebaut. Die Wände der Alveolen waren sehr dünn, bestanden fast ausschliesslich aus dünnen Gefässen, die von spärlichem Bindegewebe begleitet waren. Den Inhalt der Alveolen bildeten scharf konturierte eckige Zellen, welche von Glykogen erfüllt waren. Bindegewebsfibrillen konnten stellenweise zwischen den Zellen durch Färbung nachgewiesen werden.

Klein und Steinhaus (103) beobachteten einen typischen Fall von Chlorom. Die Untersuchung der bei der Sektion gewonnenen Tumoren und Infiltrationen in den inneren Organen zeigte eine von der bisher beschriebenen abweichende histologische Zusammensetzung. Statt der erwarteten Lymphozyten fanden die Verfasser Myelozyten und polynukleäre neutrophile Zellen als Hauptbestandteil. Zu ihnen gesellten sich die Lymphozyten als Nebenbestandteil.

Auf Grund dieses Befundes stellen Klein und Steinhaus neben dem lymphozytären Chlorom noch als zweite Chloromform ein myelozytäres resp. gemischtzelliges Chlorom auf und weisen auf die Analogie mit der Leukämie, die ebenfalls in zwei Formen, als myelozytäre (resp. gemischtzellige) und lymphozytäre auftritt.

Lorentowicz (132) berichtet über zwei Fälle von Nierenhypernephrom.

Der erste Fall war ein Sektionsbefund. Bei einem 38jährigen Manne fand sich an Stelle der linken Niere eine grosse Geschwulst; vom Nierengewebe war nur ein winziger Rest am oberen Geschwulstpole erhalten. Metastasen waren in der rechten Niere, in den Lungen und auf den Rippen vorhanden. Die Struktur der Geschwulst war zumeist alveolär, stellenweise derjenigen der Nebennierenrinde ähnlich, stellenweise deutlich karzinomatös. Nur an den Rippenmetastasen traten auf den Vordergrund die Gefässe, die stark ektatisch waren. Zwischen den Gefässen — Blutextravasate, in welchen nur schwer einzelne Geschwulstzellen zu erkennen waren.

Der zweite Tumor war durch Nephrektomie bei einem 56jährigen Manne erhalten und besass überall eine der Nebennierenrinde äusserst ähnliche Struktur.

Nowicki (146) untersuchte einen Tumor mammae, welcher an der Peripherie die Struktur eines Adenokarzinoms aufwies, während die zentralen Abschnitte typisch sarkomatös waren (polymorphzellig mit zahlreichen Riesenzellen). In der Übergangszone bestand das Stroma des Karzinoms aus Sarkomgewebe.

Nowicki betrachtet den Tumor als embryonale Mischgeschwulst (Embryom).

Steinhaus (199) beschreibt ein Teratom des Hodens, das bei einem erwachsenen Manne operativ entfernt worden ist und ausser Bindegewebe, Knorpel und epithelialen Gebilden auch synzytiale Massen und Langhanszellen enthielt, wie das von Schlagenhaufer untersuchte Hodenteratom. Der Fall beweist noch einmal, dass das Synzytium fötalen, nicht mütterlichen Ursprungs ist. Die Anwesenheit von Chorionepithel in einem Teratom beim Manne erklärt Steinhaus durch die embryonale Genese der Teratome; wenn embryonales Ektoderm in einer Geschwulst vorhanden ist, dann kann auch Chorionepithel vorhanden sein, denn letzteres ist von ersterem abzuleiten.

Steinhaus schlägt vor, den Satz: „ohne Schwangerschaft kein Chorionepitheliom" auf Grund des Befundes von Schlagenhaufer und seines Falles (dem heutzutage schon mehrere andere anzuschliessen sind) zu erweitern und die Formel aufzustellen: „ohne Embryo oder Embryom (Teratom) kein Chorionepitheliom".

VII. Stoffwechselpathologie.

Mit subkutaner Injektion von altem Tuberkulin erzielte Halpern (86) bei einem Kaninchen schon nach kleiner Gabe Albumosurie neben Albuminurie, während ein anderes Kaninchen unter gleichen Umständen

weder Albumose noch Albumin ausschied. Silbernitrat erzeugte bei anderen Versuchen von Halpern nur bei grossen Gaben Albumosurie; nach Jod sah Halpern nur Spuren von Albumosurie beim Kaninchen. 2 % Pyridin zog bei diesen Versuchstieren keine Albumosurie nach sich.

Halpern weist ferner darauf hin, dass nach seinen Versuchen kein Kausalnexus zwischen Fieber und Albumosurie anzunehmen ist.

Von der Überzeugung ausgehend, dass die Theorie, wonach Urämie auf einer Säureautointoxikation [Karbaminsäureintoxikation] beruht, ungenügend begründet ist, führte Orlowski (150) eine Reihe von Versuchen mit Unterbindung der Ureteren aus und bestimmte die Alkaleszenz des Blutes mit Hilfe der Methode von Lövy.

Er überzeugte sich, dass die Alkaleszenz des Blutes in der Tat bei der Urämie bedeutend sinkt und zwar um 40 bis 50 %. Auf einen vermehrten Wassergehalt des Blutes kann dies nicht zurückgeführt werden, da die Veränderung des Blutkörperchengehaltes dem Sinken der Alkaleszenz nicht Schritt hielt; sie betrug nur 14 bis 20 %. Eine Anhäufung von sauren Substanzen im Blute findet also sicherlich bei der Urämie statt.

Doch sinkt die Alkaleszenz des Blutes so stark nur in den letzten Stadien der Krankheit; im Beginn ist das Sinken nur unbedeutend.

Daher kann die Anhäufung von sauren Substanzen im Blute nicht als Ursache der Urämie gelten. Sie ist eine sekundäre, durch Störungen des Stoffwechsels bedingte Erscheinung. Analoges, selbst noch stärkeres Sinken der Alkaleszenz des Blutes (um 67 %) fand Orlowski bei Diabetes, Krebskachexie und schwerer fibrinöser Pneumonie, wo keine Spur von Urämie vorhanden war.

Die jetzigen Kriterien, auf Grund deren Säureautointoxikation diagnostiziert wird, sind ungenügend. Verfasser möchte sie nur bei Coma diabeticum annehmen, wo gleichzeitig grosse Mengen von β-oxybutyrsäure im Blute und im Harn gefunden werden und Alkalien den Zustand der Kranken bessern. Die Erklärung anderer krankhafter Prozesse durch Säureautointoxikation sollte nach Orlowski endgültig verlassen werden.

VIII. Blut, Lymphe, Transsudate und Exsudate.

Rzetkowski (179) untersuchte an normalen Menschen den Einfluss von starkem Schwitzen auf die Zusammensetzung des Blutes. Das Schwitzen wurde durch den Fileniusschen Apparat (mit 30 Glühlampen) erzeugt. Es entwickelte sich eine Wärme von 70—80° C und jedes Experiment dauerte 30—45 Minuten.

Die Quantität des ausgeschiedenen Schweisses wurde durch die Gewichtsdifferenz vor und nach dem Schwitzen bestimmt. Die Messung des peripherischen Druckes (mit Gärtners Tonometer) zeigte, dass dieser bedeutend sinkt, obwohl kein näheres Verhältnis zwischen der Quantität von Schweiss und dem Grade der Drucksenkung zu eruieren war.

Die chemische Analyse des Blutes vor und nach dem Experimente erwies den Übergang von Gewebssäften in das Gefässsystem. Gleichzeitig aber liefern die blutbildenden Organe in gesteigertem Masse rote Blutkörperchen, um die normalen Verhältnisse zwischen festen und flüssigen Blutbestandteilen wieder herzustellen.

Zelenski und Cybulski (220) untersuchten das Blut von Kindern in den ersten Lebensjahren bei verschiedenen Erkrankungen, speziell um die Frage nach der Anwesenheit von Myelozyten zu prüfen und überzeugten sich, dass ihre Anwesenheit eine ziemlich häufige Erscheinung ist und das Zusammentreffen von Milztumor und Myelozytämie gar nicht dazu berechtigen kann, eine neue Krankheitsform „splénomegalie chronique avec anémie et myelémie", wie einige französische Autoren es vorschlagen (Weil und andere) aufzustellen.

Horodynski (93) prüfte den Ammoniakgehalt im Blute und in den Organen gesunder und kranker Tiere (Hunde) nach der Methode von Nencki. Es stellte sich heraus, dass im arteriellen Blute der Ammoniakgehalt konstant ist (im Mittel 0,41 mmg pro 100 g). Im Blute der Vena portae war der Ammoniakgehalt 5 mal grösser (im Mittel 1,85 mmg). In den Organen schwankte der Ammoniakgehalt nur sehr unbedeutend. Bei hungernden Tieren stieg der Ammoniakgehalt der Dauer des Hungerns paralell mit Ausnahme des Gehirns. Die Einführung von Ammonsalzen in den Magen steigert den Ammoniakgehalt des Portalvenenblutes nicht in merklicher Weise.

Um das Wesen der Cholämie aufzuklären untersuchte A. Landau (124—5) bei Kaninchen, denen er den Ductus choledochus unterbunden hatte, die Alkaleszenz des Blutes, welche von kohlensauren und phosphorsauren Salzen und von Eiweissstoffen abhängt. Da die kohlensauren Salze hier die Hauptrolle spielen (sie führen die Kohlensäure aus den Körperzellen in die Lungen über), so musste auch der Gehalt an Kohlensäure im Blute definiert werden.

Die Kaninchen gingen nach 5—6 Tagen zugrunde.

Der Kohlensäuregehalt verringerte sich beinahe in allen Versuchen und zwar bis um die Hälfte, trotzdem konnte ein Parallelismus zwischen der Intensität der Vergiftung und der Verringerung des Kohlensäuregehaltes nicht entdeckt werden.

Dagegen verringerte sich die ganze Alkaleszenz des Blutes, wenn auch nicht sehr bedeutend, jedoch immer um so stärker, je längere Zeit von der Unterbindung verstrichen war. Aus den Berechnungen stellte es sich heraus, dass beinahe ausschliesslich der Gehalt an kohlensauren Salzen im Blute verringert war.

Die Tiere gingen zugrunde, wenn in ihrem Blute noch ziemlich grosse Mengen von kohlensauren Verbindungen vorhanden waren, viel grössere als z. B. bei Vergiftung von Kaninchen mit Säuren. Daraus muss man schliessen, dass der Tod der Kaninchen nach Unterbindung des Ductus choledochus keine Folge von Säurevergiftung resp. Alkalienmangel im Blute ist. Die sich bildenden abnormen sauren Stoffwechselprodukte müssen auf andere Weise in weit höherem Masse toxisch auf den Organismus wirken, als durch Verringerung der Blutalkaleszenz.

Staszewski (192—193) untersuchte die morphologische Zusammensetzung des Blutes an einer Reihe von Kranken der Krakauer chirurgischen Klinik im Verlaufe von aseptischer Wundheilung und resümiert seine Ergebnisse folgendermassen:

1. Im Verlaufe der aseptischen Wundheilungen treten (in den ersten 8 Tagen) morphologische Blutveränderungen auf.

2. Die Blutveränderungen sind so typisch und charakteristisch, dass jede Abweichung als Ausdruck krankhafter Veränderungen in der Wunde oder ausserhalb derselben im Organismus betrachtet werden muss.

3. Die Operation als solche, insofern kein ungewöhnlich bedeutender Blutverlust stattfindet, verringern die Blutkörperchenzahl und den Hämoglogingehalt nicht; ohne Blutverlust verlaufende Operationen ziehen einige Tage später eine Erhöhung der Erythrozytenzahl und des Hämoglobingehaltes nach sich, die 2—3 Tage anhalten.

4. Mit grossem Blutverlust einhergehende Operationen verringern den Erythrozyten- und Hämoglobingehalt auf 2—3 Tage, worauf Rückkehr zur Norm erfolgt.

5. Jede Operation, selbst die geringste hat Leukozytose zur Folge, welche gewöhnlich gering ist und bei aseptischem Verlaufe nach 2—3 Tagen verschwindet.

6. Die Leukozytose erreicht ihr Maximum 24, höchstens 48 Stunden nach der Operation.

7. Die aseptische Leukozytose ist: a) höher bei jungen Personen als bei älteren und b) direkt proportionell dem Blutverluste.

8. Die aseptische Leukozytose ist Folge der mechanischen Gewebsläsionen.

9. Die aseptische Leukozytose ist neutrophil; die Zahl der Lymphozyten verringert sich und die Eosinophilen schwinden beinahe vollständig.

10. Das Chloroformieren verringert den Hämoglobingehalt der Erythrozyten.

11. Das Chloroformieren erzeugt keine Leukozytose.

12. Tropokokain beeinflusst die Erythrozyten nicht.

13. In den Rückgratskanal eingeführt, erzeugt Tropokokain eine dem physiologischen Typus entsprechende Leukozytose.

14. Destilliertes Wasser, in den Rückgratskanal eingeführt, erzeugt Hypoleukozytose, welche jedoch nur einige Stunden anhält.

Blasberg (10) führte 350 Blutuntersuchungen an 52 Kranken aus, um das Verhalten der Leukozyten des Blutes bei Eiterungsprozessen zu studieren. Blasberg kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Leukozytose begleitet gewöhnlich die Eiterungsprozesse; sie ist verhältnismässig schwach bei peripherischen Erkrankungen, wird aber bei Eiterungen in der Peritonealhöhle bedeutend stärker.

2. Die Leukozytose ist ein äusserst feines Reagens der Veränderungen, welche sich weder durch Temperatursteigerungen noch durch andere physikalische Erscheinungen kundgeben (metastatische Eiterung, Pneumonie etc.).

3. Die Leukozytose ist jedoch keine ständige Erscheinung. Sie kann weder in diagnostischem Sinne, noch als Indikation zu operativen Eingriffen verwendet werden — mit Ausschluss der hochgradigen Leukozytose (über 25000 Leukozytosen) bei Appendizitis, die als absoluter Indikator für die Operation gelten kann.

Glinski (76) sezierte einen einjährigen Knaben, bei welchem intra vitam Leukämie mit 1 Leukozyten auf 5 Erythrozyten, 5,3 % Neutrophilen, 94,4 % Lymphozyten und 21 % Hämoglobin war und fand ausser den gewöhnlichen Befunden noch leukämische Infiltrate an den weichen Hirnhäuten, an den Rippen (an den Verbindungsstellen zwischen Knochen und Knorpel) und am Perikard.

Die leukämischen Infiltrate der Hirnhäute und des Epikards erklären viele klinische Erscheinungen, welche gewöhnlich auf Anämie zurückgeführt werden. Glinski rät daher, alle Fälle von Leukämie in dieser Richtung genau zu untersuchen.

Was die Herkunft der Infiltrate betrifft, so teilt Glinski die Ansicht, dass die Lymphozyten aus den arteriellen Gefässen kommen und sich in den Geweben vermehren. Trotz Mangel von aktiven Bewegungen können die Lymphozyten — wie Erythrozyten — die Gefässwände passieren.

Landau (126) kontrollierte die Untersuchungen von Krompecher, wonach nicht nur das Protoplasma, sondern auch die Kerne der Erythrozyten von Fröschen durch die Zytotoxine gelöst werden, die im Kaninchenblute entstehen, wenn man Kaninchen Froschblut injiziert.

Es gelang ihm nie die Richtigkeit dieser Behauptung zu konstatieren, im Gegenteil sah er immer Agglutination der Erythrozytenkerne während nur das Protoplasma gelöst wurde, wie dies auch alle früheren Forscher beobachtet haben.

Lewkowicz (131) beurteilt auf Grund eigener Erfahrungen die Ergebnisse der zytologischen Prüfung von Trans- und Exsudaten. Die Lymphozytose ist zwar — nach Lewkowicz — bei Tuberkulose die häufigste Formel, doch können auch mehr oder minder zahlreiche polynukleäre Elemente im Exsudate neben Lymphozyten vorkommen, Andererseits können auch nichttuberkulöse, idiopathische Exsudate lymphozytär sein.

Bei Lues, Tabes, progressiver Paralyse, Myelitis diffusa, frischer Entzündung der Vorderhörner, bei Herpes zoster, Pleuritis im Verlaufe von Influenza und nach Influenza ist die Formel des Liquor ebenfalls lymphozytär.

Polynukleose spricht gewöhnlich für Eiterung oder — wenn das Exsudat serös ist, für die Anwesenheit von sogenannten Eiterkokken. Polynukleose findet man in Exsudaten auch bei Pneumokokken-, Typhus-, Meningokokkeninfektion, bei Hitzschlag und bei Lyssa in der Zerebrospinalflüssigkeit.

In Transsudaten bei Herz- und Nierenkrankheiten findet man Endotheliose. Erythrozytose findet statt in der Zerebrospinalflüssigkeit bei Blutungen in den Meningen oder in ihrer näheren Umgebung.

Endotheliose ist nach dem Verfasser eine Reaktion auf mechanische Reize, Lymphozytose zeugt von seröser Entzündung, Polynukleose weist auf Eiterung hin. Die zytologische Formel kann über den Charakter der in den serösen Höhlen vor sich gehenden Prozesse informieren, sie kann jedoch keine sichere Diagnose liefern, geschweige denn prognostisch verwertet werden.

Rzetkowski (178) studierte den Gefrierpunkt von Exsudaten und Transsudaten. Bei Pleuritis tuberculosa schwankte der Gefrierpunkt des Exsudates zwischen $-0{,}50^{\circ}$ und $-0{,}54^{\circ}$ C (im Mittel $-0{,}52^{\circ}$ C); bei rheumatischen Pleuritiden schwankt Δ in gleichen Grenzen, so dass eine Unterscheidung zwischen beiden auf dem Wege der Gefrierpunktbestimmung unmöglich ist. Bei eiterigen Pleuralexsudaten ist Δ höher (im Mittel $-0{,}84^{\circ}$ C) und um so höher, je älter und eiterkörperchenreicher das Exsudat ist. Bei Peritonitis tuberculosa ist der Gefrierpunkt mit dem bei Pleuritis gleichen Ursprungs identisch. Der Gefrierpunkt der Flüssigkeit aus der Bauchhöhle ist bei Leberzirrhose im Mittel $-0{,}536^{\circ}$, also höher als bei Tuberkulose, während bei Krebs des Peritoneum im Mittel $-0{,}547^{\circ}$. Bei Nierenkrankheiten ist Δ des Bauchhöhlentranssudates $-0{,}583$.

IX. Kreislauforgane.

Korybutt-Daszkiewicz (39) beschreibt einen Fall von Morbus coeruleus ex transpositione vasorum cordis completa, in welchem das betreffende Kind 19 Tage gelebt hatte. Der Verfasser erklärt die Entstehung der Transposition der Gefässstämme nach Rokitansky durch Anomalie der Bildung des gemeinsamen Gefässstammes; durch diese Anomalie kommt die Aorta an die für die Pulmonalarterie bestimmte Stelle; bei regelrechter Entwickelung der Kammerscheidewand müssen dann die Gefässe in falsche Kammern münden.

Das Offenbleiben des Ductus Botalli wird durch den erhöhten Seitendruck des Blutes, welches nach der Geburt durch ihn vom grossen in den kleinen Kreislauf herüberging, erklärt.

Es mussten beim Kinde zweifelsohne zwei voneinander unabhängige Kreisläufe stattgefunden haben — ein arterieller und ein venöser, die untereinander nicht kommunizierten.

Die beinahe dreiwöchentliche Lebensdauer kann nur durch die Anwesenheit von kapillären Verbindungen zwischen Bronchial- und Lungenarterien erklärt werden, da nur auf diese Weise ein Blut- und Gaswechsel ermöglicht sein konnte.

Dmochowski (44) berichtet über folgenden interessanten Fall von Luftembolie mit tödlichem Ausgange. Ein 17 jähriger Knabe, dem wegen Unterschenkelnekrose die Markhöhle geöffnet wurde, spürte starke Schmerzen unmittelbar nach der Lockerung des Gummischlauches, welcher den Oberschenkel während der Operation fest umschloss, um Blutverlust zu vermeiden; bald darauf verstarb der Patient unter Erscheinungen von Zyanose, trotzdem er tief atmete.

Bei der Sektion fand Dmochowski subperitoneales Luftemphysem im grossen Becken nnd an der Vorder- und Seitenfläche der Bauchdecken (an der operierten Seite), vollständige Blutleere in der Vena cava inferior, Luftblasen in den Halsvenen, in der Cava inferior, im rechten Vorhofe und im rechten Ventrikel, Blutleere in der Arteria pulmonalis und im linken Herzen.

Paralyse des Herzmuskels und Fettembolie waren ausgeschlossen; die Todesursache lag also in Luftembolie, deren Entstehung durch den Gummischlauch gefördert war. Während der Operation war der Schlauch festgeschnürt und das Blut aus den Knochenvenen herausgeflossen; nach der Lockerung des Schlauches, als das Blut schnell zum Herzen hinfloss, pumpte es in die leeren Knochenvenen Luft ein und zog sie mit dem Blutstrome zum Herzen hin.

Das Luftemphysem im Becken und in den Bauchdecken erklärt sich durch die Rettungsversuche: bei jeder künstlichen Exspiration

wurde der Bauch gedrückt und die Luft aus den Venen in das lockere subperitoneale Bindegewebe übergeführt.

Glinski (73) fand bei der Sektion eines 88 jährigen Greises einen Echinokokkus in Form einer hühnereigrossen Geschwulst des Herzens in der Nähe des linken Ostium venosum. Die Geschwulst stülpte die Wände der Kammer und des Vorhofes zum Teil aus. Der Parasit war abgestorben, verkalkt und dann sekundär erweicht. Charakteristisch war die Abwesenheit jeglicher Symptome ausser Arythmie.

Hołobutt (92) untersuchte das Verhältnis zwischen dem Blutdrucke und der Zusammensetzung des Blutes an Kaninchen, bei welchen Blutveränderungen durch mechanische, elektrische und toxische (Strychnin, Adrenalin, Nikotin, Pilokarpin) Reize erzeugt wurden. Da die bei diesen Versuchen unumgängigen Blutentziehungen die Blutzusammensetzung modifizieren, so wurden Charakter und Grad dieser Blutveränderungen durch Kontrollversuche, in welchen dieselben Blutentziehungen vorgenommen waren, die in den eigentlichen Versuchen angewandt werden mussten, festgestellt und bei der Beurteilung aller Versuchsergebnisse berücksichtigt. Die Versuche von Hołobutt erwiesen, dass 1. entgegen den herrschenden Ansichten die Drucksteigerung nicht immer mit Anwachsen der Blutkörperchenmenge und das Sinken des Druckes mit Verminderung des Blutkörperchengehaltes einhergeht; 2. die Veränderungen des Blutkörperchengehaltes nicht immer auf Neubildung resp. Zerfall von Erythrozyten zurückzuführen sind; 3. oft Volumsveränderungen der Erythrozyten Schwankungen ihrer Zahl vortäuschen; 4. Trockensubstanz und Blutplasma bei Druckschwankungen nur sehr unbedeutenden Veränderungen unterliegen.

Krzyszkowski (109) fand im Herzen eines an Tuberkulose verstorbenen 14 jährigen Knaben an der Vorhofscheidewand einen Herd, der sich in den linken Vorhof ausstülpte, 5 cm mass und mikroskopisch sich als ein Konglomerat von Tuberkeln erwies.

Krzyszkowski und Wiczkowski (112) fanden bei einem wegen Lungenblutung gestorbenen 17 jährigen Mädchen Offenbleiben des Ductus Botalli und direkt der Öffnung gegenüber ein sackartiges, hühnereigrosses Aneurysma der Arteria pulmonalis, ausserdem noch 3 Aneurysmen der Verzweigungen des linken Astes der Pulmonalis. Das eine von diesen 3 Aneurysmen war geborsten — hierin lag die Todesursache. In den Lungen waren zahlreiche Abszesse und Infarkte vorhanden. Nach der Ansicht der Verfasser lag die Ursache der Aneurysmenbildung in dem Offenbleiben des Ductus Botalli, wodurch ein Teil der Arteria pulmonalis höherem Drucke unterworfen war.

Landstein (127) beobachtete eine 33 jährige Frau, die unter den Erscheinungen von erhöhtem Blutdruck gestorben war und bei der,

trotz 120 Pulsschlägen und Zyanose des Gesichtes und der Extremitäten — weder Herzgeräusche noch Ödem vorhanden waren.

Bei der Sektion fand man das Foramen ovale offen; ausserdem zahlreiche kleine Blutergüsse im Gehirn. Auffallend war hier der Umstand, dass die betreffende Person das Alter von 33 Jahren ohne bemerkenswerte Kreislaufstörungen erreicht hatte.

Marischler (138) führte eine Reihe von kymographischen Untersuchungen an Kaninchen und Hunden aus, denen er Fäzesbakterientoxine (durch Chamberlandfilter filtrierte Bouillonkulturen von Fäzesbakterien) und Fäzesextrakte ins Blut injizierte. Die Ergebnisse können, wie folgt, resümiert werden.

Ins Blut eingeführt, steigern die Toxine den arteriellen Blutdruck. Diese Steigerung ist allem Anschein nach durch Reizung der vasomotorischen Zentra erzeugt. Aber auch die Funktion des Herzmuskels, resp. seiner peripherischen nervösen Apparate ist gestört.

Die aus den Fäzes von Kranken, welche an habitueller Stuhlverstopfung litten, erhaltenen Toxine wirkten stärker als Toxine von Gesunden. Künstliche Stuhlverstopfung steigert nicht in merklicher Weise die Wirksamkeit der Toxine; ebenso Diarrhoen oder mehrtägige Milchdiät.

Kein Unterschied konnte gefunden werden zwischen den Toxinen, welche durch Impfung des Dünndarminhaltes erzeugt werden und denjenigen aus selbständig evakuierten Fäzes. Wässerige Fäzesextrakte senken in hohem Masse den Blutdruck.

In weiterer Verfolgung seiner Untersuchungen über Blutalkaleszenz studierte Orłowski (152) den Einfluss der Hyperleukozytose auf die Alkaleszenz des Blutes sowohl beim Menschen, als auch bei Hunden und Kaninchen. Hyperleukozytose wurde hervorgerufen durch Spermin- und Pilokarpininjektionen, durch starke Eiweissüberernährung und bei Tieren) auch durch Infektion mit Anthrax-, Kolibazillen und Fränkelschen Pneumokokken; auch sind von Orłowski am Menschen Untersuchungen ausgeführt worden bei infektiösen Erkrankungen, die mit Hyperleukozytose verlaufen.

Das allgemeine Resultat dieser Studien lautet, dass die Schwankungen der Leukozytenzahl in keinem merklichen Verhältnisse zur Blutalkaleszenz stehen.

Bei der Sektion einer 60jährigen Frau, die an Atemnot und Ödemen litt, fand Rudzki (169) eine unbedeutende Verfettung des Herzmuskels der linken Kammer und eine kolossale Verfettung der rechten und betont das ungewöhnliche dieses Befundes.

Die Versuche von Rzetkowski (180) haben die Mitteilung von Josue von der Erzeugung von Aortenatherom bei Kaninchen durch intravenöse Adrenalininjektionen völlig bestätigt.

Von 4 Kaninchen, welche zu den Versuchen verwandt wurden, fand sich bei 3 Herzhypertrophie, zahlreiche scharf begrenzte Verkalkungsherde in der Media aortae und einmal selbst zahlreiche Aneurysmen. Bei 2 Kaninchen entwickelte sich Leberzirrhose. In der Media waren keine kleinzelligen Infiltrationen zu sehen, sondern nur Verkalkungsherde und Rückbildungserscheinungen an den elastischen Fasern, die zum Schwund letzterer führten.

Sławinski (185) untersuchte 32 Fälle von Varizen der unteren Extremitäten. Gemeinsam war allen Fällen Schlängelung und Erweiterung der Zweige der Vena saphena, beinahe allen — zylindrische Erweiterung des Stammes der Vena saphena selbst; ausserdem waren immer zirkumskripte Erweiterungen der Venenwand vorhanden, die eigentlichen Varizen.

Was diese letzten betrifft, so ist nach den Untersuchungen von Sławinski ihre Lokalisation nicht nur auf die Klappentaschen beschränkt. Sławinski hat sie ebenfalls als sackartige Erweiterungen vor (unter) den Klappen beobachtet.

Was die histologische Struktur betrifft, so fand Sławinski in den einen Fällen nur quantitative Veränderungen (Verdickungen und Verdünnungen), in anderen auch qualitative: Wucherung von Muskelelementen, von elastischem Gewebe u. a. m.

Fettige Degeneration oder hyaline Umwandlung ist hier vermisst worden; ebenfalls entzündliche Erscheinungen.

Die pathologische Anatomie liefert also keine Erklärung der Ursachen der Varizenbildung. Sławinski sucht sie in mechanischen Momenten und in einer Diathèse variqueuse, deren Zusammenwirkung die Entstehung der Varizen zur Folge haben kann.

X. Darmkanal und grosse Drüsen (Leber, Pankreas).

Gonka (181) fand bei einem etwa 6 monatlichen menschlichen Fötus alle Übergänge von Epithelnestern, die als Reste der Zahnleiste zu betrachten waren, zu typischen Zysten in der Schleimhaut. Er schliesst daraus, dass die Bildung derartiger Zysten der Mundschleimhaut auf eine sehr frühe Periode der Zahnentwickelung zurückzuführen sind, nämlich auf die Zeit, in welcher die epitheliale Leiste atrophiert.

Fankowski (64) demonstrierte einen 17 jährigen Knaben, bei welchem beinahe ¹/₃ der Mundschleimhaut von Papillomen dicht besät war.

Glinski (75) fand bei der Sektion eines 68 jährigen Greises, welcher unter Erscheinungen von Ösophagusstriktur und Kachexie gestorben war, eine hühnereigrosse polypöse Geschwulst des Ösophagus, welche sein Lumen vollständig verlegte. Etwas über dieser grossen Geschwulst befand sich eine zweite, kleine, auf dünnem Stiel der Vorderwand angewachsen. Mikroskopisch bestanden beide aus Bindegewebe, in welchem Spindelzellen mit ovalen Kernen gruppenweise, wie in Bündeln angeordnet lagen; ausserdem fand er noch runde und ovale Zellen mit kleinen, oft mitotischen Kernen (junges Keimgewebe), Riesenzellen, Herde von Schleimgewebe und zahlreiche quergestreifte Muskelfasern.

Auf Grund dieser mikroskopischen Befunde diagnostizierte Glinski eine Mischgeschwulst von embryonaler Herkunft — eine äusserst seltene Erscheinung im Ösophagus.

Pstrokonski (163) fand bei der Sektion eines 34 jährigen Mannes, der seit 4 Jahren magenkrank war, seit 2 Jahren eine Verhärtung in der Magengegend bemerkte und bei welchem 4 Wochen vor dem Tode freie Salzsäure aus dem Magen völlig verschwunden war, eine diffuse Verdickung (bis 3,0 cm) der Magenwand, die etwa $^2/_3$ des Magens einnahm. Die mikroskopische Untersuchung ergab Sarcoma globocellulare.

Ziarko (218) konstatierte bei einer Reihe von Kranken, dass bei Abwesenheit von freier Salzsäure im Mageninhalt die Verdauungsleukozytose nicht zustande kommt. War dagegen freie Salzsäure vorhanden, dann konnte gewöhnlich auch Verdauungsleukozytose beobachtet werden.

Da jedoch ziemlich zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, so glaubt Verf. nicht, dass der freien Salzsäure eine ausschliessliche Bedeutung bei der Entstehung der Verdauungsleukozytose zuzuschreiben ist.

Mangelnde Verdauungsleukozytose kann durch Darreichung von Pepsin und Salzsäure künstlich erzeugt werden. Auch ohne Magenverdauung (bei einem Kranken mit Darmfistel) konnte Verdauungsleukozytose erzeugt werden nach Einführung von Nahrung durch die Fistel — selbst Nährklysmen erzeugten sie.

Verf. meint, dass die Verdauungsleukozytose durch die Resorption peptonisierter Eiweisstoffe bedingt wird.

Ciechanowski (36) sah — bei der Sektion einer 24 jährigen nach Gastroenterostomie wegen Ulcus ventriculi und Pylorusstenose verstorbenen Frau — das Bild der Pneumatosis cystoides; am Blinddarm unter dem Peritoneum viscerale und in der Muskularis lag eine faustgrosse Geschwulst, die aus einer Unmasse von Zysten bestand. Den Inhalt der Zysten bildete ein farb- und geruchloses Gas. Die Zysten waren stellenweise von Endothelzellen und Riesenzellen, die Ciecha-

nowski als Fremdkörperriesenzellen betrachtet, ausgekleidet. Ein Anteil von Mikroorganismen an dem Entstehen der Pneumatose konnte nicht erwiesen werden; wahrscheinlich ist ihre Genese eine rein mechanische.

Ciechanowski und Glinski (37) beschreiben vier Fälle von angeborenem Darmverschluss:

1. Angeborene Unterbrechung im Duodenum. Als Ursache wird von den Verff. eine starke Biegung des Duodenums unter dem Einflusse der sich formierenden Ductus choledochus und pancreaticus angenommen; zulässig ist auch die Annahme einer Drehung der Bauchspeicheldrüse bei ihrem Übergange aus der embryonalen in die definitive Stellung.

2. Das Ileum mündete in einen blinden Sack, der stark erweitert und mit Mekonium gefüllt war. Kurz vor der Geburt fand Ruptur des Darmes statt. Die Ursache der Verwachsung finden die Verff. in einer Knickung des Darmes durch den Zug der Ductus omphalo-mesentericus.

3. 159 cm unter dem Pylorus geht der Dünndarm in einen blinden Sack über; 12 cm weiter findet man die Fortsetzung des Darmes, der 3 cm weiter in den normalen Blinddarm mündet. Verff. nehmen hier eine Torsion mit nachfolgender Atrophie des Darmrohres an.

4. Der Verschluss befand sich etwa an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum. Das Jejunum war an seinem blinden Ende schneckenartig gewunden ($3^1/_2$ Windungen) und lag in peritonealen Verwachsungen. Nach den Verff. waren die Windungen primär, die Verwachsungen — sekundär.

Glinski (74) fand bei einer Autopsie eine lymphoide Infiltration des Rektum, die sich hauptsächlich in der Submukosa ausbreitete, jedoch aber auch die Mukosa, Muskularis und Serosa betraf und vom Rektum auf den Dickdarm und auf den unteren Abschnitt des Ileum überging. Diese Ausbreitung legt die Annahme eines infektiösen Prozesses sehr nahe, dennoch diagnostiziert Glinski auf Grund des makroskopischen Aussehens und der mikroskopischen Struktur eine neoplastische Wucherung, nämlich Lymphosarkom.

Nebenbei bestand Tuberkulose der Lungen und in einer Mesenterialdrüse fanden sich ziemlich zahlreiche Riesenzellen und nekrotische Herde. Da — nach der Meinung des Verfassers — zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom keine scharfe Grenze zu ziehen ist, und da beide sich sehr oft mit Tuberkulose verbinden, so weist Glinski auf die Notwendigkeit hin, in jedem einzelnen Falle das Verhältnis zur Tuberkulose genau zu untersuchen.

Neugebauer (143) berichtet über drei Fälle von Hernia funiculi umbilicalis.

Die Beobachtungen betreffen zwei im achten Monate totgeborene Früchte und einen lebenden neunwöchentlichen Knaben.

Im ersten Falle (weibliche Frucht) war neben dem Bruche noch Labium leporinum duplex cum uranoschisi vorhanden. Im Bruche lagen zahlreiche Darmschlingen und die Leber.

Im zweiten (ebenfalls weibliche Frucht) waren neben dem Bruche noch Uranoschisis, Lymphomata cystica bilateralia colli und Kyphosis anterior columnae vertebralis (im Bereiche der Lendenwirbel) vorhanden.

Der Knabe (dritter Fall) war ausser dem Bruche noch von Pelvoschisis anterior (als Folge von Spannung des Ductus omphalomesentericus in früher Entwickelungsperiode), Epispadiasis penis, Hernia inguinalis und Hydrocele tunicae vaginalis testis (von derselben Seite) behaftet.

Verf. neigt zur Annahme der Ahlfeldschen Erklärung der Umbilikalhernien.

Steinhaus (200) fand bei der Sektion einer 22jährigen Virgo, die 1½ Jahre an rezidivierender Gelbsucht litt und unter cholämischen Erscheinungen zugrunde ging, gelbe Knoten in der Leber, deren Gewebe zwischen den Knoten rot verfärbt war. Die Dimensionen der Leber waren normal. Die Knoten bestanden aus Leberzellenbalken, zwischen welchen stark erweiterte Kapillaren zu sehen waren. Die Balken besassen aber die typische Orientierung um eine Zentralvene nicht und bestanden aus Zellen, die zwar die Struktur der normalen Leberzellen besassen, jedoch 1½—2mal grösser als diese waren.

Im Bindegewebe der Knoten lagen grössere Gefässe und Gallengänge; das Bindegewebe selbst war von Rundzellen und Plasmazellen infiltriert. Das Gewebe zwischen den Knoten enthielt keine Leberzellen; es bestand aus einem Netze von Bindegewebe, dessen Fasern äusserst dünn und locker verflochten waren. Die Maschen des Netzes waren von erweiterten und bluterfüllten Kapillargefässen eingenommen. Das Bindegewebe war von Lymphozyten, polynukleären Neutrophilen, Eosinophilen und Plasmazellen stark infiltriert; auch zahlreiche extravasierte Erythrozyten und Blutgerinnsel lagen darin.

Der Fall ist bemerkenswert durch den Mangel von neugebildeten Gallengängen; er beweist, dass knotige Hyperplasie auch von Leberzellen, welche bei akuter Atrophie (deren Folge die knotige Hyperplasie bildet) vom destruktiven Prozesse verschont worden sind, ausgehen kann.

Bossowski (13) beobachtete 2 mal bei Kindern primäre Sarkome der Leber (dreijähriges und elfjähriges Kind). Im ersten Falle (dreijähriges Kind) ist die bei der Laparotomie gestellte Diagnose auf Lebergeschwulst auch durch die Sektion bestätigt worden.

Dass es sich in beiden Fällen um Sarkome handelte, ist durch mikroskopische Untersuchung nachgewiesen worden.

Browicz (21) kommt noch einmal zurück auf seine früheren Untersuchungen über die intrazellulären Gallengänge (1897) und über diejenigen Gänge, welche zur Ein- und Ausfuhr von Nährmaterial dienen (1899); er hebt hervor, dass Prof. Schaeffer in Edinburg durch Injektionen von Karmingelatine in die Vena portae seine Untersuchungen bestätigt.

Eine neue Bestätigung seiner Behauptungen über den Anteil des Zellkernes an der sekretorischen Tätigkeit der Leberzellen findet Browicz (22) in folgendem. In gewissen Fällen von Gelbsucht fanden sich Bilirubinkristalle auch in den Leberzellenkernen. Browicz folgert aus diesem Befunde, dass die Bilirubinkristalle im und vom Kerne erzeugt werden; das Material dazu liefert das Hämoglobin, das — nach Browicz — aus den Erythrozyten in die Leberzellenkerne dringt.

Endlich bemerkte Browicz (21b) noch, dass in gewissen Fällen sich die intralobulären Kapillargefässe von den Leberzellen ablösen, wodurch Spalten entstehen, in welchen dann extravasierte Erythrozyten zu finden sind. In derartigen Spalten fand nun Browicz ebenfalls hyaline Schollen, welche er von den extravasierten Erythrozyten ableitet. Die erste Lokalisationsstelle von Amyloid sollen — nach Browicz — die obengenannten Spalten sein. Dies genügt Browicz, um zu behaupten, dass das Amyloid ein Produkt der Umwandlung von Erythrozyten ist.

Glinski (72) beschreibt einen Fall von akzessorischer Bauchspeicheldrüse in der Magenwand und bespricht die Entwickelungsanomalien der Drüse im allgemeinen.

Nach Glinski kann man alle Entwickelungsanomalien der Drüse in drei Kategorien einteilen.

Die erste umfasst die Fälle von Pancreas minus, d. h. von einem akzessorischen Lappen am Pankreaskopfe.

Die zweite — die Fälle von Pancreas accessorium, das gewöhnlich in der Wand des Magens oder des Darmes liegt, vollständig regelmässig entwickelt ist und keinen Zusammenhang mit dem Hauptorgane aufweist.

Die dritte — endlich — die Fälle von Pancreas divisum, Abschnürungen von Organteilen durch ungewöhnlich stark entwickelte Gefässe.

Die praktische Bedeutung der Fälle von akzessorischen Bauchspeicheldrüsen liegt darin, dass sie Ausgangspunkte von Geschwülsten werden können und manchmal zur Bildung von Divertikeln führen, welche Darmverschluss verursachen können.

XI. Respirationsorgane.

Dmochowski (45) hatte Gelegenheit in zwei Fällen von sogenanntem Schleimhauterysipel der oberen Atmungswege mit tödlichem Ausgange mikroskopische Untersuchungen an den erkrankten Teilen anzustellen. Dmochowski findet, dass der Prozess mit dem Hauterysipel identisch ist: eine oberflächliche, durch Streptokokken erzeugte seröse Entzündung. Der Übergang zu schwereren Entzündungsformen, die die Sache komplizieren können, ist in den Atmungswegen viel leichter, da hier viel lymphatisches Gewebe vorhanden ist, welches sehr wenig resistent ist.

Kijewski (101) hat die Frage nach der Pneumektomie monographisch bearbeitet. Die gesamte Literatur ist verwertet und 120 neue Experimente an 119 Tieren bilden das eigene Material des Verfassers (51 Hunde, 57 Kaninchen, 5 Katzen und 6 Tauben).

Die Schlüsse aus den Versuchen, die Verfasser klar und eingehend beschreibt, formuliert er am Schlusse in folgenden Sätzen.

1. Die totale einseitige Pneumektomie ist für die Versuchstiere ein schwerer Eingriff und zieht eine tiefe Metamorphose im Organismus nach sich. Abgesehen von Komplikationen kann der Tod auch durch Shock verursacht werden.

2. Man kann Tieren die eine Lunge total exstirpieren, also die Respirationsfläche und den kleinen Kreislauf auf die Hälfte reduzieren und selbst noch mehr, wenn die rechte, grössere Lunge exstirpiert wird. Nach der Operation können die Tiere lange Zeit weiter leben, wachsen und sich vermehren.

3. Die nach einseitiger Pneumektomie entstandene Höhle verschwindet durch Einsinken des Brustkorbes, durch Emporheben des Zwerchfelles und sein Anwachsen an die Wand des Brustkorbes und durch Transposition der Lappen der nicht operierten Lunge.

4. Am bedeutendsten sind jedoch nach Lungenresektion und Pneumektomie die Veränderungen in der operierten und in der angeblich gesunden zweiten Lunge.

5. Die Heilung der Lungenwunden erfolgt entweder durch prima intentio oder aber durch langsame Narbenbildung.

6. Während der Heilung treten an der lädierten Stelle Riesenzellen auf, die bei der Entfernung der nekrotischen Gewebe mithelfen; diese Nekrophagen verschwinden nach Abschluss ihrer Funktion.

7. Die Quelle der Riesenzellen bildet das Bindegewebe.

8. Sie entstehen durch mitotische und amitotische Kernteilung oder Zusammenfliessen einzelner Zellen (Synzytienbildung).

9. An der lädierten Stelle in der Lunge spielt sich ein entzündlicher Prozess ab, an dem das Lungenparenchym teil nimmt.

10. Die Lunge besitzt eine Tendenz zur Regeneration. Im Bindegewebe an der lädierten Stelle, resp. in der Narbe kann man eine gewisse, wenn auch geringe Neubildung von Lungenalveolen beobachten; diese Neubildung ist durch die kolossale Bindegewebswucherung gehemmt.

11. Sowohl im zurückgelassenen Lungenabschnitte, wie in der zweiten Lunge entwickelt sich Emphysem, und zwar entweder sehr schnell, oder aber, im Gegenteil, sehr allmählich.

12. Niemals konnte eine kompensatorische Hypertrophie der zweiten Lunge beobachtet werden.

13. Die einseitige Pneumektomie zieht eine totale Hypertrophie des Herzens nach sich. Die Untersuchung der Nachbarorgane erlaubt es, zu behaupten, dass die zirkulatorischen Störungen sehr schnell ausgeglichen werden und keine dauernden Veränderungen in den parenchymatösen Organen erzeugen.

XII. Harnorgane.

Lesniowski (128) beschreibt folgende, zufällig an einer weiblichen Leiche bei Operationsübungen gefundene Anomalie des Harnapparates.

Die rechte Niere besass drei Arterien, deren jede selbständig aus der Aorta entsprang. Die zwei oberen mündeten in den Hilus renis, die dritte, unterste an der vorderen Fläche des unteren Nierenabschnittes und kreuzte den rechten Ureter, der vor ihr lag. Die linke Niere hatte einen normalen Blutapparat, dagegen zwei Nierenbecken und zwei Ureteren, die sich erst 2 cm vor der Einmündung in die Blase vereinigten.

Englaender (63) beschreibt eine einkammerige Nierenzyste, die operativ entfernt worden ist. Die Zyste war kindskopfgross mit dünner bindegewebiger Wand und einschichtigem Zylinderepithel ausgekleidet. Am oberen Ende des Tumors sass der nicht zugrunde gegangene Teil der Niere (etwa 1/3 des Organes). Die Zyste kommunizierte weder mit dem Nierenbecken noch mit dem Ureter.

A. Landau (122) studierte mit Hilfe von Methylenblau die Funktionsfähigkeit der Niere und kommt auf Grund der Untersuchung von 19 Kranken zu folgenden Resultaten.

1. Das Methylenblau weist oft eine sicher vorhandene Nierenerkrankung nicht nach.

2. Die Methylenblauprobe kann weder den Grad noch den Charakter der Erkrankung erklären.

3. Auf die Eliminierung des Methylenblau wirken zwei Faktoren ein: die Funktionsfähigkeit der Nieren und die Tätigkeit der Organe, welche den Farbstoff umbilden. Die ausschliessliche Beachtung des ersten Faktors, bei voller Vernachlässigung des letzteren ist unzulässig und doch begehen sehr viele Autoren diesen Fehler.

Traumen der Ureteren sind bei Operationen in der Bauchhöhle nicht allzu seltene Vorkommnisse. Am einfachsten ist es in solchen Fällen den lädierten Ureter zu unterbinden; doch können dabei Harninfiltrationen, Infektionen u. dergl. mehr vorkommen.

Um alle diese Möglichkeiten genau zu untersuchen, unternahm es Kosminski (105) experimentell an Kaninchen die Konsequenzen der Ureterunterbindung zu prüfen.

Auf Grund von 40 Versuchen behauptet nun Kosminski, dass die Unterbindung des Ureters nicht nur eine unsichere Prozedur, sondern eine geradezu gefährliche ist. Man kann nämlich nie vorhersagen, ob im gegebenen Falle sich eine vollständige Undurchgängigkeit, oder aber nur eine Stenose etablieren wird und ob nicht eine Harninfiltration eintreten wird.

Die Unterbindung des zentralen Abschnittes ist in keinem Falle zulässig, wenn nicht gleichzeitig der unterbundene Abschnitt in die Hautdecken eingenäht wird; denn nur in diesem Falle kann man bei ungenügender Tätigkeit der zweiten Niere die Ligatur lösen und die Niere zu erneuter Funktion zulassen.

Frischmann (70) hat die Frage nach dem Sarkom der Prostata monographisch bearbeitet. Auf Grund der Literatur, welche bis 1902 21 Fälle umfasst, und von zwei neuen Fällen bespricht er eingehend die Symptomatologie, die Diagnose, pathologische Anatomie und Therapie des Prostatasarkoms.

Die neuen Fälle betreffen einen 57jährigen und einen 70-jährigen Mann.

Im ersten Falle war die Drüse total sarkomatös (Rundzellensarkom) entartet, in eine grosse, das ganze Becken ausfüllende Tumormasse verwandelt, welche die hintere Blasenwand durchwuchs, die Ureteren umgab und um die Aorta eine dicke Scheide bildete, welche das Gefäss bis zum neunten Dorsalwirbel hinauf begleitete. Im zweiten Falle (Sarcoma perivasculare) war nur die Drüse vom Tumor, der das kleine Becken ausfüllte, eingenommen. Die Tumorzellen waren polymorph.

XIII. Knochen und Muskeln.

Chełmonski (31) beobachtete 13 mal spontane, nichttraumatische Rippenfrakturen und zwar 8 mal bei Tuberkulösen und 5 mal bei Kachektikern.

Bei den ersten war jedesmal nur eine Rippe frakturiert, bei den letzteren oft mehrere (bis fünf). Die Ursache der grossen Fragilität findet Chełmonski in Osteoporose, bei welcher starke Muskelkontraktion schon genügen kann, um eine Fraktur zu erzeugen.

Pechkranz (153) beobachtete bei einem 68 jährigen Gepäckträger Myositis ossificans. Bei der Sektion fanden sich in der Tiefe des Musc. quadratus femoris beiderseits grosse Massen von Knochensubstanz, die zum Teil frei, zum Teil mit dem Femurperiost verwachsen waren.

XIV. Geschlechtsorgane.

a) männliche.

Hallé und Motz (83—84) liefern eine genaue Beschreibung der, übrigens zumeist schon bekannten Veränderungen, welche bei Urethritis und Periurethritis tuberculosa sowohl makroskopisch wie auch mikroskopisch zu beobachten sind.

Hervorzuheben ist die von den Verff. auf grossem Material festgestellte Seltenheit der Tuberkelbazillenbefunde im Urethralsekret selbst bei schweren Ulzerationen der Urethra. Etwas häufiger sind die Bazillen in der Tiefe, in den tuberkulösen Infiltrationen der Submukosa zu finden.

b) weibliche.

Raszkes (166) beobachtete klinisch und untersuchte dann auch mikroskopisch eine pflaumengrosse, weiche Geschwulst der hinteren Vaginalwand bei einer 54 jährigen Frau. Ihrer Struktur nach war die Geschwulst alveolär; stellenweise erfüllten die scharf konturierten, polygonalen Zellen die Alveolen nicht vollständig aus, sondern liessen ein zentrales Lumen frei; auch kamen Stellen vor, wo die Zellen wie einschichtiges Epithel die Alveolenwand auskleideten und papilläre Auswüchse in das Lumen hineinragten.

Morphologisch stimmte die Geschwulst mit manchen Endotheliomen und auch mit Hypernephromen überein. Auf ein Hypernephrom, dessen Metastase die betreffende Geschwulst sein könnte, deutete jedoch nichts. (Zwei Jahre nach der Exstirpation der von Raszkes beschriebenen Vaginalgeschwulst ging die Patientin zugrunde an einer Nierengeschwulst,

die nicht operiert war. Die Sektion wurde verweigert. Es scheint jedoch wahrscheinlich, dass der Vaginaltumor doch eine Metastase des damals noch kleinen Nierentumors war — ein metastatisches Hypernephrom also, nicht aber eine primäre Geschwulst. Anmerkung des Referenten).

W. Stankiewicz (189) demonstriert drei Uterussarkome: zwei waren Myometriumsarkome, das dritte ein Schleimhautsarkom. Von den Muskelwandsarkomen war das eine spindelzellig, das andere rundzellig; vom Schleimhautsarkom fehlen nähere Angaben.

Krzyszkowski (110) untersuchte eine Geschwulst des Uterus, die den unteren Teil des Corpus, das Collum und die Portio diffus infiltrierte und ausserdem polypös in die Uterushöhle hineinragte.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Mischgeschwulst. In den tieferen Partien waren sarkomatöse, fibromatöse, myxomatöse und chondromatöse Abschnitte unregelmässig zerstreut, während in den polypösen Auswüchsen nur sarkomatöses Gewebe zu finden war und zwar beinahe ausschliesslich an der Basis der Polypen, während die übrigen Teile der Polypen sich nur durch ungewöhnliche Erweiterung der Lymphgefässe von den gewöhnlichen Auswüchsen bei Endometritis polyposa unterschieden. Krzyszkowski betont die Notwendigkeit, immer in ähnlichen Fällen auch aus der Tiefe erhaltene Partikel, zu diagnostischen Zwecken zu untersuchen, um eventuelle Irrtümer zu vermeiden, die bei der grossen Malignität der Gebärmuttermischgeschwülste verhängnisvoll werden können.

Rosner (168) behauptet auf Grund seiner vergleichenden Studien, dass monochoriale menschliche Zwillinge gewöhnlich nicht von einem Eie stammen, sondern von zwei in einem Follikel liegenden Eiern. Ausgeschlossen ist jedoch die Möglichkeit nicht, dass auch ein Ei — durch selbständige Entwickelung von zwei Blastomeren — zu Zwillingsschwangerschaft Anlass geben kann. Monochoriale Zwillinge liegen in einem gemeinsamen Chorion, weil durch mangelhafte Ernährung von seiten der Dezidua diese Fruchthülle in der Scheidewand zugrunde geht. Es ist heutzutage noch nicht möglich zu erklären, warum monochoriale Zwillinge homolog sind, d. h. vom gleichen Geschlecht und äussert ähnlich sind.

Bei Dasypus novemcinctus entspricht die Gavidität der menschlichen monochorialen Zwillingsschwangerschaft. Die vier Dasypusfrüchte stammen von vier Eiern, welche in einem Follikel liegen. Die multiovulären, so oft bei Dasypus anzutreffenden Follikel entstehen durch Zusammenfliessen von Nachbarfollikeln. Das Studium der Vorgänge bei Dasypus legt eben den Gedanken nahe, dass auch beim Menschen die

monochoriale Zwillingsschwangerschaft eine monofollikuläre, jedoch zweieiige Schwangerschaft ist. Daher sollte die Bezeichnung „eineiige Zwillingsschwangerschaft" für diese Fälle aufgegeben werden.

Raszkes (165) gibt eine genaue Beschreibung eines Falles von Graviditas interstitialis propria. Er kommt zur Überzeugung, dass die klinisch sogenannte Graviditas intramuralis histologisch immer eine Graviditas interstitialis propria ist; die An- oder Abwesenheit einer Dezidua hat dabei keine Bedeutung, denn es kann ja die Bildung einer Dezidua bei Tubargravidität eine minimale sein und bei weiterem Fortschritt der Schwangerschaft können auch die spärlichen Spuren der Dezidua verschwinden, die sich im Anfange entwickelt haben, so dass es den Anschein haben kann als ob das Ei primär im Muskel eingenistet wäre.

Im Falle Raszkes fanden sich Reste der Dezidua.

Die Verdünnung des Eisackes bis zur Ruptur wird neben Dehnung auf Usurierung des Muskels durch die dezidualen Wanderzellen zurückgeführt und die sich dabei abspielenden Vorgänge behandelt der Verf. eingehend.

Endelmann (62) untersuchte zwei Fälle von sogenanntem subchorialen Hämatom.

Das Studium dieser Fälle führte ihn zu folgenden Schlüssen:

1. Die Schwangerschaften, bei welchen wir den sogenannten subchorialen Hämatomen begegnen, zeigen einen sehr typischen klinischen Verlauf.

2. Die Hämatome entstehen in den ersten Monaten der Gravidität nach dem Tode des Embryo.

3. Breus Theorie vom Entstehen der Hämatome findet in Endelmanns Fällen keine Bestätigung. Im Gegenteil alles weist darauf hin, dass hier primär die sogenannten Hämatome — Blutgerinnungen — entstanden sind, die Eihautdivertikel dagegen eine sekundäre Erscheinung bilden.

4. Die Lokalisation der Hämatome hängt vom Stadium der Gravidität, in welchem sie entstehen, ab; ist die Plazenta schon ausgebildet, dann lokalisieren sich die Hämatome ausschliesslich in ihr; ist sie noch nicht ausgebildet, dann können sie an der ganzen Innenfläche des Eies gefunden werden.

5. In der Ätiologie der Hämatombildung spielen wahrscheinlich Allgemeinkrankheiten eine gewisse Rolle.

Kowalczewski (106) studierte an Serienschnitten sechs Eierstockdermoide und schliesst aus seinen Studien, dass:

1. In Ovarialdermoiden wie in Embryonen Gewebe aus allen drei Keimblättern vorhanden sind.

2. Die ekto- und mesodermalen Gebilde prävalieren; das Ektoderm gewöhnlich schwach entwickelt ist, was durch die frühere Differenzierung des Ektoderms zu erklären ist.

3. Die Verhältnisse zwischen den einzelnen Organen den normalen Verhältnissen ähnlich sind.

4. Die Dermoide gewissermassen eine halbseitige Entwickelung aufweisen.

5. In Dermoiden fast immer die kreislaufs- und blutbildenden Organe fehlen.

6. Zu der konstanten Erscheinung auch das Fehlen von sezernierenden Organen (Leber, Nieren) gehört.

7. In einem Eierstocke gleichzeitig mehrere Dermoide zur Entwickelung gelangen können.

XV. Haut.

Bernhardt (7) liefert die Beschreibung von drei idiopathischen multiplen Pigmentsarkomen der Haut. Auch in diesen Fällen, wie in den früher vom Verf. untersuchten ging die Wucherung von den Gefässen aus.

Im Initialstadium der Geschwulstbildung (Flecken) sind die Gefässe erweitert und das Endothel verdickt, seine Zellen grosskernig. Weiter wuchern die Gefässperithelien und bilden immer dicker werdende Scheiden aus spindeligen Zellen um die Gefässe. Zwischen diesen Zellen treten auch Plasma- und Mastzellen auf. Einzelne Spindelzellen enthalten Pigmentkörner, die sich besonders zahlreich an den Polen ansammeln. Reichlicher ist das Saftspaltenendothel pigmentiert. Fliessen die einzelnen perivaskulären Wucherungen zusammen, dann bilden sich diffuse Infiltrationen, die neben Spindelzellen auch runde, eiförmige und dreieckige Zellen enthalten.

Bernhardt hat keine mitotischen Figuren gesehen, wohl aber zweikernige Zellen, was nach ihm auf amitotische Kernteilung deuten soll. Je älter die Infiltrationen, um so weniger andersgeformte Zellen, sondern fast ausschliesslich Spindelzellen. In kleinen Arterien wird die Media hyalin. In den Infiltraten findet man zentrale Verschleimung.

Neben derartigen Infiltrationen entstehen in der Haut noch Tumoren, die Folge von Hämorrhagien sind; sie unterscheiden sich klinisch von den echten Geschwülsten nicht. Wahrscheinlich sind alle schnell verschwindenden Tumoren bei den von idiopathischer multipler Hautsarkomatose behafteten Kranken eben derartige Hämorrhagien.

Bernhardt akzeptiert die Benennung „Sarkoide Geschwülste“ nicht, denn er sieht in den Gebilden echte Geschwülste, nämlich peritheliale Angiosarkome.

Was die Ätiologie betrifft, so spricht sich Bernhardt zugunsten der parasitären Theorie aus, und zwar auf Grund der Multiplizität der Geschwülste, ihrer Tendenz zum spontanen Schwinden und des Ausgangspunktes der Wucherungen (Gefässsystem).

Bernhardt (8) hat ferner einen Fall von Sarcomatosis cutis studiert, der ihn bewogen hat, eine neue Form des Typus a von Kaposi, nämlich eine Sarcomatosis idiopathica multiplex pigmentosa en plaques et lymphangiomatosa zu unterscheiden.

Die klinischen Merkmale, welche die Aufstellung der neuen Form motivieren, sind folgende: Die neoplastischen Flecken sind weicher als die normale Haut, bei erleichtertem Lymphabfluss (z. B. durch entsprechende Lage) legt sich die glatte Hautoberfläche in Falten. Nach einem Nadelstich sickert einige Tage lang aus dem neoplastischen Flecken eine blutig-seröse Flüssigkeit.

Mikroskopisch entspricht dies gewaltigen Erweiterungen der Lymphbahnen zwischen den Spindelzellen des Geschwulstgewebes.

Zwischen den Geschwulstzellen und in denselben liegen dunkelgelbe Pigmentkörner, die Eisen enthalten.

Bernhardt (9) hatte Gelegenheit eine primäre Induration im Beginne ihrer Entwickelung — 6½ Tage nach der Infektion zu untersuchen.

Es stellte sich heraus, dass schon in dieser frühen Periode, wo über eigentliche Verhärtung noch nicht die Rede sein konnte, Wucherungen sehr deutlich sowohl in der Epidermis wie auch im Bindegewebe der Haut vorhanden sind. Was die zellige Infiltration betrifft, so erscheint sie in der Umgebung von Venen und zum Teil auch von Kapillaren. Den Anteil von Arterien konnte Bernhardt in seinem Falle nicht konstatieren; auch über die Lymphgefässe weiss er nichts Bestimmtes zu sagen.

Die Zellen, welche die primäre Ulzeration infiltrieren, entstehen zumeist durch Wucherung der Venenadventitialzellen, wenn auch die Zellen des Bindegewebes mitbeteiligt sind.

Das elastische Gewebe verhält sich passiv; es geht allmählich mit der Ausbreitung der pathologischen Vorgänge zugrunde.

Chrzaszczewski (33) sah die Entwickelung eines Hautkornes am Penis nach Entfernung (mittelst Thermokauter) von spitzen Kondylomen aus der Eichelkronenfurche. Im Laufe von 6—7 Monaten entstand an der Operationsstelle ein 12 cm langes Hauthorn, das 56 g wog.

Auf Grund der Untersuchung von drei exzidierten Hautstücken schildert Krzyształowicz (113) die Histologie der Atrophia cutis idiopathica diffusa. Im frühesten Stadium, das dem klinischen Bilde des Hautinfiltrates entspricht, fand Krzyształowicz in der Kutis und in der Subkutis eine bedeutende Infiltration mit Plasmazellen, eine fast vollständige Atrophie der Papillen, Verdünnung aller Epidermisschichten mit Ausnahme der Hornschicht, die verdickt war. Die Gefässe in den tieferen Hautpartien waren verengt oder vollständig verschlossen unter dem Drucke des Plasmazelleninfiltrates.

Im Stadium der braunen Verfärbung der Haut (Beginn der Atrophie) war das Infiltrat völlig verschwunden, die Kutis und die Epidermis stark pigmentiert und die Atrophie schon deutlich.

Im dritten Stadium (klinisches Bild der Atrophie) waren die Atrophieerscheinungen noch deutlicher und die Haut entfärbt; die höchsten Grade der Atrophie sind in dem untersuchten Falle nicht erreicht worden.

Krzyształowicz ist der Meinung, dass die Ursache der Atrophie in einer Gefässobliteration liegt, die durch einen chronischen entzündlichen Reiz von unbekannter Provenienz erzeugt wird.

Krzyształowicz (113b) liefert ferner eine Reihe von genauen mikroskopischen Untersuchungen syphilitischer Effloreszenzen und nichtsyphilitischen, die bei der klinischen Beobachtung wegen grosser Ähnlichkeit mit syphilitischen Anlass zu Verwechselungen geben. Auf Grund dieser Untersuchungen stellt er eine Reihe von Merkmalen auf, welche die Differentialdiagnose ermöglichen sollen, und zwar:

Am meisten charakteristisch für die syphilitischen Effloreszenzen sind die Infiltrationen um die Gefässe, die aus Unnas Plasmazellen und aus hypertrophischen Bindegewebszellen bestehen; der Grad der Infiltration kann zwischen sehr weiten Grenzen schwanken, doch ist ihre Lokalisation und ihre morphologische Zusammensetzung immer dieselbe.

In der Intestinalsklerose sind ausser den perivaskulären Infiltrationen auch Infiltrationen der Räume zwischen den kollagenen Bündeln zu finden, wodurch das Gewebe stark komprimiert wird.

Die Hautdrüsen scheinen keinen Anteil an dem Krankheitsprozesse zu nehmen, doch sind bei einigen Ausschlägen die Gefässe der Haarfollikel und der Drüsen Sitz der Infiltrate.

Das kollagene Gewebe und die elastischen Fasern werden durch die Infiltrate nicht vernichtet, sondern nur auseinandergetrieben; nur in den Effloreszenzen der Spätsyphilis, wo die Nekrose prävaliert, ändert sich das Bild.

Riesenzellen werden in den Ausschlägen der Frühperiode nur bei Acne syphilitica und Lichen syphiliticum gefunden; in der Spätsyphilis — Tuberculum und Gumma syphiliticum — sind sie dagegen immer vorhanden. Mastzellen sind in allen syphilitischen Ausschlägen zu finden und zwar in ziemlich grosser Zahl, besonders in kleinen Infiltraten und an der Peripherie von grossen. Der Verschluss der Gefässe ist für die Frühperiode nicht charakteristisch; Verf. hat ihn weder im Primäraffekt noch in den sekundären Effloreszenzen gesehen. Dagegen in der sogenannten tertiären Periode hat er ihn beobachtet. Eine Verengerung der Gefässe ist aber schon in der Initialsklerose zu sehen; sie entsteht durch Druck des perivaskulären Infiltrates.

Die Veränderungen in der Epidermis sind von den eigentlichen syphilitischen, die sich in den tieferen Schichten abspielen, unabhängig. Verf. betrachtet sie nur als Komplikationen, welche den luetischen Ausschlägen gewisse klinische Charaktere aufstempeln, wodurch sie anderen, nichtluetischen Hautkrankheiten ähnlich werden. Diese Komplikationen entstehen in Abhängigkeit von Allgemeinzuständen des Organismus, oder vom Zustande der Haut, oder, endlich, sie verdanken ihren Ursprung einer Infektion, welche zusammen mit der luetischen in den Organismus eingedrungen ist.

Gleiches kann über die Gewebsdefekte bei der Initialsklerose gesagt werden — sie sind nicht durch den luetischen Prozess, sondern durch äussere Umstände bedingt.

Krzyształowicz (114) gelang es in einem Falle von multiplen idiopathischen Hautsarkomen (in welchem die Sektion sehr zahlreiche Metastasen entdeckte) zwei Varietäten von Tumoren zu unterscheiden.

Die einen Tumoren hatten deutlich lobulären Bau und bestanden aus Rundzellen, die an der Peripherie klein, mit zahlreichen Mitosen, im Zentrum dagegen grösser, oft vielkernig waren.

Die anderen waren nicht lobulär, bestanden ausschliesslich aus kleinen Zellen und waren zumeist im Zentrum nekrotisch.

Von den Sarkomen vom Typus Kaposi unterscheiden sich die von Krzyształowicz untersuchten durch die Form der Zellen, welche rund, nicht sichelförmig waren, durch die Anwesenheit von vielkernigen Riesenzellen und durch den Mangel von Hämorrhagien.

Weiter untersuchte Krzyształowicz (115) zwei Fälle von Sklerodermie und fand in der Subkutis ein Infiltrat aus Plasmazellen längs der Gefässe, das zur Verengerung oder zu vollem Verschluss des Gefässlumens führte. Als Konsequenz tritt Atrophie des Fettgewebes auf und Sklerose der Subkutis. Die elastischen Fasern ändern ihre Färbbarkeit nicht.

Endlich beschrieb Krzyształowicz (116) noch einen Fall von

multiplen Myomen der Haut bei einem 19jährigen Mädchen und verteidigt die Ansicht, dass diese Tumoren ebenso wie Naevi angeboren sind.

Die von Malinowski (137) durchgeführte histologische Untersuchung der Effloreszenzen bei Hydroa vacciniformis führt ihn zum Schlusse, dass primär eine Nekrose der Epidermis und des subepidermoidalen Bindegewebes auftritt. Die Anwesenheit des nekrotischen Herdes ruft entzündliche Erscheinungen in dem gesunden Nachbargewebe mit Infiltration und Exsudation in diesem Gewebe und im nekrotischen Herde hervor. Letzterer Umstand bewirkt die Umwandlung des nekrotischen Herdes in das Hydroabläschen, dessen weitere Umgestaltungen bis zur Abheilung mit Narbenhinterlassung nach dem gewöhnlichen Typus verlaufen.

Wielowieyski und Kopytowski (211) haben einen Fall von Pityriasis rubra Hebrae bakteriologisch und histologisch untersucht.

Die Veränderungen waren entzündlicher Natur; sie erschienen im Beginn in Form von kleinen Herden, die später zusammenflossen. Das entzündliche Infiltrat enthielt ausser Leukozyten auch epitheloide Zellen und Riesenzellen, die aus einer Vereinigung mehrerer Epitheloiden entstanden. Das Gefässendothel war geschwellt, die Gefässe selbst an der Peripherie der entzündlichen Herde stark erweitert. Haare und Talgdrüsen waren verschwunden, oft konnten dagegen Milia gefunden werden an Stelle der Haarzwiebel im Haarbalge.

Im Epithel fiel eine Verminderung des Keratohyalins und unregelmässige Verhornung auf; die Basalzellen waren pigmentlos, dagegen im subepithelialen Gewebe lagen sehr zahlreiche Chromatophoren.

Weder mikroskopisch, noch durch Impfversuche an Meerscheinchen konnten Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Es fanden sich aber Diplokokken in den Herden, die Grampositiv und leicht färbbar waren. Kulturen gelangen auf gewöhnlichem Agar. Subkutane Impfversuche mit Reinkulturen am Meerschweinchen fielen negativ aus. Dennoch sind die Verff. geneigt in den gefundenen Mikroorganismen die Ursache der Krankheit zu erblicken.

XVI. Nervensystem.

Um den Satz zu prüfen, wonach der Kontakt mit Wasser schuld sei an vielen postmortalen Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde, experimentierte Pregowski (158) mit den Hirnen von fünf Personen, bei welchen die Sektionen nicht später als zwei Stunden nach dem Tode bei gänzlicher Vermeidung von Spülung mit Wasser ausgeführt waren. Ein Teil der Hirnstücke kam direkt in Alkohol, während

ein anderer Teil in gewöhnliches oder destilliertes Wasser auf 1—2, 10—15 Minuten, 2, 4 usw. bis 24 Stunden kamen und erst dann in Alkohol übertragen wurden.

Alle Schnitte, die aus diesen Stücken bereitet waren, wurden nach Nissl gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass das Wasser weder die Kerne zum Schrumpfen bringt, noch ihre Membran unsichtbar macht oder den normalen Bau des Protoplasmas und seiner Einschlüsse verändert.

Pregowski (158) macht darauf aufmerksam, dass die Verkleinerung der Zellen und Kerne, die Schrumpfung der Neuriten usw., welche als für die progressive Paralyse charakteristische Veränderungen angegeben werden, nur für die somatischen, fieberhaften, infektiösen Erkrankungen charakteristisch sind, welchen die Kranken gewöhnlich unterliegen.

Für die progressive Paralyse sind nach Pregowski folgende Veränderungen charakteristisch.

In der Schicht der kleinen Pyramiden verblassen die Zellleiber allmählich, wobei die Verblassung von der Region des Nervenfortsatzes beginnt; ihre netzartige Struktur verschwindet dabei.

Diese Veränderung bildet den Übergang zum vollständigen Zerfall des Zellleibes, bei welchem jedoch seine Konturen unverändert bleiben, ebenso wie der Kern und die Fortsätze.

In den grossen Pyramidenzellen beobachtet man vorerst einen breiten homogenen Saum um den Zellkern, der durch den Schwund der Nisslschen Körperchen entsteht; allmählich verbreitert sich der Saum und umfasst endlich den ganzen Zellleib, wenn alle Nisslschen Körperchen zugrunde gegangen sind.

Später zerfällt das Protoplasma vollständig, doch bleiben auch hier die Zellkonturen, die Zellkerne und Fortsätze unverändert.

Ob ähnliche Veränderungen auch bei anderen Psychosen zu beobachten sind, diese Frage kann der Verf. einstweilen noch nicht beantworten.

In Anschluss an seine eben referierte Arbeit beschreibt Pregowski (159) auch die Veränderungen der Neurogliazellen bei der progressiven Paralyse und begründet eine neue Theorie der Entstehung der sogenannten Stäbchenzellen. Bis jetzt waren letztere als Adventitialzellen betrachtet; demgegenüber behauptet Pregowski, dass die Stäbchenzellen veränderte Neurogliazellkerne sind, die sich amitotisch geteilt haben.

Bei der Sektion eines an Lungenödem Verstorbenen, bei welchem von klinischen Symptomen einer Gehirnerkrankung nur Unmöglichkeit des Gehens während der letzten fünf Wochen vor dem Tode konstatiert

werden konnte, fand Glinski (77) ein hühnereigrosses Cholesteatom an Stelle des Vermis inferior cerebelli. Die Geschwulst war in der Hemisphäre des Kleinhirnes eingepresst und drang in den vierten Ventrikel, an dessen Boden eine grosse ovaläre Öffnung sich vorfand. Die Ventrikelhöhle war von Tumormassen erfüllt.

Stano und Kopczynski (190) fanden bei einem Kranken, der ausser Delirien, Exzitation und Verlust der Pupillenreaktion auf Licht keine anderen Symptome von Hirnkrankheit zeigte, bei der Sektion ein diffuses Osteom der Dura, eine Umwandlung derselben über dem vorderen und mittleren Abschnitt der linken Hemisphäre in eine dicke knöcherne Schale. Trotzdem diese Schale die ganze motorische Zone bedeckte und alle frontalen Windungen (links) plattdrückte, bestanden dennoch bis zum Tode keine Herderscheinungen, keine Intelligenzstörungen.

Die mikroskopische Untersuchung von vier Fällen von multipler Sklerose führten Bornstein (12) zu folgenden Schlüssen.

1. Verhältnis der Herde zum umgebenden Gewebe: die Herde sind manchmal scharf abgegrenzt, manchmal ist jedoch der Übergang zum umgebenden gesunden Gewebe allmählich.

2. Myelin: in frischen Herden kann man zerstreute Myelinschollen finden, in alten — keine Spur von Myelin mehr.

3. Achsenzylinder: die Achsenzylinder sind in den Herden selbst bei hochgradiger Gliawucherung erhalten; ihre Veränderungen bestehen in totaler oder partieller Quellung oder aber in Verdünnung, in schwächerer Färbung, Undeutlichwerden der Konturen.

4. Glia: die Glia ist zwischen den erhaltenen Fasern verdickt; die Zahl der Kerne ist vergrössert.

5. Gefässe: in frischen Herden sind die Wände und Umgebung vieler Gefässe kleinzellig infiltriert; in alten Herden ist diese Infiltration sehr hochgradig.

6. Nervenzellen: die Nervenzellen sind zumeist gut erhalten.

7. Sekundäre Degenerationen: keine sekundären Degenerationen sind zur Beobachtung gelangt.

Bei einer 62jährigen Frau beobachteten Flatau und Koelichen (65) Erscheinungen von Myelitis transversa. Bei der Sektion konnten jedoch makroskopisch im frischen Zustande keine Veränderungen nachgewiesen werden. Erst nach Formalinhärtung fanden sich Veränderungen und zwar zahlreiche Herde von Sclerosis multiplex.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung dieses Falles formulieren die Verff. folgendermassen:

Die Veränderungen sind entzündlicher Natur; die Gefässe bilden die Hauptachse, um welche sich alle pathologischen Vorgänge gruppieren.

In der nächsten Umgebung der Gefässe findet man kolossale Mengen von Körnchenzellen, kleinzellige Infiltration und Zunahme der Gliakerne.

Was das Nervengewebe betrifft, so fand sich Degeneration und Atrophie der Myelinscheiden bei gut erhaltenen Nervenzellen.

Die Nervenfortsätze (Neurite) waren an einzelnen Stellen erhalten, jedoch verändert. Hervorheben muss man den vollständigen Mangel von sekundären Degenerationen. Diese bedeutende Widerstandsfähigkeit der Nervenzellen und ihrer Neurite muss als für Sclerosis multiplex charakteristisch angesehen werden.

Die Pathogenese der Krankheit stellen sich die Verff. in folgender Weise vor: die schädlichen Substanzen, die im Blute kreisen, zerstören sehr schnell die Myelinscheiden; dieser Prozess ist von dem Auftreten von ungeheuren Mengen von Körnchenzellen begleitet, welche allem Anschein nach aus Gefässendothelzellen entstehen, die Myelin aufnehmen — wodurch der frühe Schwund des Myelins erklärt wird.

Die Körnchenzellen geben in die Gefässe ihre Körnchen ab, sie werden atrophisch und verschwinden vollständig.

Im weiteren Verlaufe vermehren sich immer stärker die Gliafasern; sie teilen die Nervenfortsätze in immer kleinere Gruppen und umringen dieselben vollständig, wodurch die Herde zu eigentlich sklerotischen werden.

Flatau und Koelichen (68) behandeln ferner auf Grund klinischer Beobachtungen und anatomischer Untersuchungen an eigenem Material die Frage von den disseminierten entzündlichen Prozessen des Zentralnervensystems — Myelitis disseminata und Sclerosis multiplex.

Nach Flatau und Koelichen sind die klinischen Bilder bei den disseminierten Entzündungen des Zentralnervensystems verschieden, je nachdem die vaskulolär entzündlichen Prozesse, welche ihnen zugrunde liegen, eine grössere oder geringere Tendenz zur Lädierung des Nervengewebes aufweisen. Ist das Nervengewebe stark lädiert, dann haben wir es mit dem klinischen Bilde der Myelitis oder der Encephalomyelitis zu tun. Mikroskopisch sieht man dabei neben vaskulolär entzündlichen Erscheinungen starke Zerstörungen des Nervengewebes — sowohl der Myelinscheiden, wie auch der Nervenzellen und Achsenzylinder — und sekundäre Degenerationen.

In anderen Fällen zieht der vaskulolär entzündliche Prozess keine bedeutenden Veränderungen im Nervengewebe nach sich und dann erhält man klinische Bilder, die unter dem Namen von Sclerosis multiplex beschrieben werden. Histologisch haben wir in diesen Fällen neben den Gefässveränderungen Wucherungen der Glia und Degeneration der Myelinscheiden bei wenig veränderten oder gar unveränderten Nervenzellen

und Achsenzylindern. Sekundäre Degenerationen werden hier daher beinahe nie beobachtet. Zwischen diesen beiden Extremen steht eine dritte Kategorie von Fällen, welche atypisch zu nennen sind, auf dem Grenzgebiete sich befinden und weder histologisch noch klinisch genügend scharf definierbar sind.

Flatau und Sawicki (66) stellten sich zur Aufgabe, die Frage zu beantworten, ob ein motorischer Nerv mit einer genau definierten Funktion durch einen anderen motorischen Nerven ersetzt werden kann, dessen Funktion z. B. eine entgegengesetzte ist.

Sie experimentierten an Hunden (21) und Kaninchen (39), und zwar durchschnitten sie den Nervus peroneus und vernähten den peripherischen Abschnitt mit dem zentralen Teile eines vom Nervus tibialis durch partielle Durchschneidung gewonnenen Abschnittes. Die Naht wurde entweder sogleich nach der Durchschneidung des Nerven aufgelegt, oder erst später (bis 4 Wochen später).

Zur Kontrolle dienten Versuche, in welchen nur ein Stück des Nervus peroneus ausgeschnitten wurde.

Die Versuche zeigten, dass nach Resektion des N. peroneus immer eine Atrophie der Muskeln der Tibiaoberfläche mit Entartungsreaktion eintritt. War jedoch der N. peroneus mit dem N. tibialis vereinigt, so traten zwar im Beginn ebenfalls dieselben Erscheinungen ein, doch gingen sie nach einer gewissen Zeit zurück; auch die elektrische Erregbarkeit und die funktionelle Tätigkeit der Muskeln kehrten zurück. Selbst wenn ein Monat zwischen der Durchschneidung und der Naht verging, konnte eine deutliche Besserung erzielt werden.

XVII. Auge.

Ballaban (1) sah an der Bulbusbindehaut eines Patienten eine gelbrötliche, flache, harte Verdickung, die vom Hornhautrande bis zum Lidwinkel reichte. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich das Gebilde als ein hyalin entarteter Teil der Bindehaut. Die hyalinen Massen lagen sowohl in der Interzellularsubstanz, wie auch, und zwar besonders reichlich, in den Gefässwänden.

Bednarski (3) stellte sich die Frage, ob bei Anwesenheit von Eisen im Bulbus nach der Enukleation nicht noch in den Fixierflüssigkeiten ein Übergang des Eisens in die Augengewebe stattfindet; er beantwortet die Frage auf Grund von Tierversuchen (an Meerschweinchen). Es stellte sich heraus, dass in Bulbis, welche mit eisernem Fremdkörper im Innern in Fixierlösungen liegen, das Eisen sich weiter löst und in die Gewebe übergeht. Aber dieser postmortale Übergang ist von dem intravitalen verschieden. Bei postmortaler Siderose ist das Gewebe ein-

förmig gelbbräunlich gefärbt, nie finden wir dabei eine Ablagerung von bräunlichen Schollen in den Zellen, wie bei den intravitalen.

Bednarski (4) schliesst ferner aus der Untersuchung von 6 Bulbis, dass 1. bei pathologischen Veränderungen der Zonula Zinni ihre Fasern dicker, hyalin werden und oft in dem geronnenen Exsudate unsichtbar werden, 2. dass die Verdickung der Fasern dadurch zustande kommt, dass die einzelnen Fasern sich untereinander verkleben, 3. dass die Atrophie der Zonula bei Staphylom im Zusammenhange steht mit der Atrophie des Ziliarkörpers und ihr Grad immer dem Grade der Corpusatrophie entspricht.

Endlich berichtet Bednarski (5) über eine Zyste, welche er bei einem Säugling exstirpierte. Diese subkonjunktivale Zyste des Unterlides war mit dem missbildeten Bulbus exstirpiert, mit dem sie durch einen neben dem Nervus opticus angehafteten Stiel verbunden war. Die Zyste enthielt eine durchsichtige, gelbliche Flüssigkeit und war von Zylinderepithel ausgekleidet, welches zum Teil einschichtig, zum Teil mehrschichtig war. Bei der Schichtung des Epithels ging seine zylindrische Form und die scharfe Zellkonturierung zugrunde.

Bednarski untersuchte den Stiel und den mikrophthalmischen Bulbus sehr genau; im hohlen Stiele fand er einen Teil der abgelösten Netzhaut. Bednarski ist der Meinung, dass das Zystenepithel vom Netzhautepithel abstammt.

Brudzewski (23) sah bei einem einjährigen Kinde neben einer leukämischen Infiltration der Chorioidea, die in der Gegend des Optikus in einen Geschwulstknoten überging, der in das Corpus vitreum ragte, auch zahlreiche retrobulbäre Geschwulstknoten. Mikroskopisch bestand sowohl das chorioidale Infiltrat, wie auch die Knoten aus kleinen protoplasmaarmen Rundzellen.

Endelmann (61) behandelt die Frage von der hyalinen Degeneration in der Hornhaut auf Grund von zwei Fällen, deren einer nur in den tiefen Schichten der Substantia, der andere auch im Epithel und unter dem Epithel hyaline Massen enthielt.

Endelmann ist geneigt anzunehmen, dass in der Hornhaut die hyalinen Massen ein Umwandlungsprodukt von entzündlichen Exsudaten, Transsudaten und nekrotischen Massen sind. Hervorzuheben aus der Arbeit ist noch der interessante Befund von Fremdkörperriesenzellen, welche die Bowmansche Membran umschwärmten und zu ihrem Schwunde beizutragen schienen.

Noiszewski (144) will im „Microsporon trachomatosum“, das eine Vegetationsform von Leptothrix darstellen soll, einen der Mikroorganismen, welche durch ihr Zusammenwirken (Mischinfektion) das Trachom erzeugen, entdeckt haben.

Rumszewicz (170) beschreibt zwei Fälle, in welchen die Vorderfläche der Iris mit einer Glashaut bedeckt war, die der Descemetschen Membran ähnlich war. Rumszewicz nimmt mit Wagenmann an, dass die Bildung derartiger Glashäute an Endothelwucherungen gebunden ist; sowohl die Zellen der Descemetschen Membran, wie diejenigen der Irisoberfläche tragen zur Bildung der Glashäute bei.

Rumszewicz (172) untersuchte Drusen der Glaslamelle und kommt zur Überzeugung, dass sie ein Produkt des Epithels sind, welches eine hyaline Substanz sezerniert und dann auch selbst in eine hyaline Substanz umgewandelt wird. Die Drusen unterliegen immer der Verkalkung. Die Drusenbildung gehört zwar zu den senilen Veränderungen des Auges, kann aber auch bei verschiedenen pathologischen Prozessen unabhängig vom Alter zustande kommen.

Rumszewicz (172a) exstirpierte bei einer 28 jährigen Frau eine über dem rechten, nach unten gedrängten Bulbus liegende, $25 \times 2 \times 1$ cm grosse eingekapselte Geschwulst, die nur leicht mit der Orbitalwand verwachsen war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in einem myxomatösen Stroma röhrenförmige Gebilde aus Zylinderzellen; stellenweise erweiterten sich die Röhren und bildeten zystische Räume, in welchen dann die auskleidenden Zellen plattgedrückt waren. Oft gingen die Röhren in solide Zellstränge über, deren Zellen dann nicht mehr zylindrische, sondern flache oder spindelige Form hatten. Diese Stränge verloren sich ohne deutliche Grenze im Stroma. Rumszewicz deutet den Tumor als vom Lymphgefässendothel ausgehendes Endotheliom.

XVIII. Ohr.

Heiman (88) bespricht in seiner Arbeit über das Ohrcholesteatom nicht die äusserst seltenen echten Cholesteatome, sondern nur die Pseudocholesteatome, cholesteatomähnliche Anhäufungen von verhornten Massen und Cholestearin im Mittelohr, event. auch sekundär in anderen Ohrabschnitten.

In pathologisch anatomischer Hinsicht ist aus der Arbeit zu notieren, dass auch Heiman die Ansicht vom chronisch-entzündlichen Charakter der Prozesse, welche zur Erscheinung von verhornendem Plattenepithel im Mittelohre führen, vertritt.

D. ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE MORPHOLOGIE UND PHYSIOLOGIE.

1. Physiologische und pathologische Glykogenablagerung.

Von

E. Gierke, Freiburg i. Br.

Literatur.

1. Adamoff, Ein Beitrag zur Physiologie des Glykogens. Zeitschr. für Biologie von Voit. Bd. 46. (N. E. 58). 1905.
1a. Afanassiew, Über anatomische Veränderungen der Leber während verschiedener Tätigkeitszustände. Pflügers Archiv. Bd. 30.
2. Barfurth, Vergleichend-histochemische Untersuchungen über das Glykogen. Arch. f. mikr. An. Bd. 25. 1885.
3. Behr, Über das Vorkommen von Glykogen in Geschwülsten. In.-Diss. Göttingen. 1897.
4. Best, Über die Bildung von Glykogen und Pigment im Sarkom der Aderhaut. Zieglers Beiträge. Bd. 23. 1898.
5. Derselbe, Über Glykogen, insbesondere seine Bedeutung bei Entzündung und Eiterung. Zieglers Beiträge. Bd. 33. 1903.
6. Derselbe, Über Karminfärbung des Glykogens und der Kerne. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 23. 1906.
7. Derselbe, Demonstration mikroskopischer Präparate von diabetischen Augen. Ophthalmologen-Versammlung. Heidelberg. 1904.
8. Derselbe, Über Phlorizindiabetes. Verhandl. d. deutschen pathologischen Gesellschaft. Tagung X. 1906.
9. Bial, Über die diastatische Wirkung des Blut- und Lymphserums etc. Pflügers Archiv. Bd. 52, 53, 54, 55.
10. Böhm und Hoffmann. Über das Verhalten des Glykogens nach Injektionen desselben in den Blutkreislauf. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 7. 1877.
11. Borchardt, Über das zuckerbildende Ferment der Leber. Pflügers Archiv. Bd. 100. 1903.
12. Borrmann, Ein Fall von Morbus Addissonii infolge entzündlich hyperplastischer Wucherung beider Nebennieren auf traumatischer Grundlage. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 86. 1906.

13. Brault, Le pronostic des tumeurs basé sur la récherche du glykogène. Paris. Masson et Cie. 1899.
14. Derselbe, La production du glykogène dans les tissus, qui avoisinent les tumeurs. Arch. gén. de Méd. 1899.
15. Broers, Die puerperale Involution der Uterusmuskulatur. Virchows Archiv. Bd. 141. 1895.
16. Busch, Sur la localisation du glykogène chez quelques parasites intestinaux. Arch. internat. de phys. Bd. 3. 1905.
17. Cremer, Physiologie des Glykogens. Ergebnisse der Physiologie I. 1. 1902.
18. Czerny, A., Zur Kenntnis der glykogenen und amyloiden Entartung. Arch. f. exper. Path. Bd. 31. 1893.
19. Debernardi, Beiträge zur Kenntnis der malignen Hodengeschwülste. Zieglers Beiträge. Bd. 40. 1907.
20. Devaux, Beiträge zur Glykogenfrage. Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br. 1907 und Zieglers Beitr. 41. Bd. 1907.
21. Doyon et Kareff, Action de Pilocarpine sur le Glycogène du foie. C. r. d. l. Soc. de biologie. 1904.
22. Doyon, Morel et Kareff, Action de l'adrénaline sur le glycogène du foie. Journ. de Phys. et de Path. gén. 1905.
23. Driessen, Zur Glykogenfärbung. Zentralblatt für Pathologie. Bd. 16. 1905.
24. Ehrlich, Über das Vorkommen von Glykogen im diabetischen und im normalen Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 6. 1883.
25. Derselbe, Glykogen, Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. Berlin-Wien. 1903.
26. Fichera, Über die Verteilung des Glykogens in verschiedenen Arten experimenteller Glykosurie. Zieglers Beitr. Bd. 36. 1904.
27. Fischer, A., Eine neue Glykogenfärbung. Anatom. Anzeiger. Bd. 26. 1905.
28. Fischer, B., Über ein malignes Chordom der Schädel-Rückgratshöhle. Zieglers Beiträge. Bd. 40. 1906.
29. Gabritschewsky, Mikroskopische Untersuchungen über Glykogenreaktion im Blute. Arch. f. exp. Path. Bd. 28. 1891.
30. Gierke, Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels. Zieglers Beiträge. Bd. 37. 1905.
31. Derselbe, Über Beeinflussung des Zellstoffwechsels durch benachbarte Geschwulstzellen. Zieglers Beiträge. 7. Suppl. Festschr. f. Arnold. 1905.
32. Derselbe, Zum Stoffwechsel des Fettgewebes. Verhandl. d. pathol. Gesellschaft. X. Tagung. 1906.
33. Godet, Récherches sur la structure intime du placenta du lapin. Inaug.-Dissert. Bern 1877.
34. Goldberger u. Weiss, Die Jodreaktion im Blute und ihre diagnostische Verwertung in der Chirurgie. Wien. klin. Wochenschr. 1897.
35. Grube, On the formation of Glykogen in the artificially perfused Liver. The journ. of Physiol. Bd. 29. 1903.
36. Derselbe, Weitere Untersuchungen über Glykogenbildung in der überlebenden, künstlich durchströmten Leber. Pflügers Archiv. Bd. 107. 1905.
37. Hildebrand, Nierentumoren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 47. 1894.
38. Hofbauer, Über das Vorkommen jodophiler Leukozyten bei Blutkrankheiten. Zentralbl. f. innere Medizin. 1900.
39. Derselbe, Jodophile Leukozyten bei Infektionskrankheiten. Wiener med. Wochenschrift. 1905.
40. Hoppe-Seyler, Medizinisch-klinische Untersuchungen. 1874.
41. Huppert, Über das Vorkommen von Glykogen in Blut und Eiter. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 18. 1894.

42. Kaminer, Leukozytose und Jodreaktion in Leukozyten. Deutsche med. Wochenschrift. 1899.
43. Derselbe, Die intrazelluläre Glykogenreaktion der Leukozyten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47. 1902.
44. Katsurada, Über das Vorkommen des Glykogens unter pathologischen Verhältnissen. Zieglers Beiträge. Bd. 32. 1902.
45. Kisch, Über den postmortalen Glykogenschwund in den Muskeln und seine Abhängigkeit von physiologischen Bedingungen. Hofmeisters Beiträge. Bd. 8. 1906.
46. Kocher, Über glykogenhaltige Strumen. Virchows Arch. Bd. 155. 1899.
47. Küttner, Über die Jodreaktion der Leukozyten und ihre chirurgische Bedeutung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. 1904.
48. Langhans, Über Glykogen in pathologischen Neubildungen und den menschlichen Eihäuten. Virchows Arch. Bd. 120. 1890.
49. Langstein, Die Bildung von Kohlehydraten aus Eiweiss. Ergebn. d. Physiologie. I. 1. 1902.
50. Derselbe, Die Kohlehydratbildung aus Eiweiss. Ibid. III. 1. 1904.
51. Läwen, Über ein Rhabdomyosarkom des Uterus mit drüsigen Wucherungen. Zieglers Beitr. Bd. 38. 1905.
52. Livierato, Untersuchungen über die Schwankungen des Glykogengehalts im Blute gesunder und kranker Individuen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 53. 1894.
53. Lubarsch, Glykogendegeneration. Diese Ergebnisse. I, 2. 1895.
54. Derselbe, Glykogen in Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. Berlin-Wien 1903.
55. Derselbe, Über die Bedeutung der pathologischen Glykogenablagerungen. Virch. Archiv. Bd. 183. 1906.
56. Lüthje, Zur Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss. Pflügers Archiv. Bd. 106. 1905.
57. Meixner, Mikroskopischer Glykogennachweis. Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg. 19. Juni 1906. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 44. S. 2175 mit anschliessender Diskussion.
58. Mönckeberg, Die Tumoren der Glandula carotica. Zieglers Beiträge. Bd. 38 1905.
59. Moscati, Über das Verhalten der in den Organismus eingeführten Stärkelösung, Ablagerung der Stärke und Umwandlung in Glykogen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 50. 1906.
60. Müller, Über das Vorkommen und die Verteilung des Glykogens in Geschwülsten. Inaug.-Dissert. Zürich 1899.
61. Petersen, Anatomische Studie über die Glandulae parathyreoideae des Menschen. Virchows Archiv. Bd. 174. 1903.
62. Pflüger, Glykogen. Pflügers Archiv. Bd. 96. 1903.
63. Derselbe, Über die im tierischen Körper sich vollziehende Bildung von Zucker aus Eiweiss und Fett. Pflügers Archiv. Bd. 103. 1904.
64. Derselbe, Die Bedeutung der neuesten Arbeiten über den Pankreasdiabetes. Pflügers Archiv. Bd. 106.
65. Derselbe, Ein Beitrag zur Frage nach dem Ursprung des im Pankreasdiabetes ausgeschiedenen Zuckers. Ibid. Bd. 108.
66. Derselbe, Das Fett wird als Quelle des Zuckers sichergestellt etc. Ibidem. Bd. 108.
67. Pick, Über das glykogenspaltende Ferment der Leber. Hofmeisters Beiträge. Bd. 3. 1903.
68. Röhmann u. Bial, Diastatische Wirkung der Lymphe. Pflügers Arch. Bd. 55. 1893.

69. Rolly, Experimentelle Untersuchungen über Wärmestichhyperthermie und Fieber mit besonderer Berücksichtigung des Glykogenstoffwechsels. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78. 1904.
70. Rosenfeld, Fettbildung. Ergebnisse der Physiologie. I, 1. 1901 u. II, 1. 1903.
71. Derselbe, Über die Bildung von Fett aus Kohlehydraten. Vortrag in der mediz. Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur am 18. November 1904.
72. Saake, Studien über Glykogen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1893 u. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 29.
73. Sabolotnow, Zur Lehre von den Nierengeschwülsten suprarenalen Ursprungs. Zieglers Beitr. Bd. 41. 1907.
74. Sachse, Über die Jodreaktion der Leukozyten. Inaug.-Diss. Rostock 1905.
75. Schiele, Das Glykogen in normalen und pathologischen Epithelien. Inaug.-Diss. Bern 1880.
76. Sorochowitsch, Über die Glykogenreaktion der Leukozyten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51. 1904.
77. v. Verebély, Beiträge zur Pathologie der branchialen Epithelkörperchen. Virchows Archiv. Bd. 187. 1906.
78. Wolff, A., Ein Versuch zur Lösung des Glykogenproblems. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51. 1904.
79. Wolownik, Experimentelle Untersuchungen über das Adrenalin. Virchows Arch. Bd. 180. 1905.
80. Zipkin, Über ein Adeno-Rhabdomyom der linken Lunge etc. Virchows Archiv. Bd. 187. 1907 und Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft. X. Tagung 1906.
81. Zollikofer, Zur Jodreaktion der Leukozyten. Inaug.-Diss. Bern 1899.

Sehr wesentlich für den Fortschritt in der Glykogenfrage ist die Durcharbeitung und Verbesserung unseres mikroskopischen Glykogennachweises. Es möge zunächst ein kurzer Überblick über die Methoden erfolgen, die uns dafür zu Gebote stehen, deren eine Gruppe die Jodreaktion in irgend einer Modifikation benutzt, während die andere eine sonstige Färbung bezweckt.

Jodmethoden.

1. Ehrlichs (24) Jodgummimethode, besonders für frische Zupf-, Abstrich- oder Schnittpräparate geeignet.

2. Barfurths (3) Jodglyzerinmethode für frische und gefärbte Schnitte.

3. Langhans'sche (48) Methode für Deckglastrockenpräparate und Schnitte von gehärtetem Material.

4. Lubarsch' (54) Jodhämatoxylinfärbungen. Diese Kombination von Hämatoxylinkernfärbung mit der Jodreaktion des Glykogens erfolgt an aufgeklebten Paraffinschnitten, versagt aber häufig.

5. Driessens (23) Kombination von Kernfärbung mittelst Cochenille- oder Mayers saurer Karminlösung mit Nachbehandlung in Jodxylol.

6. Zollikofers (81) Joddampfmethode für feuchte Deckglaspräparate, die man am besten über dem hohlen Objektträger den Dämpfen etwas reinen Jodes aussetzt. Zollikofer selbst liess die Präparate in jodbeschickten Gefässen trocknen und untersuchte in Lävulosesirup.

Andere Färbungen.

7. Lubarsch Gentianaviolettfärbung, eine modifizierte Weigertsche Fibrinfärbung. Auch sie ist nicht für alle Fälle zuverlässig und nach dem neuesten Urteil des Autors durch die Bestschen Karminfärbungen entbehrlich geworden.

8. Die Bestschen Karminfärbungen, deren beide neuesten Modifikationen völlig zuverlässige Resultate ergeben und deren Vorschriften deshalb hier kurz angeführt seien.

a) Ammonium-Lithiumkarminfärbung (5).

Man stellt sich folgende Karminlösung her:

Karmin	1,0
Ammon. chlorati	2,0
Lithion carbon.	0,5
Aqu. dest.	50,0.

Das Gemisch wird einmal aufgekocht, nach dem Erkalten wird Liqu. ammonii caustici 20,0 zugesetzt. Im Dunkeln aufbewahrt, ist die Lösung vom 2. bis 3. Tage ab brauchbar und einige Wochen (im Sommer kürzer) haltbar. Filtriert wird sie nur direkt vor dem Gebrauch. Die Färbung gestaltet sich dann folgendermassen:

1. Vorfärben mit Hämatoxylin; event. Differenzieren in Salzsäure-Alkohol ist möglich (Vorfärbung ist unbedingt nötig!)
2. Wasser.
3. $^{3}/_{4}$—1 Stunde Färben in einer frisch hergestellten Mischung von obiger Karminlösung 2 Teile, Liquor Ammonii caustici 3 Teile, Methylalkohol 6 Teile. Diese Mischung (nicht filtrieren!) ist immer frisch herzustellen und sofort zu benutzen. Man soll nur wenige Schnitte auf einmal darin färben.
4. Entfärben in mehrfach erneuerter Mischung von 2 Teilen Methylalkohol, 4 Alcohol absolutus, 5 Teilen Wasser — einige Minuten.
5. Alkohol 80-proz. Alcohol absol. — Öl — Balsam.

b) Kaliumkarminfärbung (6).

1. Vorfärben mit Böhmerschem Hämatoxylin oder Hämalaun, stark, event. mit nachträglicher Salzsäurealkoholdifferenzierung.
2. Daraus kommen die Schnitte 5 Minuten in

Kaliumkarminlösung	2,0
Liqu. ammon. caustic.	3,0
Methylalkohol	3,0.

Diese Mischung hält sich in verschlossener Flasche nur wenige Tage, im Sommer kürzer als im Winter.

3. Differenzieren in

Alkohol absol. 80,0
Methyl alkohol. 40,0
Aq. dest. 100,0.

einige (1—3—5) Minuten, bis die gewechselte Differenzierungsflüssigkeit klar bleibt.

4. 80% Alkohol abs. etc. Kanadabalsam.

Die Kaliumkarminlösung ist sofort gebrauchsfähig und wird folgendermassen hergestellt:

Karmin 2,0, Kalium carbonic. 1,0, Chlorkalium (KCl) 5,0 werden mit 60,0 Aqu. dest. einige Minuten gekocht (schäumt, Vorsicht vor Überkochen!) und nach Erkalten 20,0 Liqu. ammon. caustici zugesetzt. Diese Kaliumkarminlösung hält sich in gut verschlossener Flasche für Glykogenfärbung etwa 2 Monate im Winter, 3 Wochen im Sommer brauchbar. Filtriert wird vor Gebrauch.

9. A. Fischers (27) Färbung. Fällung des Glykogens in Paraffinschnitten mit Tanninlösung, Fixierung in Kaliumbichromat und Färbung mit basischen Farbstoffen, am besten mit Safraninanilinwasser. Nach Schmorl ist diese Methode gut für normale Objekte, versagt aber für pathologische.

Die genauen Vorschriften für diese Färbungen finden sich mit Ausnahme der neuesten Methode von Best, sowie der Färbung von Driessen und Fischer zusammengestellt in der Enzyklopädie der mikroskopischen Technik von Lubarsch, in den Techniken von Kahlden-Gierke (7. Aufl.) und von Schmorl (3. Aufl.).

Für gewöhnlich kommt man man mit der Langhansschen Methode und den Bestschen Karminfärbungen aus, wenn man nicht für besondere Zwecke an feuchten Präparaten die Zollikofersche, oder für frische Schnitte die Methoden von Ehrlich oder Barfurth anwenden will. Andererseits sollte man aber auch stets die Jodmethode und die Karminfärbung benutzen und nur bei übereinstimmenden Resultaten den Glykogengehalt für bewiesen ansehen. Denn bei isolierter Anwendung der Jodmethode kann man durch Pigmente, Lezithine u. dergl. einer Täuschung unterliegen und begibt sich auch des Vorteils Dauerpräparate aufheben zu können. Denn alle Jodfärbungen verblassen und verschwinden nach längerer oder kürzerer Zeit. Andererseits nehmen gelegentlich auch andere Gewebsbestandteile mit Karmin eine mehr oder weniger rote Farbe an, so z. B. derbes Bindegewebe, Sekret und Zellprotoplasma mancher Magendrüsen, die Körnelungen der Mastzellen, Corpora amylacea des Nervensystems, osteoides Gewebe und manche Verkalkungen. Im Zweifelsfalle ist eine sichere Entscheidung durch die Speichelreaktion herbeizuführen. Ungefärbtes oder gefärbtes Glykogen wird durch Zusatz von etwas Speichel oft in wenigen Minuten, oft erst nach Stunden diastatisch aufgelöst und so dem Nachweise entzogen.

Ich verfahre daher bei einer Glykogenuntersuchung prinzipiell so, dass ich stets entsprechende Schnitte nach Langhans und nach Best

behandle und eventuell noch die Speichelreaktion zu Rate ziehe. Dann ist man vor Irrtum und vor Zweifel vollkommen geschützt.

Seit Czerny (18) ist mehrfach an der Glykogennatur der jodophilen Substanz gezweifelt worden. Czerny selbst vermutete eine Vorstufe von Amyloid darin; auch Zollikofer (81) kommt zu einer ähnlichen Annahme, da er mit Jod am Trockenpräparat gelegentlich eine Violettfärbung erzielte. Goldberger und Weiss (34) halten die Substanz für Pepton. Doch darf nach der Übereinstimmung mit den chemischen Bestimmungen an der Glykogennatur nicht gezweifelt werden. Speziell zum Amyloid ergeben sich, wie Lubarsch (55) neuerdings wieder hervorhebt, keinerlei Beziehungen.

Zwar hat Best gezeigt, dass auch die gewöhnlichen wässerigen Fixierungsflüssigkeiten auf Gewebsstücke keinen rasch glykogenlösenden Einfluss ausüben, doch empfehlen Gierke (30) und Lubarsch (55) zur Härtung von vornherein prinzipiell nur absoluten Alkohol zu verwenden, da nur dann eine Gewähr für Fixierung allen Glykogens vorhanden sei und Schlüsse auf Menge oder völliges Fehlen erlaubt seien. Best hat den Nachweis geführt, dass durch Celloidineinbettung die Wasserlöslichkeit des Glykogens fast völlig aufgehoben wird, so dass Celloidinschnitte getrost in wässerigen Farblösungen behandelt werden können, während die Speichellöslichkeit keine Veränderung erfährt. Daher ist Alkoholfixierung und Celloidineinbettung unbedingt das Empfehlenswerteste.

Übereinstimmend wird angegeben, dass die Löslichkeit des Glykogens in Wasser nicht in allen Zellarten dieselbe ist. Als schwer löslich gilt das Glykogen der geschichteten Epithelien und des Knorpels, als leicht löslich das Glykogen in Leber, Niere, Muskeln und auch das pathologisch abgelagerte Glykogen weist solche Löslichkeitsdifferenzen auf. Seit Ehrlich (24) gilt dies als ein Hauptgrund, eine Bindung von Glykogen mehr oder weniger fest an einen Glykogenträger anzunehmen, der eine chemische Einheit offenbar nicht darstellt, aber wohl unter den Eiweisskörpern zu suchen ist. Für seine Existenz sprechen auch die Erfahrungen, dass nach Wasser- oder Speichellösung noch ungefärbte Restkörper zurückbleiben. In den granulierten Leukozyten ist nach Lubarsch (54) die Bindung an die Zellgranula erfolgt, nach Gierke (30) ist dies auch für andere Zellarten anzunehmen, teilweise auch in Zellen, in denen Untersuchungen mit den früheren Methoden auf eine diffuse Durchtränkung des Zellprotoplasmas mit Glykogen hinzuweisen schienen. Die körnige und schollige Gestalt wird von den meisten Autoren für ein Produkt der Ausfällung im Alkohol gehalten. Nach Gierke (30) aber ist eine körnige Beschaffenheit zum Teil auch in frischen, nichtfixierten Zellen mit der Joddampfmethode

nachweisbar. Ferner ist vielfach die granuläre Anordnung im fixierten Präparat, z. B. an den Epithelien der Nierenpapillen von Kaninchen, so regelmässig und den Granulabildern entsprechend, dass, für viele Fälle mindestens, eine Bindung an präexistente Zellgranulationen wahrscheinlich ist, die in ähnlicher Weise, wie Altmann, Arnold u. a. für Fette bewiesen haben, Kohlehydrate verarbeiten und als Glykogen in sich ablagern. Bei Zuständen von Zellschädigung werden derartige Bilder ja auch beim Fett undeutlicher, indem die Körnchen quellen und auch konfluieren können; dasselbe scheint auch beim Glykogen der Fall zu sein, so dass wir bei pathologischem Glykogengehalt häufig unregelmässige Körner und Schollen zu sehen bekommen. Damit soll nicht geleugnet werden, dass die Bilder in fixierten Präparaten häufig nicht den vitalen Formen entsprechen, sondern durch sekundäre Ausfällung bedingt sind. Denn es scheint nach dem Zelltode leicht eine Lösung des Glykogens im Protoplasma stattzufinden, der eine körnige Ausfällung im Alkohol folgt. Die Zellwand ist nach Best (5) ziemlich impermeabel für Glykogen, und wir sehen das Glykogen häufig an einer Zellseite, oft in Halbmondform gedrängt. Es beruht dies auf den Diffusionsströmen beim Eindringen der fällenden Flüssigkeiten, wie Fichera (26) durch elegante Experimente zeigen konnte. Er fixierte in stereometrischen Figuren, z. B. Tetraeder, zurechtgeschnittene Gewebsstückchen in Alkohol und sah wie den eindringenden Diffusionsströmen entsprechend das Glykogen an der gegenüberliegenden Zellseite niedergeschlagen war. Diese Fällung bei der Fixierung beweist vorherige Lösung im Zellinhalte und findet sich besonders bei nicht lebensfrisch fixierten Geweben und nach vorheriger Härtung in wässerigen Fixierungsflüssigkeiten. Es scheint aber auch, dass eine solche postmortale Lösung in der Zellflüssigkeit nach der einzelnen Zellart und wohl auch nach ihrem augenblicklichen physikalisch-chemischen Zustande verschieden ist, das eine Mal sehr rasch, z. B. in Leber, Muskeln, das andere Mal sehr langsam erfolgt. Ausser dieser Lösung spielt in den abgestorbenen Zellen auch eine Umwandlung des Glykogens in Zucker eine wichtige Rolle. Diese ist offenbar fermentativer Natur und in ganz besonderem Grade einerseits von der Zellart, andererseits von dem Zustande der Zelle beim Tode abhängig. Besonders in der Leber vermag dieser Spaltungsprozess oft ausserordentlich rasch vor sich zu gehen, während in anderen Fällen noch nach Tagen unzersetztes Glykogen vorhanden sein kann. Man wird hier an verschiedenen Fermentgehalt der Zellen denken dürfen, ohne dass wir aber über die Bedingungen und die Ursachen Angaben machen können. Jedenfalls ist ein negativer Glykogenbefund bei nicht ganz frischem Material nur mit grösster Vorsicht anwendbar und dieser Umstand dürfte eine grosse Reihe wider-

sprechender Angaben erklären. Beiden Prozessen, der postmortalen Lösung und der fermentativen Spaltung begegnen wir am besten durch möglichst lebensfrische Fixierung in absolutem Alkohol.

Solche diastatischen Fermente sind aus der Leber von Pick (67) und Borchardt (11), aus dem Blute von Röhmann (68) und Bial (9) dargestellt worden. Wahrscheinlich kommen zwei Fermente in Betracht, deren eines die Spaltung nur bis zu Dextrin und Maltose, das andere bis zu Dextrose führt; ersteres soll nach Pick (67) in Speichel und Pankreas, letzteres in Blut- und Lymphferment überwiegen. Die diastatische Kraft fand Pick am stärksten in der Niere, schwächer in der Leber und am schwächsten im Blute, so dass wir sie wohl in die Zellen selbst verlegen dürfen. Auch im Muskel ist nach Kisch (45) der postmortale Glykogenschwund nicht eine Wirkung des überlebenden Gewebes, sondern fermentativer Natur. Das Ferment hält sich auch einige Zeit nach dem Tode unverändert, so dass auch zugesetztes Glykogen unabhängig von der Zeit des Todes von den Muskeln abgebaut wird. Die Spaltung geht bei Erwärmung bis zu Körpertemperatur bedeutend schneller vor sich, während guter oder schlechter Ernährungszustand des Tieres, vorherige Ruhe oder Ermüdung der Muskeln keinen Einfluss erkennen lassen. Dagegen wird der Prozess durch Sauerstoffdurchlüftung und Blutzusatz, am stärksten durch Kombination beider, merklich beschleunigt. Herzmuskulatur zersetzt Glykogen 4—5mal stärker als Körpermuskulatur. In vorsichtiger Anwendung dieser postmortalen Versuche schliesst Kisch, dass wohl auch im Leben der wechselnde Zuckerbedarf nicht durch Veränderung der diastatischen Kraft im Muskel reguliert wird, sondern dass neben anderen Faktoren auch eine wechselnde Sauerstoffzufuhr durch das Blut wirksam ist.

Da die Verwertung des Glykogengehaltes von Zellen unter pathologischen Verhältnissen in vielfacher Hinsicht von unseren Kenntnissen über das normale Vorkommen von Glykogen abhängig ist, muss zunächst eine Übersicht über die Glykogenbefunde bei normalen Geweben erfolgen.

1. Embryonen. Während früher vielfach schlechtweg die Embryonalzellen als glykogenhaltig bezeichnet wurden, ja ihr Glykogengehalt teilweise direkt als so charakteristisch angesehen wurde, dass auch unter pathologischen Verhältnissen der Glykogengehalt für ihre embryonale Natur verwertet wurde, haben genauere Untersuchungen auch hier weit verwickeltere Verhältnisse festgestellt. Nicht nur nach der Spezies, sondern auch nach dem Alter der Embryonen (ob auch individuelle Schwankungen vorhanden sind, ist nicht bekannt und verdiente wohl eine Untersuchung an gleichalterigen Embryonen derselben Mutter) schwankt der Glykogengehalt der einzelnen Gewebe. Daher

ovarien oft Glykogen, während die menschlichen Keimdrüsen glykogenfrei gefunden sind.

Debernardi (19) fand allerdings Glykogen in menschlichen Hodenkanälchen; aber bei gleichzeitiger Geschwulst, so dass ihre normale Beschaffenheit fraglich ist.

Die Epithelien der Glandulae parathyreoideae enthalten nach Petersen (61) und Vebély (77) häufig Glykogen.

Von den Stützsubstanzen enthalten alle Sorten von Knorpel Glykogen, in geringem Grade auch manchmal die Herzmuskulatur, mehr oder weniger reichlich stets die Körpermuskulatur. Am interessantesten sind Glykogenbefunde im Fettgewebe, wie sie von Gierke (32) und Devaux (20) an Meerschweinchen erhoben wurden, die nach mehrtägigem Hungern reichlich mit Kohlehydraten ernährt wurden. Es scheint sich hier um eine Umwandlung von Kohlehydraten in Fett in den Fettzellen zu handeln. Die physiologische Chemie hält diese Umwandlung für sicher bewiesen, und Rosenfeld (70,71) vermutete die Lokalisation dieses Prozesses im Fettgewebe. Diese Ansicht kann durch die erwähnten Befunde gestützt werden.

Der Uterus in der Gravidität enthält nach Broers (15) reichlich Glykogen in den Muskelfasern und in den Arterienwanden. Auch die Kaninchenplazenta (Godet 33) ist stark glykogenhaltig, weniger beim Menschen (Langhans 48, Gierke 30), stärker in früheren Stadien.

Für das normale Blut wird vielfach extrazelluläres Glykogen angenommen (z. B. Gabritschewsky [29], Livierato [52], Kaminer [43], Zollikofer [81]) und teilweise Beziehung zu Blutplättchen vermutet. Sorochowitsch (76) bestreitet extrazelluläres Glykogen, fand aber intrazelluläres bei einzelnen Tierarten, vereinzelt auch beim Menschen. Auch Zollikofer fand in Lymphozyten, Mastzellen und grossen mononukleären Glykogen, während Gabritschewsky und Kaminer intrazelluläres Glykogen im normalen Blute bestreiten. Die Beobachtung Zollikofers (81), dass beim Einwirken von Joddämpfen auf ein feuchtes Blutpräparat braune Körnelung in den neutrophilen Zellen des normalen Blutes auftritt, ist von A. Wolff (70) aufgenommen worden und auch häufig bei uninukleären Leukozyten gefunden worden. Diese Färbung verschwindet sehr rasch, und da Derartiges mit allen anderen Glykogenmethoden nicht zu sehen ist, erscheint die Glykogennatur nicht bewiesen, besonders da er seine Reaktion auch an dem chemisch glykogenfreien Knochenmark und der Milz positiv findet. Allerdings sind seine Befunde nicht ohne weiteres zu erklären. Man könnte daran denken, dass Lezithin oder Myelinsubstanzen im supravitalen Zustande mit Jod reagieren, ähnlich wie bei anderen supravitalen Färbungen, mit denen das rasche Verschwinden der Reaktion gemeinsam wäre. Erwähnt sei

die Methode Livieratos (52), der einen Tropfen Jodgummilösung auf die Fingerkuppe bringt und durch diesen hindurch die Haut ansticht.

Wenn wir die Glykogenablagerungen im extrauterinen Leben einer Prüfung unterziehen, können wir mit Gierke (30) zwei verschiedene Formen unterscheiden in analoger Weise wie beim Fett. Erstens finden wir eine Art Glykogenspeicherung, ähnlich dem Depotfett, am deutlichsten in Leber und Muskeln ausgeprägt. Dieses ist leicht durch verschiedene Einflüsse zur Verminderung oder zum Schwunde zu bringen. So wirkt, wie Cremer (17) zusammengestellt hat Hunger, angestrengte Körperbewegung, Pankreasdiabetes, verschiedene Gifte wie Phloridzin, Arsen, Phosphor, Strychnin, Adrenalin (Doyon, Mosel, Kareff (22), Wolownik 79), Pilokarpin (Doyon et Kareff 21), Durchschneidung der Lebernerven (Afanassiew 1a), der Wärmestich (Rolly 69). Hier handelt es sich offenbar um sehr labiles Verbrauchsglykogen. In anderen Zellen dagegen, z. B. im Knorpel und in den Epithelien scheint das Glykogen mehr einen integrierenden Zellbestandteil zu bilden, der wohl auch im Hunger nur wenig angegriffen wird. Die Art der Ablagerung würde dann dem „sesshaften Fette" entsprechen. Dieses scheint nach Gierke (30) in Geweben vorhanden zu sein, die von der ernährenden Blutzufuhr etwas entfernt sind und durch solche Reservestoffe eine etwas grössere Selbständigkeit erhalten sollen, wie beim Knorpel und den geschichteten Epithelien. Lubarsch (55) spricht bei diesen Geweben von einer „angeborenen Trägheit des Stoffwechsels".

Wir sehen also auch im extrauterinen Leben den Glykogengehalt der Zellen im einzelnen an Menge schwankend, im ganzen sich nach der spezifischen Individualität der Zellen richten.

Glykogen unter pathologischen Verhältnissen.

Während Lubarsch (53) 1895 in seinem Bericht in diesen „Ergebnissen" 4 Bedingungen für pathologisches Glykogenauftreten aufzählt, nämlich 1. im Blute, 2. in weissen Blutkörperchen bei Eiterungen und Entzündungen, 3. in den Nierenepithelien bei Diabetes und 4. in echten Neoplasmen, wissen wir heute dank der verbesserten Färbetechnik, dass damals nur vereinzelte Punkte eines verbreiteten gesetzmässigen Verhaltens bekannt waren. Eine Reihe von Arbeiten haben den Beweis erbracht, dass die Mehrzahl aller Körperzellen unter Umständen, die wir teilweise auch experimentell herbeiführen können, glykogenhaltig sein können. Wir fassen den Glykogengehalt nicht mehr als ein Charakteristikum einer bestimmten Zellart oder eines besonderen pathologischen Prozesses auf, sondern als morphologisch fixierte Stoff-

wechselphase, wenn die Zelle durch irgend welche Umstände zu gesteigerter Kohlehydrataufspeicherung oder verminderter Verarbeitung gebracht wird. Im einzelnen können freilich die Gründe, die zu einem sichtbaren Glykogengehalt der Zelle führen, sehr verschieden sein.

Durch überreichliche Ernährung besonders bei solchen Zellen, die als Glykogenspeicher dienen, durch mangelhafte Verarbeitung infolge verschiedener Schädlichkeiten (Infektion, Intoxikation, Zirkulationsstörung) kann Glykogengehalt auftreten oder zunehmen, während wieder in anderen Zellen (Knorpel, geschichtete Epithelien) der Glykogengehalt nur in geringem Grade beeinflussbar erscheint. Deshalb ist es nicht immer leicht, im Einzelfalle die Bedeutung des Glykogengehaltes anzugeben. Dazu gehört eine sorgfältige Analyse des Zellindividuums nach Spezies, Alter und Ernährung des Trägers, da der spezifische Zellchemismus mit allen diesen Faktoren schwanken kann. Ferner ist die Art der glykogenerzeugenden Schädigung sorgfältig in Berücksichtigung zu ziehen, ob sie toxischer oder infektiöser Natur ist, ob sie in Zirkulationsstörung oder Geschwulstbildung besteht.

Diese Gesichtspunkte sind zuerst von Gierke (30) ausgesprochen worden, und es muss betont werden, dass dabei die spezifische chemische Zellindividualität ausgiebig berücksichtigt worden ist. Dieser Punkt ist von Lubarsch (55) nicht richtig wiedergegeben worden[1]), wenn er schreibt, dass Gierke „die Zellen selbst bei der Glykogenablagerung eine verhältnismässig untergeordnete Rolle spielen“ lasse und das Wesentliche in den Kreislaufverhältnissen suche. Gierke selbst betont ein Zusammenwirken der verschiedenen Faktoren.

Nach diesen Vorbemerkungen sollen kurz die wesentlichsten Glykogenbefunde bei pathologischen Prozessen zusammengefasst werden.

Ein Auftreten, resp. eine Vermehrung des Glykogens im Blute bei verschiedenen Krankheiten und experimentellen Eingriffen ist schon lange bekannt; die älteren grundlegenden Arbeiten sind von Lubarsch (53) besprochen worden. Seitdem haben besonders klinische Untersuchungen sich mit dieser Frage beschäftigt, deren Ergebnisse durch experimentelle Studien gestützt werden sollten. Doch ist bei fast allen Arbeiten der Mangel vorhanden, dass die übrigen Organe, speziell das Knochenmark selten zum Vergleiche untersucht sind. Chemisch hatte Huppert (41) gegenüber widersprechenden früheren Angaben auch im normalen Blute Glykogen nachgewiesen, das sich beim Vorhandensein jodophiler Leukozyten vermehrt erwies. Bei den verschiedensten Infektionskrankheiten

[1]) Herr Professor Lubarsch hat mir brieflich bestätigt, dass er nach nochmaliger Durchsicht meiner Ausführungen sich überzeugt habe, „dass der Unterschied in unseren Auffassungen kein prinzipieller ist.“ Gierke.

und bei Diabetes soll das extrazelluläre Glykogen vermehrt sein (Livierato (52), Zollikofer (81), Kaminer (43), ebenso nach Knochenfrakturen und Operationen (Goldberger-Weiss (34). Grösseres Interesse fand das Auftreten intrazellulären Glykogens; es ist nach den meisten Autoren überwiegend an die polynukleären Leukozyten, spärlicher an mononukleäre und Lymphozyten gebunden. Nur Zollikofer (81) meldet auch von jodophilen eosinophilen Zellen bei Diabetes, während sie bei Helminthiasis glykogenfrei seien. Beim Diabetes fand Livierato (52) Glykogen, während Sorochowitsch (76) über negative Befunde berichtet, auch beim experimentellen Diabetes haben Sorochowitsch (76), Fichera (26) und Lubarsch (55) jodophile Leukozyten vermisst. Bei Blutkrankheiten fand Hofbauer (38) schwere Fälle primärer und sekundärer Anämien, sowie meist Leukämien positiv, während Pseudoleukämien negativ waren. Sorochowitsch (76) dagegen rechnet die Leukämie zu den Krankheiten mit negativer Jodreaktion. Lubarsch (55) hatte wieder positiven Befund, und ich selbst habe vor einiger Zeit einen positiven Fall gesehen, bei dem auch das Knochenmark zahlreiche glykogenhaltige Zellen aufwies. Die Befunde sind also sehr schwankend, und gestatten gar keinen Schluss auf das Grundleiden. Dasselbe haben auch die Untersuchungen bei Infektionskrankheiten ergeben. Sorochowitsch (76) gibt eine Einteilung der Krankheitsprozesse mit positiver und negativer Jodreaktion, doch ist eine völlige Konstanz nicht vorhanden. Bemerkenswert ist immerhin, dass auch einige recht akute Krankheiten in der Regel ohne Jodreaktion verlaufen, z. B. Gelenkrheumatismus, Malaria, Tetanus, Erysipel, Typhus und dass andererseits auch bei chronischen Stoffwechselstörungen wie Morbus Addisoni und Myxödem von Sorochowitsch (76) Jodophilie gefunden wurde. Die neueste Zusammenstellung über die Jodreaktion der Leukozyten habe ich in einer Dissertation von Sachse (74) gefunden; dort sind auch einige Arbeiten angeführt, die ich nicht erwähnt habe, da sie für unsere Betrachtungen keine Förderung bedingen. Auch Zollikofer (81) vermisste Jodophilie bei Erysipel trotz vorhandener Leukozytose, und auch Kaminer nimmt seine frühere (42) Ansicht, dass Jodophilie stets an Leukozytose gebunden sei, später (43) ausdrücklich zurück. Ebenso hält Hofbauer (39) die Jodophilie nicht stets an Leukozytose gebunden. Andererseits kommen beide Prozesse zweifellos ausserordentlich häufig kombiniert vor, so dass wir wohl annehmen dürfen, sie stehen zwar nicht in direktem Abhängigkeitsverhältnis voneinander, entstehen aber aus derselben Ursache. Über diese Ursachen liegen eine Anzahl experimenteller Untersuchungen vor. So konnte Kaminer (43) mit einer grossen Zahl von Bakteriengiften Jodophilie hervorrufen, während andere negativ waren, z. B. Tetanustoxin. Auch mit einer grossen Anzahl anderer

Stoffe wurde Jodophilie erzeugt, so von Livierato (52) durch Pepton, das auch bei vielen Krankheitsprozessen in den Herden, z. B. in Exsudaten entstehen soll. Zweifellos ist hier nicht mit Livierato an eine direkte Umwandlung des Peptons in Glykogen zu denken, sondern es wirkt in ähnlicher Weise reizend, wie es z. B. von Kaminer (43) auch für Ricin und Abrin, von Sorochowitsch (76) für Argentum nitricum, Terpentin-, Mohn- und Phosphoröl, von Lubarsch (55) für verschiedene Zellextrakte angegeben wird. Wir haben also bei allen diesen Versuchen nicht die spezifische Wirkung irgend eines besonderen Stoffes vor uns, sondern von einer grossen Reihe von Giften, die wahrscheinlich, wie dies auch Lubarsch hervorhebt, auf das Knochenmark wirken, und hier teils Leukozytose allein, teils mit Glykogengehalt kombiniert auslösen. Isolierte Leukozytose ohne Jodophilie erzeugte Kaminer (43) mit Spermin. Ausserdem sind, wie Sorochowitsch (76) betont, alle diese Versuche sehr variabel nach der gewählten Tierspezies, nach der Art der Injektion, z. B. ob intraperitoneal oder intravenös, nach dem Zeitpunkt der Untersuchung u. dgl.

Dieser Überblick soll zeigen, dass bei so vielen unberechenbaren Faktoren und so schwankenden Ergebnissen diagnostische und prognostische Schlüsse, wie dies von Goldberger und Weiss (34) u. a. geschehen ist, kaum gezogen werden dürfen. Für die chirurgische Praxis werden sie dementsprechend auch von Küttner (47) zurückgewiesen.

Betreffs des Grades der Jodophilie sind von Kaminer (43) zweckmässig 3 Stadien unterschieden worden, das der diffusen Bräunung, der zirkumskripten Körnelung, und der völligen Metamorphose.

Wolff (78) nimmt nach seinen oben berichteten Ansichten über den normalen Glykogengehalt der Leukozyten an, dass durch alle diese krankhaften Prozesse sein leichtlösliches Glykogen in eine schwerer lösliche Modifikation umgewandelt und nun dem gewöhnlichen Glykogennachweis zugänglich werde. Abgesehen von den oben gemachten Einwänden gegen Wolffs Ansichten ist gar nicht einzusehen, warum das Glykogen sich in den Leukozyten anders verhalten soll, wie in den übrigen Körperzellen. Es tritt als ein Zeichen des veränderten, wohl etwas gelähmten Stoffwechsels auf, nach Sorochowitsch (76), wenn die Zelle zwar noch Eiweiss in Glykogen verwandeln kann, ihr glykogenspaltendes Ferment aber gelähmt ist. Nach Zollikofer (81) soll die Jodreaktion im extravasierten Blute, besonders bei Körpertemperatur zunächst zunehmen können. Blutegelextrakt soll die Reaktion begünstigen. Zuckerzusatz sie nicht verstärken, Glykogenzusatz sie hindern.

Werden die Wanderzellen durch irgendwelche Reize zur Emigration gebracht, so pflegen sie ziemlich rasch Glykogengehalt aufzuweisen. Wir sehen dies nicht nur bei bakteriellen oder chemischen

Entzündungen und Eiterungen, bei denen zuerst Czerny (18) diese Erscheinung beobachtete, als vor allem besonders klar in den Experimenten von Katsurada (44). Er brachte Holundermarkplättchen aseptisch in das Unterhautgewebe von Kaninchen, Hund, Taube und Huhn und untersuchte die eingewanderten Zellen zu verschiedenen Zeitpunkten. Es fand sich in ganz frisch emigrierten Leukozyten kein Glykogen, nach Stunden bis Tagen trat deutliche Reaktion auf, die mit der Degeneration und dem Zerfall wieder verschwand. Hoppe-Seyler (40) fand in Ochsenlinsen, die er in die Bauchhöhle von Hunden brachte, am ersten Tage keinen, am dritten Tage spärlichen, am achten Tage reichlichen und nach vierzehn Tagen wieder verschwundenen Glykogengehalt und bezieht dies ebenfalls auf die eingewanderten Zellen. Diese Erfahrungen beweisen, dass wohl auch allein die Emigration wahrscheinlich wohl infolge gestörter Ernährung oder durch Sauerstoffmangel u. dergl. zu Glykogengehalt der Zellen führen kann, auch wenn besondere reizende Stoffe fehlen. Es ist dies wichtig, weil bei Entzündungen eine grosse Reihe von Faktoren wirksam sind, deren einzelne Komponenten nur schwer zu trennen sind. Ausser der Zirkulationsstörung wirken dabei noch Zerfallprodukte geschädigter Zellen sowie bakterielle oder chemische Gifte mit. Jedenfalls sehen wir starken Glykogengehalt nicht nur bei bakteriellen Entzündungen, sondern auch bei experimentell chemisch erzeugten, z. B. durch Terpentinöl (Argentum nitricum), (Czerny 18), sowie in den aseptischen Entzündungen, die sich an der Grenze toter Gewebe, z. B. um Infarkte (Gierke 30) ausbilden. Gierke schliesst daraus, dass jedenfalls ein stark mitbestimmender Faktor für das Glykogenauftreten in der Zirkulations- und Ernährungsstörung gelegen ist, zu der sich im einzelnen Falle vielleicht noch eine Wirkung toxischer Stoffe hinzugesellt. Im stärksten Masse sind es die ausgewanderten polynukleären Leukozyten, die mit fortschreitender Degeneration bei eitriger Einschmelzung ihren Glykogengehalt wieder verlieren. Daher erklärt es sich, dass im fertigen Eiter weit weniger Glykogen enthalten ist. Huppert (41) fand chemisch in jungen Abszessen weit mehr Glykogen als bei späterer Untersuchung, ferner in dickflüssigem Eiter mehr als in dünnem. Auch bei Pneumonie, Gonorrhöe, Pleuritis, Arthritis etc. sind die Leukozyten zum mindesten zeitweise glykogenhaltig. Dass aber bei Entzündungen nicht nur die Leukozyten, sondern auch die fixen Gewebszellen glykogenhaltig sind, ist von Best (5), der zuerst Schnittpräparate entzündeter Gewebe untersuchte, wesentlich am Auge nachgewiesen worden. Später haben dies Gierke (30) und Lubarsch (55) in ausgedehntem Masse bestätigen können. Bindegewebszellen und Gefässwände, nach Best (8) auch Fettgewebszellen in direkter Nachbarschaft der Entzündung ent-

halten häufig Glykogen, ebenso die Epithelien der Kornea und Konjunktiva, Retinal- und Pigmentepithel (Best 5), Alveolarepithelien bei Pneumonie (Gierke 30, Lubarsch 55), das Epithel bei experimentellen Lungen- und Hodenentzündungen (Lubarsch 55), das entzündete Uterusepithel (Lubarsch 55), so dass nur wenig Zellarten, z. B. die Nervenzellen bis jetzt nie glykogenhaltig gesehen sind. Es hat sich ebenso wie für die Leukozyten herausgestellt, dass es weniger auf die Art des Entzündungserregers, als auf Grad und Fulminanz des Entzündungsprozesses ankommt.

Auch bei den chronischen und spezifischen Entzündungen ist im Prinzip dasselbe Verhalten zu konstatieren. Die ganz langsam verlaufenden Prozesse bedingen nur sehr wenig Glykogenablagerung, so dass wir meist bei der menschlichen Tuberkulose nur sehr wenig Glykogen antreffen. Doch ist solches mit Sicherheit in verschiedenen tuberkulösen Affektionen, von Gierke (30), später auch von Lubarsch (55) nachgewiesen worden, während es allerdings oft vermisst wird. Wir finden das Glykogen in Leukozyten und Epitheloidzellen, gelegentlich auch in Riesenzellen (Best 5, Lubarsch 55). Die experimentelle Tuberkulose verläuft weit schneller, und darauf ist es auch zurückzuführen, dass Gierke (30) bei tuberkulösen Meerschweinchen in den Epitheloidzellen, aber auch den benachbarten Bindegewebszellen sehr reichlich Glykogen nachweisen konnte. Lubarsch, der früher (53) bei 4—6 Tage alten Tuberkeln negative Resultate hatte, konnte daraufhin (55) die Befunde Gierkes bestätigen und fand Glykogen am reichlichsten bei Tuberkeln von 16—20 Tagen Alter; in älteren Herden wird es wieder geringer. Sodann hat Devaux (20) diese Untersuchungen fortgesetzt, und bei Tier- und Menschentuberkulose zeigen können, dass manchmal gerade tuberkelbazillenhaltige Zellen viel Glykogen enthalten. Chemisch hatte Huppert (41) auch in tuberkulösen Abszessen Glykogen nachgewiesen, so dass die Unterschiede gegen andere Entzündungen als nur quantitativer, nicht prinzipieller Natur angesehen werden müssen. Dasselbe gilt auch für die syphilitischen Entzündungen, bei denen Lubarsch (55) Glykogentröpfchen beobachtet hatte; auch Gierke (30) fand am Rande eines Lebergummis glykogenhaltige Zellen, Lubarsch (55) später noch häufiger.

Auch in den ein- und vielkernigen Granulationszellen, die Katsurada (44) in seinen Holundermarkplättchen beobachtete, trat Glykogen auf. Im Granulationsgewebe fehlt es bei guter Ernährung fast völlig; treten aber Degenerationen und Verfettung auf, so ist auch Glykogen nachweisbar (Gierke 30).

Nach Lubarsch (53, 55) bestehen Beziehungen zwischen Russel-

schen Fuchsinkörperchen, wie sie bei Entzündungen oft gefunden werden, und Glykogen.

Dass auch reine Zirkulationsstörungen zu Glykogengehalt führen können, ist zuerst von Gierke (30) beschrieben und experimentell nachgewiesen worden. An der Grenze von Herz- und Niereninfarkten findet man nicht nur glykogenhaltige Leukozyten, sondern auch Gefässwände, Bindegewebszellen, Herzmuskelfasern und Nierenepithelien. An Herzinfarkten ist dasselbe schon von Ehrlich (24) gesehen worden, der daraus auf ihren embryonalen Charakter schliessen wollte. Dieselben Bilder erhielt Gierke (30) bei experimenteller Unterbindung von Nierenarterienästen. Auch dieser Glykogengehalt ist wohl auch auf eine bestimmte Zeitperiode beschränkt, nicht so ausgebreitet und langdauernd, wie die unter den gleichen Umständen auftretende Verfettungszone. Lubarsch (55) hatte in früheren, erst nachträglich veröffentlichten Versuchen wenige Stunden nach 1—1½ stündiger Arterienabklemmung den Glykogengehalt der Nieren, des Nierenbeckens und des Ureters erheblich vermehrt gefunden. Sechs Stunden nach Lösung der Ligatur scheint diese Glykogenvermehrung schon wieder verschwunden zu sein. Auch am Rande von Infarkten sah er Glykogen auftreten. Bei allen diesen Versuchen scheint es die verminderte oder zeitweilig aufgehobene Nahrungs- und Sauerstoffzufuhr zu sein, auf die empfindliche Elemente mit Glykogengehalt reagieren. Vor der Nekrose scheinen die Zellen das Glykogen zu verlieren, deshalb finden sich nekrotische Zellen — und dies gilt auch für Geschwülste und Granulationszellen — stets glykogenfrei. Wenn Meixner (57) in schwer geschädigten Lebern innerhalb von blasig geschwollenen Kernen, von denen nur ein feiner Kontur sichtbar ist, bei der Bestschen Färbung rote grobe Körner und Schollen, die nach Speichelbehandlung verschwinden (über Jodreaktion ist nichts vermerkt), gesehen hat, so steht dies mit den sonstigen Erfahrungen in Widerspruch. Ein Urteil ist nach dem mir vorliegenden Bericht seines Vortrages nicht zu fällen; in der anschliessenden Diskussion haben Fränkel und Unna auf den Widerspruch hingewiesen. Auch sonst ist ein Glykogenhalt von Zellkernen nicht beobachtet; nur Sachse (74) erwähnt, dass auch der Kern der Leukozyten mit Jod eine mahagonibraune Färbung annehmen kann.

Glykogen beim Diabetes mellitus. Die wichtigsten Tatsachen sind schon von Lubarsch (53) zusammengestellt worden. Immerhin haben neuere Untersuchungen noch sehr interessante Befunde gefördert. Die Ehrlichsche Glykogenablagerung in den Epithelien der Henleschen Schleifen ist beim menschlichen wie experimentellen Diabetes weiter bestätigt, bei letzterem gleichgültig, ob er mit Blutzuckerver-

mehrung (Pankreasexstirpation, Exstirpation des Plexus coeliacus) oder ohne diese (Phlorizinvergiftung) einherging. Gierke (30) konnte in denselben Zellen auch feine Fetttropfen nachweisen. Im einzelnen verhalten sich die verschiedenen experimentellen Glykosurien aber auch sehr verschieden, wie die ausführlichen Versuche von Fichera (26) beweisen. Bei Exstirpation des Plexus coeliacus stellt sich transitorische Glykosurie ein und während dieser Zeit Vermehrung des Glykogens in Leber und Nieren; später Rückkehr zur Norm. Beim Phlorizindiabetes nimmt trotz intensiver Glykosurie der Glykogengehalt an den gewöhnlichen Lagerstätten zu, in der Niere tritt vermehrter Glykogengehalt besonders in den Henleschen Schleifen auf, was allerdings Best (8) vermisst. Fichera (26) schliesst, dass beim Phlorizindiabetes in der Niere und in den übrigen Organen die glykogenbildende Fähigkeit gesteigert wird; auch ich glaube, dass das Phlorizin zwar auf die Niere einen besonders leicht nachweisbaren Einfluss ausübt, dass aber auch die übrigen Gewebe direkt durch das Gift in ihrem Stoffwechsel beeinflusst werden, dessen Ausdruck eine vermehrte Glykogenablagerung sein kann. Dann ordnet sich dieser Anschauung zwanglos auch der äusserst interessante Befund von Best (8) unter, der bei Phlorizinkaninchen neben Vermehrung des Glykogens in Leber, Muskeln und Herz auch Netzhaut und das Fettgewebe glykogenhaltig fand. Durch die oben erwähnten Versuche von Gierke und Devaux ist gezeigt, dass beim Meerschweinchen auch das Fettgewebe mit der Kohlehydratverarbeitung in Beziehung steht; offenbar wird auch diese Funktion durch das Phlorizin gesteigert. Ganz anders sind Ficheras (26) Ergebnisse beim Diabetes nach Pankreasexstirpation, die für uns noch ein besonderes Interesse haben, weil sie mit den Befunden beim menschlichen Diabetes am meisten übereinstimmen. Es findet sich nämlich hierbei eine Abnahme des Glykogens bis zu völligem Schwund aus den normalen Lagerstätten, so dass schliesslich nur noch im Knorpel und einigen geschichteten Epithelien Spuren vorhanden sind. Es scheint also eine Herabsetzung der glykogenbildenden Tätigkeit der Organe einzutreten. Nur in der Niere tritt neben anderen Läsionen der Glykogengehalt der Henleschen Schleifen auf. Meist ist auch beim menschlichen Diabetiker der Glykogengehalt der Organe herabgesetzt; nur im Herzen (Ehrlich 24, Gierke 30), im Blut und im Auge (Best 7) ist manchmal vermehrter Glykogengehalt konstatiert. Verschiedenheiten können auf der nicht gleichmässigen Ätiologie des Diabetes, sowie auf zufälligen Komplikationen beruhen. Wie das Glykogen in den Henleschen Schleifen zu deuten ist, erscheint sehr unsicher. Es könnte durch gewisse Stoffe des Blutes der Zellstoffwechsel beeinflusst werden, es könnte eine Beziehung zu dem häufig

vermehrten Blutzucker bestehen. Wenn wir aber in Rücksicht ziehen, dass den ätiologisch verschiedenen Formen der Glykosurie eigentlich nur der Zuckergehalt des Urins gemeinsam ist, werden wir geneigt sein, hierin einen Zusammenhang zu sehen; dieser könnte in einer Sekretionstätigkeit von Zucker oder, was wahrscheinlicher ist, der alten Ehrlichschen Ansicht gemäss in einer Rückresorption des aus den Glomeruli zuckerhaltig ausgeschiedenen Urins bestehen. Beweise für irgend eine dieser Ansichten fehlen.

Glykogen in Geschwülsten.

Seit dem früheren Aufsatz von Lubarsch (53) hat die bei weitem umfassendsten Untersuchungen Lubarsch (55) selbst ausgeführt, indem er seinen früheren 480 Fällen noch 1544 neu untersuchte Neoplasmen anreihte. Wir werden daher hauptsächlich seinen Ergebnissen folgen dürfen. In den letzten Jahren wird bei einer grossen Zahl der Geschwulstkasuistik auch vorhandener oder fehlender Glykogengehalt angegeben. Ich habe diese Angaben nicht zusammengestellt, wenn nicht besonders seltene oder interessante Neubildungen betroffen waren, oder von dem Autor allgemeinere Schlüsse und neue Ansichten aufgestellt wurden, oder sich aus den Befunden für unsern Überblick besondere Gesichtspunkte ergaben. Lubarsch (55) fand von den 1544 Neoplasmen in 447, d. h. in etwa 29 % positiven Glykogengehalt. Stets glykogenfrei waren Fibrome, Osteome, Gliome und Hämangiome, fast stets Lipome und Lymphangiome, ebenso Adenome des Magens und Darms, der Schilddrüse, Nebennieren, Leber, Ovarien und Mamma. Sodann ergab sich, dass die Befunde um so häufiger positiv sind, je sicherer es sich um Geschwülste mit embryonaler Anlage handelt; bei den Teratomen und Rhabdomyomen 100 %, bei hypernephroiden Tumoren und Chorioepitheliomen ebenfalls 100 %. Von 138 Sarkomen erwiesen sich 70 = 56,7 %) von 415 Karzinomen 181 (= 43,6 %) positiv. Von den Karzinomen sind am häufigsten glykogenhaltig Plattenepithelkrebse (70 %), auch wenn sie in Gallenblase oder Harnblase sitzen. Skirrhöse und adenomatöse Krebse enthalten weit seltener und viel spärlicher Glykogen, die ganz rasch und überstürzt wachsenden Medullarkrebse sind nur ausnahmsweise glykogenhaltig, Gallert- und Kolloidkrebse dagegen stets glykogenfrei. Mammakrebse, die früher stets als glykogenfrei galten, zeigten von 56 Fällen 9mal positive Befunde; in letzteren fanden es auch Behr (3), Gierke (30).

In sämtlichen 4 Hodenkrebsen fand Lubarsch reichlich Glykogen und bestätigt damit auch Erfahrungen von Langhans (48); neuerdings hat Debernardi (19) in Hodentumoren Glykogen beschrieben. In

pigmentierten Sarkomen der Aderhaut sah Best (4) Glykogen, in einem Rhabdomyom der Lunge Zipkin (80), in einem Rhabdomyosarkom des Uterus Läwen (51), in suprarenalen Geschwülsten und ihren Metastasen Sabolotnow (73), in Tumoren der Glandula carotica Mönckeberg (58) in einer adenomartigen diffusen Hyperplasie eines Epithelkörperchens von Verebely (77), in einem malignen Chordom Fischer (28); zu letzterem Befund möchte ich hinzufügen, dass ich in zwei gutartigen Chordomen ebenfalls Glykogen nachweisen konnte. In abgegrenzten Partien mehrerer Strumen fand Kocher (46) Glykogen, er erörtert die Frage, ob es sich um die damals noch wenig bekannten Epithelkörperchen handle, verwirft dies aber schliesslich. Lubarsch (55) hat 52 Kolloidstrumen und 54 parenchymatöse Kröpfe und sog. fötale Adenome mit negativem Erfolg untersuchte; nur in einem Adenom fand er ziemlich reichlich, in einem histologisch mehr karzinomatösen Kropf spärlich Glykogen.

Alle diese einzelnen Befunde, sowie die etwas grösseres Material benutzenden Arbeiten von Behr (3), Müller (60), Best (5), Gierke (30) lassen sich den von Lubarsch präzisierten Gesichtspunkten unterordnen und es ist eigentlich nur Brault (13), dessen Befunde und Schlüsse von den übrigen prinzipiell abweichen. Lubarsch (55) hat folgende Punkte als für den Glykogengehalt von Geschwulstzellen in Betracht kommend, formuliert: „1. Die Abstammung von embryonalen und während der intrauterinen Entwickelung entstehenden Geweben. 2. Die Abstammung von schon normalerweise glykogenhaltigen Zellen (regelmässiger Glykogengehalt der Enchondrome und Rhabdomyome, häufiger der Plattenepitheltumoren). 3. Das Fehlen schleimiger und kolloider Umwandlungen, während Fett- und Glykogenablagerungen häufig zusammen vorkommen. 4. Das Vorhandensein zahlreicher zarter Blutgefässe im Geschwulststroma und innige Beziehungen zwischen diesen und dem Geschwulstparenchym, wodurch leicht Kreislaufstörungen herbeigeführt werden (häufiger Glykogenbefund in Angiosarkomen und Endotheliomen, in gefässreichen Adenomen der Niere usw.)".

Diese Punkte sind alle von Einfluss und können sich natürlich im Einzelfalle in verschiedener Weise miteinander kombinieren. Die Geschwulstzellen sind natürlich denselben Gesetzen wie die übrigen Körperzellen unterworfen und wir werden sie daher durch die früher besprochenen Prozesse in ihrem Glykogengehalt beeinflusst sehen. Akzidentelle Entzündungen, wie sie sich besonders häufig an ulzerierenden Tumoren einstellen, werden ebenso wie Kreislaufstörungen und Nekrosen, die sich in Geschwülsten so oft finden, zu Glykogengehalt der benachbarten Zellen führen können. Von diesem Gesichtspunkte ist es besonders zu begrüssen, dass Lubarsch (55) grundsätzlich in Geschwülsten, die ent-

zündliche und Erweichungsprozesse darboten, sowohl diese Stellen als auch die unveränderten untersucht hat. Man kann dann akzidentelle glykogenhaltige Stellen in sonst glykogenfreien Tumoren trennen von Geschwülsten, deren spezifischer Zellchemismus eine Glykogenablagerung in sich schliesst. Es ist danach nicht mehr möglich, eine einheitliche Auffassung mit Best (5) in dem Sinne anzunehmen, dass der Glykogengehalt der Geschwülste als eine Reaktion auf toxische Produkte zugrunde gehender Zellen anzusehen sei. Ein solcher spezifischer zum Glykogengehalt führender Stoffwechsel scheint neben den Enchondromen, Rhabdomyomen auch den Chorionepitheliomen, Endotheliomen und Hypernephromen zuzukommen, bei den beiden letzteren ist diese Tatsache von besonderem Interesse, weil die normalen Endothelien und Nebennierenzellen glykogenfrei sind. Vom Endothel wissen wir, dass durch benachbarte Entzündungen, Nekrosen etc. leicht ihr Stoffwechsel in glykogenspeicherender Richtung beeinflusst werden kann, von den Nebennierenzellen ist dies bis jetzt nicht bekannt; auch 10 Rindenadenome der Nebennieren, sowie 24 Nebennierentumoren der Niere fand Lubarsch (55) glykogenfrei. Ich halte deswegen auch den Beweis von Borrmann (12) nicht für erbracht, dass in seinem Falle von Morbus Addisonii infolge entzündlicher hyperplastischer Wucherung beider Nebennieren auf traumatischer Grundlage, uncharakteristische, glykogenhaltige Zellreste und Glykogentropfen Reste des Nebennierengewebes darstellen. Wir wissen bisher nur, dass in den bösartigen Nebennierengeschwülsten der Zellchemismus so verändert wird, dass es neben Fett auch zu einem meist sehr reichlichen Glykogenauftreten kommt. Eine Beobachtung von Gierke (31) darf vielleicht hier eingefügt werden, die in der Umgebung von stark glykogenhaltigen Lungenmetastasen eines malignen Nierenhypernephroms glykogenhaltige Bindegewebs- und Endothelzellen fand, wie sie in der Umgebung anderer Lungenmetastasen nicht zu finden sind; es scheint hier eine Abgabe des Materials oder eine direkte Beeinflussung des Stoffwechsels der Nachbarzellen vorzuliegen. Dass der Glykogengehalt ohne stärkere Schädigung des Zelllebens vorhanden sein kann, beweisen Mitosenbefunde an glykogenhaltigen Geschwulstzellen (Hildebrand [37], Best [4]).

Was die Abstammung glykogenhaltiger Tumoren von embryonalen Geweben betrifft, so ist zuzugeben, dass Teratome, Chorionepitheliome u. a., die wir mit Sicherheit auf embryonale Gewebe beziehen dürfen, wohl regelmässig glykogenhaltig sind. Andererseits muss vor dem Schlusse gewarnt werden, als ob einerseits durch den Glykogengehalt etwas für die embryonale Genese zu folgern wäre, andererseits als ob glykogenfreie Tumoren nicht auch embryonalen Ursprungs sein könnten. Denn wir haben oben gesehen, dass der Embryo auch sehr viel glykogenfreie

Gewebe enthält. Die sicher embryonal erfolgten Nebennierengewebsversprengungen sind stets glykogenfrei und lassen erst bei malignem Wachstum Glykogengehalt erkennen. Auch sonst muss die Tatsache, dass Glykogengehalt eine ausserordentlich verbreitete und unter den verschiedensten Umständen auftretende Erscheinung ist, zu grosser Vorsicht bei Schlussfolgerungen mahnen. Ich kann z. B. Debernardi (19) nicht zustimmen, dass der Glykogengehalt seiner Hodentumorzellen und der Samenkanälchenepithelien für eine genetische Verwandtschaft beider spricht. Da der normale Hoden meist glykogenfrei ist, halte ich für das Wahrscheinlichste, dass der Glykogengehalt der Samenkanälchenepithelien durch Reize oder Ernährungsstörungen von dem Tumor ausgelöst worden ist, also etwas rein Akzidentelles darstellt und somit Schlüsse auf den Ursprung des Tumors nicht zulässt; jedenfalls ist irgend ein Beweis damit nicht zu führen.

Auf die Glykogenfreiheit bei Geschwülsten mit schleimiger und kolloider Umwandlung hat zuerst Gierke (30) hingewiesen, und dazwischen einen inneren Zusammenhang vermutet. Die Tatsache ist von Lubarsch (55) an ausgedehntem Material bestätigt. Auch schleimsezernierende Zellen der Schleimhäute und Drüsen sind nur selten glykogenhaltig. Die Polypen der Cervix uteri, die meist starke Schleimsekretion haben, fand Lubarsch (55) alle glykogenfrei, während allerdings die Polypen der Uterusschleimhaut fast alle glykogenhaltig waren. Ebenso waren die Adenome des Magens, sowie die 35 Ovarialkystadenome und 3 Parovarialkystome sämtlich negativ. Gierke (30) hat die Vermutung ausgesprochen, dass die schleimsezernierenden Zellen bei Änderung ihres Kohlehydratstoffwechsels das Glykoproteid Muzin, also ein stark kohlehydrathaltiges Eiweiss, produzieren. Dann könnte man sich vorstellen, dass dieselben Einflüsse in der einen Zellart zu vermehrter Schleimproduktion, in der anderen zu Glykogengehalt führen, oder wenn man es paradox ausdrücken will, dass der Glykogengehalt einen Katarrh der nichtschleimsezernierenden Zellen darstellt. Ähnliche Verhältnisse könnten nach Gierke (30) auch für die Mamma vorliegen. Alle gutartigen Mammatumoren (32 von Lubarsch) sind glykogenfrei, die bösartigen meist auch. Die Epithelien der Mamma sezernieren Milchzucker, der sich auch in seinen eventuellen Vorstufen unserem mikroskopischen Nachweise entzieht; daher könnten wir auch eine Steigerung ihres Kohlehydratstoffwechsels nicht sehen. Erst bei weitgehendem Verlust ihres spezifischen Zellchemismus, wie er bei manchen Karzinomen vorausgesetzt werden kann, käme es zu Glykogenbildung. Sehen wir unter diesen Umständen doch auch gelegentlich eine Produktion von Schleim, der der normalen Mammafunktion ebenfalls fremd ist.

Nur Brault (13) hat von den übrigen Untersuchungen abweichende

Resultate, die darin gipfeln, dass in den Tumoren ein direktes Verhältnis zwischen Glykogengehalt und ihrer Wachstums- und Proliferationsenergie bestehen soll, so dass daraus ein sicherer prognostischer Schluss auf den Grad ihrer Bösartigkeit gestattet sei. Ihm ist von Best (5) Gierke (30) und Lubarsch (55) entgegengetreten. Wir kennen ausserordenlich rasch wachsende bösartige Geschwülste ohne jeden Glykogengehalt, andererseits auch gutartige Neubildungen mit starkem Glykogengehalt. Ob man aus Braults Ansichten wenigstens das herausschälen könnte, dass bei histologisch gleichartigen Tumoren stärkerer Glykogengehalt für rasches Wachstum spricht, ist auch nicht erwiesen, so angenehm dies oft für die Beurteilung von Probeexzisionen etc. wäre. Die Verallgemeinerung von Brault ist jedenfalls unrichtig.

Bei Parasiten, wie überhaupt bei niederen Tieren findet sich reichlich Glykogen; Zusammenstellungen finden sich bei Barfurth (2) und Pflüger (62). Barfurth gibt an, dass bei Wirbellosen sämtliche Bestandteile der Bindesubstanzen Träger und Stapelplätze für Glykogen sind, und dass auch die Epithelien und Drüsen häufig glykogenhaltig sind. Von Parasiten ist Glykogen nachgewiesen in Protozoen verschiedener Tiere, im Ascaris lumbricoides, Distomen der Schafsleber (Saake [72]), Coccidien (Gierke [30]), Lubarsch [55], in ganz jungen Muskeltrichinen (Gierke), in Tänien und Nematoden (Busch [6]).

Wesen und Bedeutung des Glykogengehalts der Zellen.

Nach dieser Übersicht über das Vorkommen von Glykogen in gesunden und kranken Zellen müssen noch einige allgemeine Fragen besprochen werden.

Auf die chemischen Verhältnisse kann hier natürlich nur ganz kurz eingegangen werden. Ausführliche Darstellung haben sie von Cremer (17) und Pflüger (62) erfahren. In einigen Punkten allerdings sind beide Autoren verschiedener Meinung. Vermehrung des Glykogengehaltes lässt sich bei Versuchstieren durch Verfütterung verschiedener Stoffe erzielen, wobei jedoch nur ein Teil von ihnen direkt zum Glykogenaufbau verwandt werden kann und somit als „echte Glykogenbildner" von Cremer den „Pseudoglykogenbildnern" gegenübergestellt werden. Zu ersteren gehören unbestritten alle gärenden Zucker und die Di- und Polysacharide derselben. Schon beim Fette treffen wir auf Differenzen in der Auffassung. Nach Pflüger kann aus Fett direkt Zucker werden, während für Cremer hierbei nur die Glyzerinkomponente des Fettes mitspricht. Noch schärfer aber sind die Gegensätze beim Eiweiss. Wir sehen hier ab von in vielen Eiweissen enthaltenen Kohlehydratgruppen, wie in den Glykoproteiden, die zweifellos

eine Quelle für Zuckerbildung werden können. Die Frage ist, ob Eiweiss ohne Kohlehydratgruppe, z. B. Kasein, Fibrin, vom menschlichen oder tierischen Organismus in Zucker umgewandelt werden kann. Bei schwerem spontanem oder experimentellem Diabetes werden Zuckermengen ausgeschieden, die unmöglich allein aus den Kohlehydratvorräten des Körpers, die kohlehydrathaltigen Eiweisse mitgerechnet, stammen können. Dies ist neuerdings von Pflüger (63—66) rechnerisch ebenfalls bestätigt worden. Hierfür nehmen Cremer, Langstein (49), Lüthje (56) u. a. auch den kohlehydratfreien Eiweisskomplex und in ihm wahrscheinlich die Animosäuren in Anspruch, während Pflüger (63) dies energisch verwirft und auf die Zuckerbildung aus Fett das Hauptgewicht legt. Ein einwandfreier Beweis ist bisher für keine der beiden Ansichten geglückt und wir werden vorläufig mit den Lehrbüchern der physiologischen Chemie von Abderhalden (1906) und Hammarsten (6. Aufl. 1903) mit beiden Möglichkeiten rechnen müssen. Inwieweit solche Umwandlungen im normalen Stoffwechsel vor sich gehen, ist aus den Diabetesversuchen nur mit Vorsicht zu erschliessen, doch haben Fütterungsversuche mit völlig kohlehydratfreier Nahrung ebenfalls bewiesen, dass trotzdem Glykogenanbau stattfindet; auch hier ist die Frage, ob aus Eiweiss oder aus Fett. Ebenso wissen wir nichts Sicheres über den Ort solcher Umwandlungen, obwohl häufig die Leber dafür in Anspruch genommen wird. Grube (35) will solche Umwandlungen von Dextrose in Glykogen auch noch in künstlich durchströmten Lebern von Katzen erhalten haben. Der Transport von Kohlehydraten im Körper wird wohl in Traubenzuckerform erfolgen und dieser wird von den einzelnen Zellen in Glykogen polymerisiert. Die geringen Spuren extrazellulären Glykogens, die das Blut enthalten soll, können keine grosse Rolle spielen. Intravenöse Glykogeninjektionen führen nach Böhm und Hofmann (10) nicht zu Glykogenablagerung, sondern zu Achroodextrinabscheidung im Urin. Dagegen soll nach Moscati (59) bei Hunden injizierte Stärke zuerst in den Muskeln, dann in Blut und Herz, später in Leber und Lunge in Glykogen umgewandelt werden. Auch der Abbau des Glykogens wird wohl meist durch Spaltung in Zucker mittelst der früher erwähnten, noch postmortal wirksamen Fermente erfolgen. Ein anderer Teil geht wahrscheinlich in Fett über, obwohl der Ablauf dieses Prozesses noch dunkel ist. Da er aber für den physiologischen Stoffwechsel gar nicht bezweifelt werden kann, und auch die Möglichkeit der Bildung von Depotfett aus Kohlehydraten durch die Versuche von Gierke (32) und Devaux (20) sehr nahe gelegt wird, ist eine Ablehnung für pathologische Verhältnisse nicht angebracht, obwohl der strikte Beweis wohl nur sehr schwer gebracht werden kann. Dass auch die Glykogen- und Fettverteilung im histologischen Bilde sehr oft diesen Gedanken aufdrängt,

ist von Gierke (30) ausgeführt worden, indem sowohl häufig zeitlich dem Glykogenauftreten Verfettung folgt, als auch histologisch eine stark geschädigte verfettete Partie von einer Glykogenzone umschlossen wird. Die Verhältnisse, unter denen solche Bilder gefunden werden, lassen es als möglich erscheinen, dass der Glykogenabbau besonders bei Sauerstoffmangel zu Fettbildung führt, während bei genügender Blut- und Sauerstoffzufuhr Zuckerbildung und Oxydation stattfinden kann.

Auf eine für die Pathologie vielleicht nicht unwichtige Tatsache sei noch hingewiesen, dass, wenn aus Eiweiss Kohlehydrate und aus Kohlehydraten Fett entstehen können, theoretisch auch eine indirekte Fettentstehung aus Eiweiss möglich ist.

Auf welche Weise aber das in den Zellen sichtbare Glykogen entsteht, ist zurzeit nicht sicher bekannt. Gierke (30) zählt die verschiedenen Möglichkeiten auf, von denen er für die pathologische Glykogenablagerung wesentlich zwei in Betracht zieht. Entweder liegt das Material in der Zelle selbst, so dass aus den Glykoproteiden oder anderen färberisch nicht nachweisbaren Kohlehydraten das morphologisch sichtbare Glykogen umgewandelt wird. Oder das Material wird der Zelle von aussen, mit dem Blut- und Säftestrom zugeführt, und von der durch verschiedene Reize getroffenen Zelle als Glykogen aufgespeichert, ohne zunächst weiterverarbeitet zu werden. Die Form, in der ein solcher Kohlehydrattransport vor sich gehen würde, ist nicht als Glykogen selbst, sondern als Zucker zu denken; durch aktive Zelltätigkeit (von Fermenten ist in dieser Richtung nichts bekannt) würde dann die Polymerisation zu Glykogen stattfinden. Dieser zweite Weg würde die Analogie zu einer sicher bewiesenen Form der Verfettung darbieten, wobei geschädigte Zellen oft massenhaft (Phosphorleber) Fett aus den Fettdepots aufnehmen. Lubarsch (55) findet zwar einen bedeutenden Unterschied zwischen beiden Vorgängen, da bei dieser Form der Verfettung die Zellen das unveränderte Fett aufnehmen, also eine relativ passive Rolle spielten. Ich halte es allerdings für viel wahrscheinlicher, dass auch bei dem Fetttransport eine Spaltung des Fettes und aktive Resynthese in der Zelle stattfindet. Dass immer das spezifische Nahrungs- und Depotfett dabei abgelagert wird, spricht nicht dagegen, da bei der Spaltung natürlich auch die spezifischen Fettsäuren resp. Seifen entstehen müssen. Ich halte es für sicher, dass der Zelltätigkeit dabei eine recht aktive Rolle zukommt, die nur bei nicht zu stark geschädigten Zellen möglich ist[1]). Nun hat allerdings Lubarsch (55) auch an Hungertieren mit glykogenfreier Leber bei Terpentin- oder Bakterien-

[1]) Denselben Einwand macht auch Beneke in seinem Referat über Lubarschs Arbeit (Zentralblatt für Pathologie 1906. Nr. 14. S. 579).

injektionen keinen Unterschied in Stärke und Auftreten von Blut- und Eiterglykogen feststellen können. Er macht aber selbst den Einwand, dass der Körper natürlich nicht glykogenfrei war. Zudem können ja auch andere Kohlehydrate das Material liefern; sehen wir doch den Blutzucker auch unter solchen Umständen konstant bleiben. Und bei der jetzt besprochenen Möglichkeit halte ich für das Wesentliche, ob das Glykogen aus Stoffen, die der Zelle mit dem Blute zugeführt werden. stammt, oder aus dem Abbau oder dem Umbau präformierter Zellbestandteile. Es ist mir auch nicht bekannt, dass bei möglichst entfetteten Tieren weniger Fett im Eiter nachgewiesen worden wäre. Nur bei hochgradiger Phosphorfettleber hat sich das quantitativ zeigen lassen. Ich will hiermit aber nur behaupten, dass unsere bisherigen Erfahrungen nicht berechtigen, diese Möglichkeit auszuschliessen. Für sehr möglich halte ich es, dass ebenso wie bei der Verfettung auch mehrere Quellen des Glykogens vorhanden sein können, sich in verschiedener Weise kombinieren und deshalb sich im einzelnen sehr schwer analysieren lassen. Jedenfalls ist wohl sicher, wie es auch für das Fett wahrscheinlich ist, dass Glykogengehalt nur in lebenden Zellen auftritt. Meist weisen sie überhaupt keine Degenerationserscheinungen am Kerne auf, und das Protoplasma ist nur durch die eingelagerten Glykogentropfen und -schollen für gewöhnliche Färbungen auseinandergedrängt und wabig. Der Unterschied gegen das Fett besteht nun nach Gierke (30) darin, dass das Glykogen sehr labil ist, bei zunehmender Zellschädigung und bei dem Zelltode verschwindet (durch Lösung, Umwandlung in Zucker oder Fett?), während das Fett auch den Zelltod überdauert und deshalb auch in den mit Verfettung abgestorbenen Zellen und im Detritus sichtbar bleibt.

Dass auch Zellen mit Mitosen Glykogen enthalten können, ist oben erwähnt. Auch daraus geht hervor, dass wir aus dem Glykogengehalt an und für sich nicht auf eine starke Zelldekonstitution schliessen können. Bei Aufhören des zu Glykogenablagerung führenden Reizes kann völlige Restitutio eintreten, wie dies am klarsten aus Lubarsch' (55) Versuchen mit temporärer Nierenarterienunterbindung hervorgeht. Ob dies mit der Annahme einer so starken chemischen Dekonstitution, wie sie die Spaltung der Glykoproteide und Eiweisse voraussetzen würde, vereinbar ist, entzieht sich bei unserer heutigen Kenntnis der Beurteilung.

Schon mehrfach ist die Verfettung zum Vergleiche herangezogen worden. Auf den Parallelismus ist von Gierke (30) nachdrücklich hingewiesen worden. Sowohl im Vorkommen in fötalen und extrauterinen Geweben, wie in den Bedingungen, die zu einem pathologischen Glykogen- und Fettgehalt führen, bestehen weitgehende Ähnlichkeiten. Im einzelnen sind natürlich auch grosse Differenzen, je nach der betreffenden Zellart

vorhanden. Schon normal gibt es Zellen, die, man möchte sagen, auf den Fettstoffwechsel eingestellt sind, andere auf den Kohlehydratstoffwechsel; in einer dritten Gruppe finden sich Zellen mit beiderlei Eigenschaften. Auch unter den Zellen, die normalerweise weder Glykogen noch Fett enthalten, bestehen derartige biochemische Differenzen, als deren sichtbaren Ausdruck wir bei Reizungen, Entzündungen, Schädigungen, geschwulstartigem Wachstum etc. bald Fett, bald Glykogen, bald beide Substanzen auftreten sehen.

Es ist daher müssig, der oft erörterten Frage näherzutreten, ob der Glykogengehalt auf erhöhter Zellaktivität oder auf einer Degeneration beruht; darauf wird sich eine einheitliche Antwort niemals geben lassen. Wir müssen im Auge behalten, dass wir in ihm nur eine Phase des Zellstoffwechsels erblicken dürfen, wobei Kohlehydrate entweder in vermehrter Weise aufgespeichert oder in verminderter Weise verarbeitet werden. Die Bedeutung für die einzelnen Zellen im gegebenen Falle lässt sich erst durch sorgfältige Berücksichtigung der chemischen Zellindividualität und der Art der veranlassenden Ursache beurteilen.

Wir können also eine Reihe von Faktoren anführen, die einen Einfluss auf den Glykogengehalt ausüben und in gleicher Weise für normale, für krankhafte und für Geschwulstzellen Gültigkeit haben. Nur in diesem Sinne lässt sich von einer einheitlichen Auffassung der Glykogenfrage sprechen.

Der Glykogengehalt ist abhängig:

I. Von der Art der Zelle.

1. Manche Zellen enthalten nur embryonal Glykogen, extrauterin nicht.
2. Andere Zellen dienen als Glykogenspeicher (Leber, Markeln).
3. Manche Zellen enthalten stets Glykogen, so dass es als integrierender Bestandteil erscheint (Knorpel, manche geschichteten Epithelien).
4. Andere sind normal glykogenfrei, werden aber auf verschiedene pathologische Einflüsse hin glykogenhaltig.
5. Andere Zellen, deren Kohlehydratstoffwechsel sich wahrscheinlich in anderer Richtung bewegt (Mucin, Glykoproteide, Milchzucker) werden nur sehr selten glykogenhaltig (schleimsezernierende Zellen, auch in Geschwülsten, Mammaepithelien).

II. Von der Ernährung. Sie beeinflusst hauptsächlich die glykogenspeichernden Zellen, während eine Einwirkung auf die anderen Zellen nicht bewiesen ist. Dieses Glykogen verschwindet mit Hunger und Arbeit.

III. Von der Art der pathologischen Schädigung.

1. Toxische Einflüsse können
   a) zu einem Glykogenschwund in den Glykogenspeichern führen (Pilokarpin, Adrenalin etc.).
   b) Glykogenvermehrung in Zellen mit mässigem, und Glykogenauftreten in sonst glykogenfreien Zellen hervorrufen (Phlorizinwirkung auf Fettgewebe und Auge, Toxine und andere Gifte auf Leukozyten).
2. Zirkulationsstörung temporärer oder dauernder Natur kann in gewissen Zellen Glykogengehalt hervorrufen.
3. Entzündung wirkt wohl durch Kombination von Giften und Zirkulationsstörung. Dabei ist weniger die Ätiologie der Entzündung als Intensität und Raschheit des Verlaufes massgebend.
4. Geschwulstartiges Wachstum, ausgehend
   a) von Zellen, die normalerweise (Knorpel, Plattenepithel) oder wenigstens embryonal (Teratome, Chorionepithel), Glykogen enthalten,
   b) von normal glykogenfreien Zellen, die auch auf andere Schädlichkeiten mit Glykogengehalt reagieren (Endothelien, Bindegewebszellen),
   c) von Zellen, bei denen dies, bisher wenigstens, nicht bekannt ist (Hypernephrome, Mammakarzinome), bei denen an eine Umstimmung des Stoffwechsels gedacht werden muss.

Nachtrag: Während des Druckes erschienen zwei Arbeiten von Best: „Beitrag zur Wirkung subkonjunktivaler Injektionen", Arch. f. Augenheilkunde, 57. Bd. 1907, und „Die Bedeutung pathologischen Glykogengehalts", Zentralbl. f. Pathologie 1907, Nr. 12. Die interessante Feststellung, dass die Netzhaut experimentell auf subkonjunktivale Kochsalzinfusionen mit Glykogengehalt reagiert, wird in der ersten Arbeit mit Recht als „Stoffwechseländerung" gedeutet. Dass dies aber, wie die zweite Publikation will, eine „Abwehrerscheinung" gegen den Reiz darstelle und darin auch der Zweck des Glykogenauftretens bei Diabetes und Entzündung zu suchen sei, scheint mir durch die Tatsachen nicht genügend begründet zu sein. Ein Beweis, dass der Glykogengehalt eine Schutz- oder Abwehrwirkung entfalten kann, ist nicht geführt.

---

2. Thrombose, Gerinnung, Blutplättchen.

Literatur 1903—1905.

Von

E. Schwalbe, Karlsruhe.

Literatur.

1. Albrecht, Eugen, Cytopathologische Mitteilungen. Verh. d. patholog. Gesellsch. VII. Berlin. S. 88.
2. Arnold, Zur intravaskulären Gerinnung und Pfropfbildung. Virchows Archiv. 1899. Bd. 155.
3. Aschoff, Über den Aufbau der menschlichen Thromben. Virchows Archiv. Bd. 130. 1892.
4. Baumgarten, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. pathol. Gesellsch. VI. Kassel. S. 28.
5. Blum, Neuere Arbeiten über Blutgerinnung. Zusammenfassendes Referat. Zentralblatt f. Pathol. Bd. 15. 1904.
6. Bottazzi, Contribution à la connaissance de la coagulation du sang de quelques animaux marins et des moyens pour l'empêcher. Arch. ital. de biol. T. XXXVII
7. Bürker, K., Blutplättchen und Blutgerinnung. Münchener med. Wochenschrift. 1904.
8. Derselbe, Blutplättchen und Blutgerinnung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 102. S. 36—94.
9. Ducceschi, Untersuchungen über die Blutgerinnung bei wirbellosen Tieren. Hofmeisters Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. III. 1903.
10. Gutschy, Zur Morphologie der Blutgerinnung und der Thrombose. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 34.
11. Hertwig, Allgemeine Biologie. 2. Aufl. des Lehrbuches: Die Zelle und die Gewebe. Jena 1906.
12. Hirschfeld, Bemerkungen zu der Arbeit von Preisich und Heim etc. Virchows Archiv. Bd. 178.
13. Huber, Über Formalingasfixierung und Eosin-Methylenblaufärbung von Blutpräparaten. Charité-Annal. Jahrg. 27. 1903.
14. Kaposi, Hermann, Hat die Gelatine einen Einfluss auf die Blutgerinnung? Habilitationsschr. Heidelberg und Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13. Heft 3.

15. Kopsch, Anatomischer Anzeiger. Bd. XIX (s. mein früheres Referat in diesen Ergebnissen).
16. Derselbe, Über den Kern der Thrombozyten und einige Methoden zur Einführung in das Studium der Säugetierthrombozyten. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. XXI. 1904.
17. Derselbe, Neubearbeitung von Raubers Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1906.
18. Loeb, Leo, Über eine neue Methode, Blutplättchen in grösserer Menge rein zu erhalten. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 17.
19. Derselbe, Über die Bedeutung der Blutkörperchen für die Blutgerinnung etc. Virchows Archiv. Bd. 173.
20. Derselbe, Versuche über einige Bedingungen der Blutgerinnung etc. Virchows Archiv. Bd. 176.
21. Derselbe, Weitere Untersuchungen über Blutgerinnung. Hofmeisters Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. V.
22. Derselbe, Über die Koagulation des Blutes einiger Arthropoden. Ebenda.
23. Derselbe, Vergleichende Untersuchungen über die Thrombose. Virchows Arch. Bd. 185. H. 1. (Die englischen Arbeiten des Autors sind in den Jahresber. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. zitiert.)
24. Lubarsch, Die allgemeine Pathologie. I. Bd. 1. Abt. Wiesbaden 1905.
25. Morawitz, Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 79 (1.—3. Mitteil.).
26. Derselbe, Die Chemie der Blutgerinnung. Ergebnisse der Physiol. (Asher u. Spiro). Bd. IV.
27. Pappenheim, Folia haematol. II. Bd. pag. 810. Fussnote.
28. Pol, Studien zur pathologischen Morphologie der Erythrozyten, insbesondere bei der Schwefelkohlenstoff- und Phenylhydrazinvergiftung. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1905.
29. Pratt, Joseph H., Beobachtungen über die Gerinnungszeit des Blutes und die Blutplättchen. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 49.
30. Preisich u. Heim, Über die Abstammung der Blutplättchen. Virchows Arch. Bd. 178.
31. Dieselben, Antwort auf die Bemerkung H. Hirschfelds etc. Virchows Arch. Bd. 179.
32. Riess, Über die Beziehungen der Spindelzellen des Kaltblüterblutes zu den Blutplättchen der Säugetiere. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. 51. 1904.
33. Rubaschkin, Demonstration von Blutplättchen auf Agar-Agar nach Deetjen. Ges. russ. Ärzte. St. Petersb. Russki Wratsch. Bd. II. Referat v. Weinberg in Jahresber. d. Anat. u. Entwickelungsgesch. 1903.
34. Schneider, Beitrag zur Frage der Blutplättchengenese. Inaug.-Dissert. Heidelberg u. Virchows Archiv. Bd. 174.
35. Schwalbe, Ernst, Die Blutplättchen, insbesondere ihr Bau und ihre Genese. Diese Ergebnisse. VIII. 1904 (1902). (Dort sind die Zitate meiner früheren Arbeiten zu suchen.)
36. Derselbe, Neue Versuche zur Blutplättchenbildung. Verhandl. d. path. Gesellsch. VI. Kassel 1904.
37. Derselbe, Die Morphologie des Thrombus und die Blutplättchen. Festschrift für Arnold. VII. Suppl. Zieglers Beitr. 1905.
38. Derselbe, Blut und Lymphe. Blutbildung. Jahresber. d. Anat. u. Entwickelungsgeschichte. Herausgegeben von G. Schwalbe. 1903, 1904, 1905.
39. Spalteholz, Mikroskopie und Mikrochemie. Leipzig 1904.
40. Weidenreich, Über die Form der Säugetiererythrozyten etc. Fol. haemat. II. pag. 95.
41. Wright, The origin and nature of the blood plates. Boston med. and surg. Journ. Vol. CLIV. Nr. 23. June 7. 1906.

Meine Absicht, eine ausführliche Darstellung der Literatur über Thrombose zu geben, wurde durch das Erscheinen von Lubarschs allgemeiner Pathologie geändert. Tatsächlich finden wir in diesem Werke eine so ausgezeichnete Darstellung der Thrombose, dass ich vieles nur wiederholen müsste, was Lubarsch, gestützt auf die neuesten Forschungen, in klarer Weise dem Leser vorführt. So habe ich mich zu einer wesentlichen Beschränkung meiner Ausführungen entschlossen und beabsichtige nur folgende Fragen aus dem Gebiet der Thrombose zu behandeln:

1. Welches sind die Veränderungen der Blutkörperchen (und Blutplättchen) bei Thrombose?

2. Welche dieser Veränderungen sind als wesentlich anzusehen und welche sind primär?

3. Das Verhältnis von Gerinnung und Thrombose.

Ein kurzes Studium in Lubarschs allgemeiner Pathologie wird jeden davon überzeugen, dass wir über diese Fragen noch zu keinerlei abschliessendem Urteil gekommen sind, es mag daher die folgende Darstellung, die sich auf ausgedehnte eigene Untersuchungen stützt, einen kleinen Beitrag zu einer richtigen Beurteilung geben.

Wenn wir auch der Frage, ob die Begriffe Thrombose und Gerinnung sich vollkommen decken, weiterhin eine eingehende Besprechung widmen werden, so dürfen wir doch zunächst Thrombose und intravitale Gerinnung mit vielen Autoren, insbesondere Virchow, gleichsetzen. Denn wenn wir die Frage aufwerfen:

„Welches sind die Veränderungen der Blutkörperchen bei der Thrombose?“ so müssen wir diese Frage zunächst rein morphologisch an dem „Thrombus“ der menschlichen Leiche prüfen, den wir sicher im ganzen morphologisch als „Gerinnsel“ bezeichnen dürfen. Für die Prüfung der aufgeworfenen Frage unterscheiden wir mit den meisten Autoren: Rote, weisse, gemischte Thromben und ziehen zunächst nur die vitalen Thromben in Betracht.

Wir können auch einfach: weisse und gemischte Thromben einander gegenüberstellen, da es wohl rein „weisse“, aber keine reinen „roten“ Thromben gibt, in dem Sinn, dass letztere nur aus roten Blutkörperchen bestehen. Es kann zwar ein Thrombus auf grosse Strecken aus roten Blutkörperchen bestehen, weiterhin aber wird man stets ein gleichzeitiges Vorhandensein von „Blutplättchen“ feststellen können, abgesehen von dem Fibrin, das in den Thromben in wechselnder Menge vorhanden ist.

Weitaus die Mehrzahl aller Thromben ist als gemischt zu bezeichnen (Aschoff, Arnold, Schwalbe). Insbesondere die vitalen grösseren Gefässthromben, die man beim Menschen am häufigsten trifft,

z. B. in der Vena femoralis sind gemischte Thromben[1]). Während nun die meisten früheren Autoren von einer Veränderung der roten Blutkörperchen in derartigen Thromben nichts berichten, hat Arnold mit Regelmässigkeit an den roten Blutkörperchen Zerfallserscheinungen (Erythrocytorhexis, Erythrocytoschisis) feststellen können[2]). Lubarsch schliesst sich der Arnoldschen Darstellung in allen wesentlichen Punkten an und ich selbst konnte vor einiger Zeit in der Festschrift für Arnold das Resultat meiner Beobachtungen bringen, die in vielen wesentlichen Punkten eine Bestätigung der Arnoldschen darstellen.

Zur Orientierung lasse ich kurz die Beschreibung eines von mir untersuchten Thrombus folgen, soweit diese die Veränderung der roten Blutkörperchen betrifft[3]).

„Die roten Blutkörperchen lagen in grösserer Menge in einer Fibrinschicht an der Aussenseite des Thrombus und zwar auch hier nur an einer zirkumskripten Stelle. Das Fibrinnetz hatte an dieser Stelle auffallend dicke Fasern. Die Blutkörperchen zeigten zum Teil starke Veränderungen, zum Teil liessen sie solche vermissen. Man sieht Maulbeer- und Stechapfelformen, an manchen Blutkörperchen Abschnürungen. Es ist ganz besonders zu betonen, dass das Verhalten der Blutkörperchen sowohl bezüglich der Form, des Zerfalls als auch besonders der Färbbarkeit ein ausserordentlich verschiedenes ist. In einem nach der Weigertschen Methode hergestellten Fibrinpräparat, in welchem sämtliche Leukozytenkerne die schöne rote Farbe der Karmingegenfärbung aufs deutlichste zeigten, war ein Teil der roten Blutkörperchen tiefblau gefärbt, ein anderer war ganz blass, hatte die Gentianaviolettfarbe gar nicht aufgenommen, dazwischen waren Übergänge vorhanden. — Die tiefblau gefärbten Blutkörperchen waren zum grössten Teil in der Form nicht verändert, ein anderer Teil zeigte Formveränderung. Ebenso verschieden war das Verhalten der roten Blutkörperchen der Heidenhainschen Eisenhämatoxylinmethode gegenüber.“

Wenn man diese Veränderungen, welche die roten Blutkörperchen im Thrombus zum Teil — ich betone das „teilweis“ nochmals — aufzeigen, mit den Veränderungen vergleicht, welche die roten Blutkörperchen unter verschiedenen anderen Umständen durchmachen, so ist ohne weiteres zu ersehen, dass keine einzige der festzustellenden Veränderungen charakteristisch ist. So treffen wir im Thrombus zunächst die allbekannten Maulbeer- und Stechapfelformen. Sie werden bei jeder

---

1) Nach Lubarsch waren von 786 Venenthrombosen die Beckenvenen 283 mal die Vena femoralis 241 mal beteiligt. Dann folgt rechtes Herzohr und Vorhof 53 mal (l. c. S. 171).

2) Virchows Arch. 155. Bd. S. 181.

3) Festschrift, S. 60.

Beobachtung eines Bluttropfens zwischen Deckglas und Objektträger in wechselnder Menge gesehen, wie das seit vielen Jahrzehnten bekannt ist. Man hat auch schon lange darauf aufmerksam gemacht, dass diese Maulbeer- und Stechapfelformen im allgemeinen kleiner sind als die unveränderten roten Blutkörperchen, mit anderen Worten, dass es sich bei diesen Gestalten um eine Schrumpfung handelt. Diese Ansicht ist leicht zu bestätigen dadurch, dass in einer konzentrierteren Salzlösung, einer sogenannten hyperisotonischen Lösung, die Maulbeer- und Stechapfelformen in äusserst vermehrter Menge auftreten.

Aus diesen Beobachtungen hat man den Schluss gezogen, dass die Stechapfelformen als Ausdruck der erhöhten Konzentration des umgebenden Medium bezw. des Wasserverlustes der roten Blutkörperchen anzusehen sind. Ich halte es aber für zweifellos, dass hiermit das Wesen der Stechapfelformen noch keineswegs erschöpft ist und befinde mich in dieser Hinsicht in Übereinstimmung mit Albrecht[1]). Zunächst muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass eine genaue Analyse der Formen erkennen lässt, dass unter dem Sammelnamen „Stechapfelformen" doch allerlei verschiedene Gestalten der roten Blutkörperchen verborgen sind. Albrecht weist darauf hin — und meiner Erfahrung nach mit vollkommenem Recht — dass auch in hypotonischen Lösungen es zur Bildung von Stechapfelfortsätzen kommen kann, „welche allerdings im Gegensatze zu jenen, die viel kürzere, mehr oder weniger starre Fortsätze zeigen, an Zahl gering, meist länger ausgezogen und deutlich von weicher Konsistenz, leicht mechanisch veränderbar sind."

Ferner begegnet man sehr mannigfaltigen Stechapfelformen bei der Beobachtung der extravaskulären Gerinnung. Ebensolche Formen sind nun im Thrombus zu beobachten. Bei der extravaskulären Gerinnung kann man die Veränderung dieser „Stechapfelformen" an demselben Blutkörperchen studieren. Da findet man die grösste Mannigfaltigkeit. Ein Blutkörperchen ist nur mit einem einzigen kegelförmig sich erhebenden Fortsatz versehen, der gelegentlich auch wieder eingezogen wird. Hier würde man noch nicht von „Stechapfelformen" sprechen. Ein zweites Blutkörperchen zeigt zwei, ein anderes drei und mehr derartige Fortsätze, so dass eine Abgrenzung gegen die eigentlichen Stechapfelformen, die eine grosse Anzahl solcher Fortsätze zeigen, gar nicht möglich erscheint. Ja dasselbe Blutkörperchen, das anfangs nur einen Fortsatz erkennen liess, wird bald ein typischer „Stechapfel". Ferner ist die Dicke und der Ansatz der Fortsätze ein recht verschiedener. Während bei der „Maulbeer"form die Fortsätze dick und plump erscheinen, ausserordentlich breitbasig aufsitzen, ist als Stech-

[1]) Verhandl. d. pathol. Gesellsch. VII. Berlin. S. 93.

apfelform mehr diejenige zu bezeichnen, welche etwas schlankere, spitz auslaufende Fortsätze aufweist. Dann nimmt man aber bei der extravaskulären Gerinnung Blutkörperchen wahr, die ganz feine cilienförmige Fortsätze in grösserer oder geringerer Anzahl erkennen lassen, oft rund mit solchen Cilien besetzt erscheinen, wie das insbesondere Arnold abgebildet hat. Auch bei Froschblutkörperchen findet man, wie aus meinen Zeichnungen[1]) hervorgeht, ähnliches.

Doch bleiben wir bei den menschlichen roten Blutkörperchen. Die erwähnten Veränderungen der roten Blutkörperchen bei der extravaskulären Gerinnung sind insbesondere von Arnold und mir beschrieben worden. Im Thrombus finden wir ganz analoge Formen. Die geschilderten Erfahrungen scheinen mir ein Beweis dafür, dass die Stechapfelformen nicht einheitlich beurteilt werden können und keinesfalls ausschliesslich als Ausdruck der „Hyperisotonie" des umgebenden Mediums angesehen werden dürfen. Bei der extravaskulären und intravaskulären Gerinnung finden wir Stechapfelformen. Wir finden dieselben neben sehr vielen keineswegs geschrumpften roten Blutkörperchen von normaler Form. Es ist also nicht möglich, anzunehmen, dass ausschliesslich durch die „Eindickung", die das Blut bei der Gerinnung erleidet, die Stechapfelformen entstehen, denn die durch Eindickung bedingte Erhöhung des Salzgehaltes des umgebenden Mediums müsste auf alle Blutkörperchen gleichmässig wirken, mindestens die weitaus grösste Mehrzahl der Blutkörperchen müsste Stechapfelform zeigen. Das ist aber nicht der Fall. Die Wasserabgabe — oder sagen wir allgemeiner Substanzabgabe — welche die Schrumpfung der roten Blutkörperchen, damit die Annahme der Stechapfelform bedingt, muss also noch andere Ursache haben können, als die Hyperisotonie der umgebenden Flüssigkeit. Es mag diese Wasserabgabe in Zusammenhang stehen mit der Abgabe von Substanz der roten Blutkörperchen, die sich sicher bei der Gerinnung vollzieht und auf die wir sogleich zurückkommen.

Jedenfalls können wir bezüglich der Stechapfelform den Satz formulieren, dass dieselbe allgemein als der Ausdruck einer Schädigung des roten Blutkörperchens anzusehen ist, sehr häufig aber nicht ausschliesslich durch Hyperisotonie der umgebenden Flüssigkeit bedingt ist.

Es ist ferner darauf aufmerksam zu machen, dass die Grösse der Stechapfelformen eine sehr ungleiche ist, dass auch die kleinen Teile der roten Blutkörperchen, die hämoglobinhaltigen Plättchen noch Stechapfelformen annehmen können, dass man andererseits auch verhältnismässig sehr grosse Stechapfelformen trifft, bei welchen man eine nennenswerte Schrumpfung kaum annehmen kann. Diese Verhältnisse müssen

---

1) Virchows Arch. 99.

noch weiter erforscht werden, es haben die Erfahrungen über Gerinnung gerade hinsichtlich der Auffassung der Stechapfelformen ein gewichtiges Wort mitzusprechen. Was speziell das Verhältnis der Stechapfelformen zur extra- und intravaskulären Gerinnung betrifft, so können wir nur sagen, dass wir bei eintretender Stechapfelform vieler roter Blutkörperchen Gerinnung häufig finden. Keineswegs aber müssen bei jeder Gerinnung Stechapfelformen nachgewiesen werden, ebensowenig kann man aus einer grösseren Anzahl von Stechapfelformen ohne weiteres auf eintretende Gerinnung schliessen, da die Stechäpfel auch bei anderen Prozessen auftreten. Wohl aber lassen sich die Stechapfelformen in Verbindung mit gleichzeitig auftretenden anderen Veränderungen der roten Blutkörperchen verwerten, um die Gerinnung des betreffenden Blutes aus dem mikroskopischen Bild wahrscheinlich zu machen.

Als solche Veränderungen sind vor allem die Abschnürungen anzusehen, die bei der extravaskulären Gerinnung leicht verfolgt werden können. In unseren mikroskopischen Präparaten von Thromben treffen wir die einzelnen Stadien solcher Abschnürungen in einer derartigen Übereinstimmung mit den Bildern der extravaskulär zu beobachtenden Vorgänge an, dass wir wohl schliessen dürfen, dass Abschnürungen in derselben Weise bei der intravaskulären Gerinnung sich abspielen. Zudem lässt sich hierfür der direkte Beweis durch die Beobachtung der Thrombose bezw. intravaskulären Gerinnung in Gefässen des lebenden Tieres (Mesenterium junger Mäuse und Meerschweinchen, Arnold) erbringen.

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dass ich auch im Froschblut intravaskulär Abschnürungen von den roten Blutkörperchen beobachtet habe in derselben Weise wie solche extravaskulär leicht festzustellen sind. Allerdings sind diese Abschnürungen beim Frosch intravaskulär verhältnismässig selten. Ich habe dieselben zu Gesicht bekommen, wenn ich — nach der Empfehlung Arnolds — die Froschzunge zur vitalen Beobachtung benutzte. Bei stundenlanger Beobachtung des Kreislaufs findet an einzelnen Stellen Stase statt und in solchen Gefässen mit ruhender Blutsäule kann man alsdann die erwähnten Erscheinungen beobachten. Man fasst am besten dünne Kapillaren ins Auge, deren Lumen eben ein Blutkörperchen hält, da die grösseren Gefässe bei Stase meist so dicht mit Erythrozyten angefüllt sind, dass eine Beobachtung einzelner Körperchen nicht gelingt.

Ich möchte mich der Arnoldschen Empfehlung der Froschzunge als Untersuchungsobjekt für lebende Gewebe aufs wärmste anschliessen. Die Technik ist eine ausserordentlich einfache, die Möglichkeit, verschiedene Gewebselemente der Untersuchung eventuell auch mit vitaler Färbung zu unterziehen eine sehr leichte.

Kehren wir zu den Abschnürungen der Säugetiererythrozyten zurück, so brauche ich die Bilder, welche hierbei entstehen wohl nicht noch einmal zu beschreiben, es sind die Bilder, wie sie bei der Blutplättchenbildung beobachtet werden. Ausser durch Abschnürung kommen Plättchen auch durch Ausstossung aus den roten Blutkörperchen zustande, abgesehen von den leukozytären Plättchen, die hier zunächst unberücksichtigt bleiben können. Bilder, welche auf eine Ausstossung der Plättchen hindeuten, sind im Thrombus nicht so häufig wie die Abschnürungsbilder, dennoch ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass solche Ausstossungen reichlich bei der Thrombose zustande kommen, wenn auch vielfach wohl nicht am Ort des Thrombus selbst.

Wir sind mit der Besprechung der Abschnürungen und der Ausstossungen der Erythrozyten auf die Blutplättchen gekommen, die wir hier in Zusammenhang besprechen wollen. Blutplättchen finden sich in grösserer oder geringerer Anzahl in allen Thromben, wir werden auf das Vorkommen derselben im weissen Thrombus noch zurückkommen.

In gemischten Thromben kommen die Plättchen in zwei verschiedenen Anordnungen vor. Einmal finden sie sich massenhaft schichtenweise zusammengeballt, ein Verhalten, auf das vor allem Aschoff aufmerksam gemacht hat, dann aber werden sie mehr zerstreut in der Nähe von roten, seltener von weissen Blutkörperchen gefunden. Das zuerst geschilderte Vorkommen weist auf eine starke Beteiligung der sog. präexistenten Plättchen hin. Eine grosse Anzahl von Plättchen findet sich bekanntlich im zirkulierenden Blut, diese beteiligen sich an der Thrombose. Dass die Präexistenz der Plättchen für ihre Zellselbständigkeit kein Beweis ist, braucht wohl nicht noch einmal wiederholt zu werden. Ich glaube, dass wir gerade durch das Studium der Verhältnisse der Thromben uns eine Vorstellung machen können, wie die präexistenten Blutplättchen von den Erythrozyten ihren Ursprung nehmen und dann in das Blut, in den Kreislauf gelangen können. An den roten Blutkörperchen an der Grenze des Thrombus findet man Abschnürungserscheinungen, in ihrer Nähe Blutplättchen. Wenn auch im einzelnen Fall die Annahme nicht widerlegt werden kann, dass es sich hier um Anschwemmung präexistenter Blutplättchen handelt, so ist andererseits doch aus solchen Bildern die Anschauung leicht verständlich, dass aus zirkulierenden Blutkörperchen, bezw. aus Blutkörperchen bei lokaler Stase Blutplättchen entstehen, die nun in die Zirkulation aufgenommen werden, in dieser Weise die präexistenten Plättchen schaffend. Es unterliegt ja gar keinem Zweifel, dass durch Stase die Bildung der Blutplättchen im zirkulierenden Blut begünstigt wird (Loewit, Arnold).

Dass die von Arnold und mir vertretenen Anschauungen durch

die Erfahrungen am Thrombus wirksam gestützt werden, habe ich in der Festschrift für Arnold nachgewiesen und damit ältere Ausführungen Arnolds bestätigt und erweitert. Bezüglich der Blutplättchen darf ich auf meinen früheren Aufsatz in diesen Ergebnissen verweisen, ich möchte hier wenigstens die wichtigste Literatur, welche sich seit dem Erscheinen dieses Berichts mit den Blutplättchen beschäftigt hat, einer Besprechung unterziehen und demnach hier die Darstellung der Thrombose auf kurze Zeit unterbrechen. Es ist das bei der engen Beziehung der Bluttplättchen zur Thrombose unbedingt notwendig.

Die Literatur über Genese der Blutplättchen 1902—1905.

Der alte Streit, ob die Blutplättchen als selbständige Zellgebilde zu betrachten sind, oder ob sie Abkömmlinge der Blutkörperchen darstellen, ist auch durch die Untersuchungen der letzten Jahre keineswegs geschlichtet worden, vielmehr haben sich ein Teil der Autoren für, ein anderer gegen die Zellselbständigkeit der Blutplättchen ausgesprochen. Im allgemeinen wird die „Präexistenz" der Blutplättchen zugegeben, wenn auch die früheren Beobachtungen zu Recht bestehen, dass jedenfalls um so weniger „präexistente" Blutplättchen im zirkulierenden Blut beobachtet werden, je weniger bei der Beobachtung eine Zerrung des beobachteten Organs oder überhaupt mechanische Einwirkung auf dasselbe stattgefunden hat. Dass aber, wie ich schon wiederholt hervorhob, eine solche Präexistenz für Selbständigkeit der Blutplättchen nichts beweist, ist unter anderem von Lubarsch neuerdings betont worden.

Unmittelbar nach Erscheinen meines Aufsatzes über die Blutplättchen in diesen Ergebnissen trat Bürker mit seinen Untersuchungen hervor. — Er sieht die Blutplättchen in Übereinstimmung mit Deetjen, Dekhuyzen u. a. als selbständige Zellgebilde an. Nach ihm stehen die Blutplättchen in engster Beziehung zur Gerinnung. Nur bei Zerfall von Blutplättchen kann Gerinnung eintreten. Der Satz ist, in dieser Allgemeinheit ausgesprochen, auf keinen Fall haltbar, wir werden darauf noch zurückkommen. Mir scheint die Methode der Bestimmung der Gerinnungszeit, die Bürker angibt, keineswegs so präzis, wie man nach der Darstellung des Autors glauben möchte. Ich habe dieselbe wiederholt nachgeprüft, keineswegs aber so gut übereinstimmende Resultate erhalten. Jedenfalls ist also die Methode noch nicht ausreichend, um in der Hand eines zweiten ebenso sicher zu funktionieren, wie in der des Entdeckers. Ich erhielt bei wiederholten Bestimmungen der Gerinnungszeit desselben Blutes erheblich variierende, oft über 1 Minute verschiedene Resultate, obgleich ich selbstredend mich genau an die Vorschriften des Verfassers hielt. — Die Methode der Darstellung der Blut-

plättchen von Bürker kann aber im besten Falle nur die „Präexistenz“ derselben im Blute beweisen, die Zellselbständigkeit der Plättchen kann durch diese Methode sicherlich nicht dargetan werden. Bürker hat keinerlei neue Gesichtspunkte dafür beigebracht, dass der Innenkörper, der in vielen Plättchen zu beobachten ist, den morphologischen Wert eines intakten Zellkerns besitzt. Er beruft sich für diese Ansicht namentlich auf die Abbildungen von Kopsch (s. meinen vor. Bericht). Ihm selbst aber scheinen Einwände gegen diese Abbildungen keineswegs unmöglich. Er kann selbst „das Gefühl nicht unterdrücken, als ob die Abbildungen fast zu schön sind“ [1])! „Jedenfalls“, so fährt Bürker fort, „erhält man mit gutem Delafieldschen Hämatoxylin nach längerer Einwirkung deutliche Färbung eines Plättchenbestandteils, der etwa der Grösse eines Kernes eines mehrkernigen Leukozyten entspricht, wenn auch meist schwächer gefärbt als dieser.“ Hier liegt wohl ein Lapsus calami vor [2]). Dass die Innenkörper der Blutplättchen, die im ganzen etwa 2,5 μ bis 3 μ messen, die Grösse eines Leukozytenkerns haben sollen, ist wohl nicht gut möglich! Alles was Bürker für die Kernnatur der Innenkörper anführt, habe ich schon in meinem früheren Aufsatz besprochen und kann daher wohl auf ein genaueres Eingehen hier verzichten.

Zur Orientierung über die Resultate Bürkers lasse ich seine Zusammenfassung mit den eigenen Worten des Autors folgen.

Er bezeichnet als Ergebnisse seiner Arbeit:

Eine Methode zur Gewinnung von Blutplättchen aus unverdünntem Blute mit Hilfe von Paraffin oder der Kälte.

Die Blutplättchen sind selbständige Elemente des Blutes, entstehen also nicht unmittelbar aus roten oder weissen Blutkörperchen.

Eine Methode zur Ermittelung der Gerinnungszeit des Blutes, die nur mit einem Tropfen Blut arbeitet, trotzdem aber auf ca. $^1/_2$ Minute genau definiert ist.

Genauere Ermittelung des Einflusses der Temperatur auf die Blutgerinnungszeit. Der Einfluss ist so gross und dabei so präzis, dass man umgekehrt geradezu aus der Gerinnungszeit eines bestimmten Blutes auf seine Temperatur schliessen könnte.

Abgesehen von der durch die Temperatur bedingten Schwankung der Gerinnungszeit zu verschiedenen Tageszeiten scheint eine physiologische Schwankung zu bestehen derart, dass in den ersten Nachmittagsstunden ein Minimum der Gerinnungszeit erreicht wird. Die Gerinnungszeit ist für verschiedene Individuen bei gleicher Temperatur und gleicher Tageszeit eine ziemlich konstante Grösse.

Die Blutgerinnung ist an den typischen Zerfall der Blutplättchen geknüpft; denn einmal ist die schliesslich gebildete Fibrinmenge abhängig von der Menge zerfallener Blutplättchen, und dann wirken alle diejenigen Momente, welche die Blutgerinnung beeinflussen, wie Temperatur, Gefässwand und chemische Stoffe, in entsprechendem Sinne

---

1) l. c. S. 53.

2) Der Thrombozytenkern in der Abbildung von Kopsch (Anat. Anz. l. c. S. 549) rechts hat vielleicht Bürker zu seinem Ausspruch geführt. Derselbe muss aber sicher als abnorm gelten. Die gewöhnliche Grösse der Blutplättchen und Innenkörper wird etwa durch das Plättchen, das sich über dem Vergleichsleukozyten der Kopschschen Abbildung befindet, dargestellt.

auf den Zerfall der Blutplättchen; kommt es zum Zerfall, dann tritt Blutgerinnung ein, sonst nicht. Bedeutsam ist auch, dass die gebräuchlichen Methoden zur Darstellung des Fibrinogens auch alle zur Darstellung von Blutplättchen dienen können.

Auch die Berechnung ergibt in quantitativer Beziehung die Möglichkeit einer Entstehung des Fibrins aus Blutplättchen.

Neben die Arbeit von Bürker stelle ich den neuen Aufsatz von Kopsch[1]).

Ich glaube, dass die Zusammenstellung von Kopsch schwieriger zu widerlegen ist, als die Bürkerschen Untersuchungen, doch halte ich auch sie nicht für schlagend. Es zerfällt der kleine Aufsatz von Kopsch in der Internationalen Monatsschrift 1904 in zwei Hauptteile. Der erste behandelt den Kern der Thrombozyten (Blutplättchen), der zweite die Untersuchung der Thrombozyten. Mit Recht hebt Kopsch hervor, dass der Beweis für die Kernnatur eines Zellinhaltskörpers nicht durch die Anwendung eines bestimmten Reagens geführt werden kann, sondern nur durch den Nachweis bestimmter Eigenschaften, die den meisten Kernen zukommen. Bedeutungsvoll ist, dass nicht alle Eigenschaften eines Kerns im Einzelfall nachgewiesen werden mussten, um die Kernnatur des betreffenden Gebildes darzutun. So macht es oft die grössten Schwierigkeiten, die Kernmembran einwandsfrei darzustellen. O. Hertwig schreibt in seiner allgemeinen Biologie (S. 33): „Das Vorhandensein einer Kernmembran ist in vielen Fällen ebenso schwer festzustellen, wie der Streit zu entscheiden ist, ob manche Zellen von einer Membran umhüllt sind oder nicht. Man darf danach auf den Nachweis einer Kernmembran, der an den Innenkörpern der Blutplättchen nicht gelingt, keinen entscheidenden Wert legen. Was aber auch Kopsch an den Innenkörperchen der Blutplättchen nachweisen kann, entspricht doch zu wenig den Forderungen, die für den Beweis der Kernnatur eines Gebildes gestellt werden können. Kopsch selbst hat als in Betracht kommende Eigenschaften aufgeführt: 1. Morphologisches Verhalten (Besitz von Kernmembran, Kerngerüst, Kernkörperchen); 2. chemische Zusammensetzung (Vorhandensein von Nuklein, Paranuklein, Plastin, sowie deren Reaktion gegen Säuren, Alkalien, Farbstoffe, Fermente); 3. Teilung unter charakteristischen Eigenschaften.

Die unter zwei vereinigten Merkmale kommen zweifellos auch Kernteilen zu, können also niemals als Beweis für die Natur des Innenkörpers als intakter Zellkern angesehen werden. Darauf kommt

---

[1]) Hier sei es mir gestattet, auf einen kleinen Irrtum von Lubarsch aufmerksam zu machen. Die erste Untersuchung von Kopsch ist nicht, wie Lubarsch annimmt, unabhängig von den Arbeiten Dekhuyzens und Deetjens erschienen, sondern stellt sich vielmehr als eine Bestätigung der Befunde dieser Autoren dar, wie schon der Titel sagt: Die Thrombozyten (Blutplättchen) des Menschenblutes und ihre Veränderungen bei der Blutgerinnung. Eine Bestätigung der Befunde Deetjens und Dekhuyzens. Anat. Anz. XX. Bd. 1901.

es aber an. Dass die Blutplättchen, entweder im ganzen oder in den Innenkörpern Kernbestandteile enthalten, wird von den meisten Gegnern der Zellnatur der Blutplättchen nicht in Abrede gestellt. Ich habe die hier vorhandenen Möglichkeiten ausreichend erörtert und befinde mich in diesem Punkt in Übereinstimmung mit Arnold, Grawitz, Pappenheim, Weidenreich u. v. a.

Es bleiben also als Merkmale Nr. 1 und 3. Die meines Erachtens allein beweisende Teilung der Kerne der Plättchen ist, wie Kopsch zugibt, noch nie gesehen worden. Auf die Kernmembran will ich kein Gewicht legen. Wenn nun auch — wie Kopsch angibt — im Thrombozytenkern ein netzförmiges Gerüst und Chromatinkügelchen beobachtet sind, so ist damit keineswegs die Annahme widerlegt, dass diese „Kerne“ zwar Teilstücke von Kernen, aber nicht ganze Kerne darstellen. — Der Schluss, dass die Thrombozyten einen Kern besitzen, weil die Innenkörper ein netzförmiges Gerüst aufweisen, ist also nach meiner Meinung als verfehlt zu betrachten. Zudem ist das jedenfalls nur bei einer kleinen Zahl von Blutplättchen zutreffend. Die meisten, wenigstens sehr viele Plättchen besitzen gar keinen Innenkörper. Der Besitz desselben kann — wie ich glaube, ausreichend dargelegt zu haben — sicher nicht als Kriterium eines „Bizzozeroschen Blutplättchens“ betrachtet werden.

Der zweite Teil des Kopschen Aufsatzes hat hier für uns ein geringeres Interesse.

Weiterhin hat sich für die Zellnatur der Blutplättchen Morawitz ausgesprochen. Seine Anschauungen stützen sich zum grossen Teil auf seine chemischen Untersuchungen. Er unterscheidet als Vorstufen des Fibrinferments Thrombogen und Thrombokinase. Letztere fand sich in roten und weissen Blutkörperchen, sowie in Blutplättchen. Dagegen wurde Thrombogen nur in den Blutplättchen nachgewiesen. Die Blutplättchen gewann Morawitz durch fraktionierte Zentrifugierung. Er wandte folgendes Verfahren an: Einem Hunde wurde aus der Karotis Blut entnommen, dieses Blut in Fluornatrium oder Natriummetaphosphatlösung aufgefangen. Darauf Zentrifugieren lange und ziemlich schnell (1600 Umdrehungen). Man erhält dann die roten Blutkörperchen gut abgesetzt, darüber findet sich eine weisse Schicht, welche die weissen Blutkörperchen und einen grossen Teil der Plättchen enthält. Doch sind auch Plättchen noch reichlich in dem darüber stehenden Plasma enthalten. Das Plasma wird abgehebert, hierauf nochmal Zentrifugierung. So erhält man die Plättchen rein, allerdings mit starkem Verlust.

Morawitz glaubt nun, dass der Umstand, dass er Thrombogen nur in den Plättchen fand, für die Selbständigkeit derselben als Zellen spricht. „Die Blutplättchen“ sagt er, „sind die einzigen Zellen, in

denen bisher mit Sicherheit Thrombogen nachgewiesen wurde. Diese physiologische Tatsache spricht für die Ansicht derjenigen Histologen, die in den Plättchen nicht Zerfallsprodukte der Erythro- oder Leukozyten, sondern besondere zellige Elemente zu sehen glauben." Ich vermag das Zwingende dieses Schlusses nicht einzusehen. Warum sollen in den Derivaten der Blutkörperchen nicht chemische Umsetzungen statt haben, so dass nur die Zerfallsprodukte Thrombogen enthalten? Ich kann da in keiner Weise einen morphologischen Beweis anerkennen. Dass bei der Methode der Darstellung, die Morawitz anwandte, es sicherlich nicht ausgeschlossen werden kann, dass auch Derivate von weissen und roten Blutkörperchen, die erst nach Verlassen des Körpers sich gebildet haben, den präexistenten Blutplättchen sich beimischen, liegt ohne weiteres klar. Ich kann also den Beweis von Morawitz nicht als geglückt ansehen.

Puchberger, dessen Arbeit schon in meinem vorigen Bericht erwähnt wurde[1]), neigt im ganzen sicherlich zu der Ansicht, die Blutplättchen in ähnlicher Weise zu beurteilen, wie Deetjen, Kopsch etc. Er benutzte Brillantkresylblau zur Vitalfärbung. Puchberger konnte in ähnlicher Weise, wie das auch mit anderen Methoden gelingt, mit seiner Methode zwei Substanzen in den Blutplättchen darstellen, eine mit seinem Farbstoff färbbare, Chromomer, und eine ungefärbte, Hyalomer. Es fragt sich, ob ein Bedürfnis zu dieser Namengebung vorliegt. Es gelang Puchberger nicht, mit Brillantkresylblau, endoglolulläre Plättchen in den roten Blutkörperchen darzustellen. Ich glaube, dass aus einem solchen Befund weitgehende Schlüsse nicht gezogen werden dürfen. Auch Pratt hält die Blutplättchen für Gebilde sui generis.

Fassen wir alles zusammen, was zum Beweis der Zellselbständigkeit der Blutplättchen vorgebracht ist, so ist nach meiner Meinung kein Grund vorhanden, eine solche Zellselbständigkeit anzunehmen.

In dieser Hinsicht befinde ich mich in Übereinstimmung mit Rubaschkin, der nach einem mir vorliegenden Referat von Weinberg mannigfache Bedenken gegen die Kernnatur des Innenkörpers der Blutplättchen geäussert hat. Ich will keinen Wert darauf legen, dass Rubaschkin auch die amöboide Bewegung der Blutplättchen anzweifelt; ich glaube ausreichend dargetan zu haben, dass die amöboide Bewegung, von der ich mich als unter bestimmten Bedingungen vorhanden überzeugt habe, gar nichts beweisen kann, da oftmals Protoplasmateilstücke amöboider Bewegung fähig sind. Ich stimme allerdings darin nicht mit Rubaschkin überein, dass die wahre Natur

[1]) Siehe daselbst.

der Blutplättchen dunkel bleibe, glaube vielmehr, dass die Annahme ihrer Herkunft von den Blutkörperchen zu Recht besteht.

Die in meinem vorigen Aufsatz besprochene, namentlich von Engel, Pappenheim und Hirschfeld vertretene Ansicht, dass die Blutplättchen ausschliesslich ausgestossene Innenkörperchen der roten Blutkörperchen darstellen, ist in den letzten Jahren von Preisich und Heim vertreten worden. Sonderbarerweise bringen diese Autoren in ihrem Literaturverzeichnis gerade die Namen der Autoren nicht, die vor ihnen den gleichen Standpunkt vertraten. Die Reklamation Hirschfelds ist also durchaus berechtigt. Wenn ich auch Hirschfelds historische Darstellung keineswegs in allen Punkten unterschreibe, so ist ihm zweifellos durchaus beizustimmen, dass seine Arbeit von Preisich und Heim erwähnt werden musste. Die Erwiderung von Preisich und Heim ist wenig überzeugend und wird den Kenner der Literatur sicher nicht von der Meinung zurückbringen, dass Preisich und Heim sich in ihrer ersten Arbeit die Darstellung der Literatur etwas leicht gemacht haben.

Neue beweisende Tatsachen für die von ihnen vertretene Meinung sind von Preisich und Heim nicht vorgebracht worden. Die von ihnen angewandte Untersuchungsweise bestand in einer Modifikation der Romanowskyschen Methode.

Dass Pappenheim den erwähnten Standpunkt über die Entstehung der Blutplättchen auch jetzt noch vertritt, zeigt eine Fussnote in der Folia haematol. II S. 810.

Eine Zustimmung findet im ganzen diese Ansicht in der Arbeit von Huber, der die Blutplättchen als den ausgetretenen protoplasmatischen Inhalt der roten Blutkörperchen bezeichnet. Hiermit lassen sich, wie ich das in meinem vorigen Bericht hervorhob, die Ansichten Arnolds wohl vereinigen.

Diese erfuhren eine weitere Bestätigung durch die Arbeiten von Schwalbe, Schneider, Pol, sowie eine sehr wertvolle Stütze durch die Darstellung Lubarschs.

Schneider ging von den Angaben Sacerdottis aus (vergl. meinen früheren Bericht). Die Angaben Sacerdottis konnten im ganzen bestätigt werden, nur kam Schneider in manchen Punkten zu einer anderen Deutung. Sacerdotti hatte besonderen Wert auf das Verhalten der Blutplättchen gegen Essigsäure gelegt, die Blutplättchen sollen resistent sein, während die roten Blutkörperchen eine derartige Resistenz nicht aufwiesen. Das Verhalten der Blutplättchen gegen Essigsäure ist kein gleichmässiges, manche werden von ihr aufgelöst, andere sind resistent. Schon aus diesem Grund ist es bedenklich, in der Resistenz ein bestimmtes Kriterium zu sehen. Zudem wies nun Schneider

nach, dass in den roten Blutkörperchen ebenfalls Substanz enthalten ist, die sich gegen Essigsäure resistent verhält, damit wird wohl diesem Sacordottischen Merkmal der Boden entzogen. Schneider hat die Wirkung der Essigsäure auf das Blut sehr eingehend untersucht. Bemerkenswert sind auch die Untersuchungen der Wirkungen verschiedener Salzlösungen auf das Blut unter Agarzusatz. Dass der Zusatz von Agar zu Salzlösungen, wie Deetjen denselben anwandte, nicht gleichgültig ist, scheint ohne weiteres wahrscheinlich. Vielleicht schwächen wir durch Agarzusatz die Wirkung der Salzlösungen.

Neuerdings setzte Weidenreich Gelatine zu einer 0,85 % Kochsalzlösung und machte durch diesen Zusatz eines kolloidalen Stoffes die Lösung dem Serum ähnlicher[1]).

Auch Pol schliesst sich hinsichtlich der Blutplättchenfrage an Arnold und Schwalbe an. Er sammelte seine Erfahrungen bei experimenteller Intoxikation mit Schwefelkohlenstoff und salzsaurem Phenylhydrazin. Spalteholz hat Bedenken gegen die Kernnatur der Innenkörper geäussert[2]).

Ich glaube, dass gerade die Erfahrungen, die ich bei eingehender Untersuchung von Thromben erhalten habe, sehr zugunsten der Annahme des von mir vertretenen Standpunkts sprechen. Wir werden nach Darstellung der Versuche noch einmal darauf zurückkommen müssen.

Riess hat hingegen in neuerer Zeit wieder die Ansicht vertreten, dass die Blutplättchen nahezu sämtlich von den Leukozyten abstammen. Er ist wenigstens durch die neueren Arbeiten nicht bewogen worden, diesen, seinen schon früher begründeten Standpunkt zu verlassen. Nach ihm besteht die Anschauung zu recht, dass „das, was wir Blutplättchen nennen, (ganz oder zum wesentlichsten Teil) Abkömmlinge der Blutkörperchen, und zwar (ausschliesslich oder grösstenteils) der Leukozyten darstellt".

Schon im Jahre 1906, also eigentlich nicht mehr in das Gebiet dieses Berichtes fallend, erschien eine Arbeit von Wright, in welcher der Nachweis versucht wird, dass alle bisher aufgestellten Theorien über die Herkunft der Blutplättchen unhaltbar und falsch sind. Vielmehr leitet Wright die Blutplättchen von den Knochenmarksriesenzellen ab. Er fand eine für Blutplättchen spezifische Färbung, die jedoch in der vorliegenden Arbeit noch nicht mitgeteilt wird. In den

---

1) Fol. haem. II. S. 99.

2) Spalteholz, l. c. S. 36, Anm. 3. „Ich möchte hier bemerken, dass die in den Blutplättchen von Deetjen, Dekhuysen und Kopsch als Kerne gedeuteten Gebilde nach Versuchen, welche der leider verstorbene cand. med. Kayser auf meine Veranlassung angestellt hat, sich dem Methylgrün gegenüber durchaus refraktär verhalten".

Blutplättchen lassen sich deutlich zwei verschiedene Substanzen unterscheiden und diese finden sich in den Riesenzellen des Knochenmarks wieder.

Seine Ansichten erläutert Wright durch Mikrophotographien.

Es würde meiner Ansicht nach durchaus möglich sein, dass Teile von Knochenmarksriesenzellen in das Blut gelangen und hier blutplättchenähnliche Elemente darstellen. Dagegen scheint es mir nach allen Erfahrungen kaum möglich, dass alle Blutplättchen diese Genese haben sollten. Wright widerlegt auch in keiner Weise die entgegenstehenden Meinungen. Insbesondere sind die Beobachtungen über Thrombose für die Ansicht Wrights wenig günstig. Wie soll der Versuch, den ich anstellte, erklärt werden, dass ein Blutplättchenthrombus in doppelt unterbundener Gefässstrecke zustande kommt, wenn die Gefässwand geätzt wird? Es gelten gegen die Ansicht Wrights die meisten Gründe, die gegen die Zellselbständigkeit der Blutplättchen angeführt werden können. Jedenfalls kann ohne Widerlegung der so zahlreichen entgegenstehenden Beobachtungen die Ansicht Wrights auf allgemeine Anerkennung kaum rechnen.

Einige andere Arbeiten, die über Genese der Blutplättchen nichts Wesentliches bringen, können nicht besprochen werden. Wir wollen jetzt wieder zur Thrombose zurückkehren.

Es geschieht das am besten dadurch, dass ich eine zusammenhängende Darstellung meiner Experimente über das Verhalten der Plättchen bei Thrombose gebe. Ich wurde bei diesen durch folgende Überlegungen geleitet: 1. Nach den Untersuchungen Baumgartens, die ich bestätigen konnte, gerinnt das Blut in doppelt unterbundenen Gefässstrecken nicht. 2. Es ist, wie namentlich Eberth und Schimmelbusch gezeigt haben, durch Ätzung (und sonstige Verletzung) der Gefässwand leicht Thrombose zu erzeugen. — Aus diesen beiden Vordersätzen ergab sich die Fragestellung: Wie verhält sich das Blut in doppelt abgebundener Gefässstrecke nach Verletzung der Gefässwand? Ist ein Unterschied der Bildung etwaiger Thromben gegenüber den im strömenden Blut sich bildenden Thromben in irgend einer Hinsicht gegeben?

Zur Vornahme der Ätzung eignet sich in hervorragender Weise, wie schon Eberth und Schimmelbusch betonten, das Argentum nitricum. Wendet man dasselbe an, so lässt sich am mikroskopischen Präparat die Stelle der Ätzung an dem Silberniederschlag stets mit der grössten Leichtigkeit erkennen. Ich wählte daher zu meinen Versuchen das Argentum nitricum als Ätzmittel. Von Härtungsmethoden kommt vor allem Müllersche Flüssigkeit in Verbindung entweder mit Formol

oder mit Sublimat in Betracht. Es wurden verschiedene Färbemethoden angewandt, ausser Delafieldschen Hämatoxylin wurde Eisenhämatoxylin in verschiedenen Modifikationen zur Anwendung gebracht.

Um direkt vergleichbare Präparate zu erlangen, war es nötig, Versuche von Gefässätzung bei strömendem Blute anzustellen. Im ganzen fand ich hier ähnliche Bilder wie Eberth und Schimmelbusch. Doch muss betont werden, dass die Thrombenbildung sich in wechselnder Weise vollziehen kann. Ja, ich konnte nachweisen, dass ein und derselbe wandständige Thrombus an verschiedenen Stellen verschiedene Beschaffenheit darbieten kann.

So bot sich in demselben Thrombus in einem Falle an einer Stelle das Bild des reinen Blutplättchenthrombus, an einer andern waren nahezu nur Leukozyten vorhanden. Würde man nur diese Stelle zur Beurteilung in Betracht ziehen, so würde man den Thrombus als Leukozytenthrombus bezeichnen müssen. Wieder an anderen Stellen waren soviel rote Blutkörperchen vorhanden, dass man hier den Thrombus wohl als roten, zum mindesten als gemischten Thrombus bezeichnet hätte. In diesem Thrombus ebenso wie in menschlichen Thromben findet man ausserordentlich zahlreiche veränderte rote Blutkörperchen mit Fortsätzen, Abschnürungen, kurz ebensolche Formen, wie man sie bei der extravaskulären Gerinnung wahrnimmt. Ich konnte gerade in diesen Thromben Blutplättchen finden, welche deutlich hämoglobinhaltig waren.

Die Ätzung der doppelt unterbundenen Gefässstrecke ergab nun ausserordentlich interessante Bilder. Ich will hier bemerken, dass Baumgarten bei seinen grundlegenden Versuchen über das Verhalten des Blutes in doppelt unterbundener Gefässstrecke gelegentlich auch Ätzungen und zwar mit Krotonöl vorgenommen hat. Auch Baumgarten sah in solchen doppelt unterbundenen Gefässstrecken Blutplättchen. Er sagte in Cassel[1]): „Ich halte nach meinen Untersuchungen des Blutes doppelt unterbundener Gefässe für richtig, dass blutplättchenähnliche Gebilde aus dem Zerfall von Blutkörperchen hervorgehen können, ob aber diese Zerfallsprodukte mit den eigentlichen Blutplättchen identisch sind, möchte ich noch nicht für entschieden halten."

Um meine Ergebnisse mit Ätzung doppelt unterbundener Gefässstellen zu erläutern, möchte ich ein Protokoll hierhersetzen, das ich meiner Arbeit in der Festschrift für Arnold entnehme: „Die Ätzung ist, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, tief, die Intima ist vollständig verschorft. An der Ätzungsstelle in grosser Ausdehnung ein typischer, geradezu klassischer, ungemischter Blutplättchenthrombus,

---

1) Verhandl. d. pathol. Gesellsch. Cassel. S. 28.

ziemlich weit in das Gefässlumen vorspringend. Um den Plättchenpfropf mässig viel Leukozyten. Auch an einigen nicht verätzten Stellen der Wand haben sich kleinere Blutplättchenthromben gebildet. Die Zahl der Blutplättchen, die sich auf einem Querschnitt in den verschiedenen Pfröpfen finden, ist ganz ungeheuer gross." —

Bemerkt muss werden, dass nicht in allen Versuchen gleich schöne Blutplättchenthromben erlangt wurden. Aber auch bei dieser Versuchsanordnung findet man typische Veränderungen an den roten Blutkörperchen, wie sie von mir in Übereinstimmung mit Arnold, Lubarsch u. a. bei der Blutplättchenbildung gesehen worden sind. — Die Massenhaftigkeit, in welcher die Blutplättchen in solchen Thromben im doppelt unterbundenen Gefäss sich befinden, lässt die Annahme, dass sie an Ort und Stelle entstanden sind, sicherlich als die bei weitem wahrscheinlichste erscheinen. Ich will hier noch darauf aufmerksam machen, dass selbstverständlich es von Wichtigkeit ist, den Thrombus in bestimmter Zeit nach seiner Entstehung zu fixieren. Nach meinen Erfahrungen ist die rasche Fixierung 5 Minuten bis 1/4 Stunde nach Erzeugung des Thrombus günstiger als ein langes Zuwarten. —

Dass in einem solchen Thrombus die Blutsäule soviel präexistente Plättchen enthalten soll, dass sie zahlreich genug sind, um diese massigen Blutplättchenthromben zu bilden, scheint kaum annehmbar. Eine Schätzung kann nur im Vergleich mit den roten Blutkörperchen stattfinden und ist selbstverständlich auch dann noch unsicher. Ich habe daher von bestimmten Zahlenangaben über die Plättchen abgesehen, um so mehr, als die sonstigen Erfahrungen an Thromben durchaus darauf hinweisen, dass die Plättchen sich aus den Blutkörperchen bilden, vornehmlich aus den Erythrozyten. — Warum die Plättchen mit Vorliebe an der verletzten Wand sich sammeln, lässt sich wohl noch nicht mit Sicherheit beantworten. Die „Viskosität", Klebrigkeit der Plättchen darf wohl kaum ausschliesslich dafür verantwortlich gemacht werden. Für Thromben im strömenden Blut könnte diese Erklärung allenfalls ausreichen, für die Thromben in der doppelt unterbundenen Gefässstrecke wohl kaum. Da ich die mir zunächst liegende Seite der Karotis ätzte, also bei Rückenlage des Tieres die ventrale, so könnte man vielleicht die Erklärung versuchen, dass in der Blutsäule in doppelt unterbundenem Gefäss die Blutkörperchen sich senkten, die Blutplättchen, als die leichtesten Elemente aber in die Höhe stiegen, so mit der verletzten Wand in Berührung kamen und infolge ihrer Klebrigkeit dort hafteten. — Ich lasse es aber durchaus dahingestellt, ob diese Erklärung zutrifft, oder ob vielleicht chemotaktische Einflüsse, die uns noch nicht näher bekannt sind, eine Rolle spielen.

Die Versuche mit Hirudin, die ich anstellte, sind namentlich für

die Beurteilung des Verhältnisses zur Gerinnung und Thrombose interessant und sollen daher bei Beantwortung dieser Frage besprochen werden.

Im Zusammenhang mit diesen experimentellen Ergebnissen sind die Untersuchungen von Thromben, die aus der menschlichen Leiche gewonnen wurden, von Wichtigkeit.

Wie ich in meiner Arbeit betont habe, zeigen die Thromben in ihren feineren Zusammensetzungen die grössten Verschiedenheiten, besonders ist auch ein und derselbe Thrombus an verschiedenen Stellen sehr verschieden gebaut. Für Studien über Blutplättchen gibt es kaum ein geeigneteres Material als menschliche Thromben, man findet hier alle Formen von Blutplättchen, solche mit und solche ohne Innenkörper, Plättchen, die sich in toto mit Hämatoxylin und solche, die sich gänzlich mit Eosin färben, Plättchen, die mehr oder weniger deutlich Hämoglobin enthalten und solche, die keine Spur von Hämoglobin erkennen lassen. Die Blutkörperchen in den Thromben zeigen mehr oder weniger deutliche Veränderungen. Gewiss kann man Stellen finden, an denen die roten Blutkörperchen nur wenig oder gar nicht verändert erscheinen, während sie an anderen Orten in allen Stadien der Erythrozythorrhexis und -schisis getroffen werden. Im ganzen ist sicher die Schlussfolgerung Lubarschs berechtigt, „dass von den verschiedenen Bestandteilen des Blutes bei den Thrombenbildungen die weissen Blutzellen die geringsten, die Erythrozyten und Blutplättchen die stärksten Veränderungen erleiden!“ —

Kommen wir jetzt auf die am Eingang gestellten Fragen zurück und suchen wir eine Antwort darauf zu geben. Die erste Frage hiess: Welches sind die Veränderungen der Blutkörperchen und Blutplättchen bei der Thrombose? — Es kann nach dem Gesagten, wie es auch aus der Darstellung Lubarschs hervorgeht, keinem Zweifel unterliegen, dass insbesondere die roten Blutkörperchen und die Blutplättchen tiefgreifenden Veränderungen unterliegen und zwar in der Richtung eines Zugrundegehens, eines Zerfalles. Über diese Antwort kann meines Erachtens kein Zweifel walten. Viel schwieriger ist die zweite Frage zu beantworten: Welche dieser Veränderungen sind als wesentlich anzusehen und welche sind primär? —

Nach dem ganzen Bilde im Thrombus dürfen wir wohl einen grossen Teil der Blutplättchen als in loco entstanden annehmen, also die Veränderungen der roten Blutkörperchen als das Primäre ansehen, den Zerfall der Blutplättchen gewissermassen als die Fortsetzung des Zerfalles der roten Blutkörperchen bezeichnen. Dem einzelnen Blutplättchen kann man es allerdings nicht ansehen, ob es präexistent oder im Thrombus entstanden ist. Natürlich nehmen wir an, dass die prä-

existenten Blutplättchen an der Bildung des Thrombus teilnehmen und zerfallen. Präexistente Blutplättchen sind ja nach unserer Anschauung solche, die schon vor der Bildung des Thrombus an irgend einer Stelle aus den roten oder den weissen Blutkörperchen entstanden sind.

Es fragt sich nun, sind alle diese Erscheinungen für die Bildung des Thrombus wesentlich? Hier lässt sich eine sichere Antwort erst nach Erledigung der dritten Frage finden, ob Thrombose und Gerinnung identisch sind. Dass für die Bildung des Thrombus die Anhäufung der Blutplättchen und Blutkörperchen wesentlich ist, kann keinem Zweifel unterliegen, es ist ja gerade diese Anhäufung der morphologische Ausdruck der Thrombenbildung. Etwas anderes ist die Frage, in welchem Verhältnis die zweifellos in den meisten Fällen eintretende Gerinnung im Thrombus zu der Anhäufung der körperlichen Elemente steht. Darauf werden wir im Zusammenhang der dritten Frage zurückkommen müssen.

Hier ist vorher noch die Ansicht Gutschys, der unter Klemensiewicz arbeitete, zu erwähnen. Dieser glaubt nachweisen zu können, dass in jedem Falle bei der Thrombose zunächst eine „primäre Fibrinmembran“ gebildet wird. Er schliesst sich damit älteren Untersuchungen und Ansichten Lakers an. Nach erfolgter Verletzung der Intima soll sich sofort eine zarte, gallertige Fibrinausscheidung aus dem Blutplasma bilden, durch Vermittelung der gerinnungsbefördernden Einwirkung der abgestorbenen Gefässwandelemente. Eine Beteiligung der körperlichen Elemente des Blutes an der Bildung dieser primären Fibrinmembran soll sich nach Gutschy ausschliessen lassen. Vielmehr ist die gallertige Fibrinmembran die Ursache des Haftens der körperlichen Elemente. Bei seinen Untersuchungen leistete Gutschy die Hollundermarkmethode gute Dienste. — Bei meinen experimentellen Studien habe ich nur in ganz wenigen Fällen Erscheinungen gesehen, die sich allenfalls im Sinne von Gutschy als primäre Fibrinmembran deuten liessen, jedenfalls kann nicht davon die Rede sein, dass in der Regel eine solche Membran auftritt. Gegen die Bedeutung der Membran sprechen meine Hirudinversuche, wie ich bereits in meiner Arbeit über Thrombose hervorhob. Auch L. Loeb hat die Versuche von Gutschy nicht bestätigen können (Hofmeisters, Beitr. V, Seite 547.).

Die Frage, ob Gerinnung und Thrombose als identische Erscheinungen angesehen werden müssen, ob man die Thrombose einfach als intravaskuläre Gerinnung auffassen darf, ist eine sehr alte und in neuerer Zeit sowohl von mir wie von Lubarsch erörtert worden.

Zunächst wäre die Frage aufzuwerfen, was ist als entscheidendes morphologisches Merkmal für Gerinnung anzusehen? Von der Beant-

wortung dieser Frage wird auch die Antwort auf die zuerst aufgeworfene in mancher Beziehung abhängen. —

Wann Blut extravaskulär als geronnen bezeichnet werden kann, ist zunächst grob makroskopisch leicht festzustellen, es ist Gerinnung eingetreten, wenn das Blut aus dem flüssigen Zustand in den festen übergegangen ist[1]). Aber hier entstehen sofort Schwierigkeiten, sobald wir es mit einer grösseren Blutmenge zu tun haben. Gerinnt diese allmählich, so ist es ausserordentlich schwer den Zeitpunkt der ersten Gerinnung zu bestimmen. Ich brauche das nicht weiter auszuführen. Die verschiedenen Methoden, die zur Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes angegeben werden, und die noch keineswegs befriedigend sind (Bürker, s. oben), beweisen, dass hier erhebliche Schwierigkeiten vorliegen. Mikroskopisch kann das Auftreten von Fibrin als charakteristisch für die Gerinnung angesehen werden. Tatsächlich werden wir in allen Fällen, in denen Fibrin nachgewiesen ist, von Gerinnung sprechen dürfen.

Es fragt sich jedoch, ob es berechtigt ist, erst dann von Gerinnseln zu sprechen, wenn Fibrin nachweisbar wird. Es ist ja zweifellos, dass verschiedene Gerinnsel verschiedenen Fibrinreichtum aufweisen können, dass in demselben Gerinnsel der Fibrinreichtum an verschiedenen Stellen ein verschiedener ist. Man wird am bedenklichsten, den Nachweis von Fibrin als alleiniges Zeichen der Gerinnung aufzufassen, wenn man den Vorgang direkt unter dem Mikroskop beobachtet. Veränderungen der Blutkörperchen, Zerfall der Blutplättchen leiten die Gerinnung ein, oft zeigt auch die Untersuchung eines Thrombus an einer Stelle nur ein Zusammenkleben der körperlichen Elemente ohne wesentliche Fibrinausscheidung. Alle diese Erscheinungen gehören zur Gerinnung. Freilich ist keine

[1]) Lubarsch (Allgem. Pathol. S. 166) charakterisiert die Blutgerinnung „als einen Absterbevorgang der Blutzellen, der zur Umwandlung des flüssigen Aggregatzustandes des Blutes in den festen Aggregatzustand führt". Diesem Satz kann nicht vollinhaltlich beigestimmt werden. Es berücksichtigt die Definition durch Betonung der Morphologie (Absterbevorgang der Blutzellen) meiner Ansicht nach zu wenig die chemischen Vorgänge bei der Gerinnung. Wenn auch wahrscheinlich in letzter Linie sowohl Fibrinogen wie Ferment von Zellen abzuleiten sind, so steht es doch fest, dass das Fibrinogen bei der Gerinnung schon im Blutplasma vorhanden ist, ohne dass ein nennenswerter Zerfall der Blutkörperchen eintritt. Die Frage, ob für die Blutgerinnung der Zerfall der Blutzellen als massgebender kausaler Faktor angesehen werden muss, ist meines Erachtens noch nicht entschieden; es gibt Faserstoffgerinnung in serösen Flüssigkeiten, die jedenfalls keine roten Blutkörperchen enthalten; es lässt sich Faserstoffgerinnung mit rein hergestelltem Fibrinogen erzielen. — Wenn ich auch glaube, dass der Zerfall der Blutkörperchen für die Blutgerinnung eine ursächliche Rolle spielt, so kann doch von einem sicheren Beweis noch nicht gesprochen werden. Ich möchte also lieber etwa folgende Formulierung statt des Lubarschschen Satzes geben: Bei der Blutgerinnung findet sich regelmässig ein Zerfall, ein Absterbevorgang der Blutzellen, während zugleich eine Umwandlung des flüssigen Aggregatzustandes des Blutes in den festen stattfindet.

derselben bis auf die Fibrinausscheidung für die Gerinnung absolut charakteristisch. Hierin liegt die Schwierigkeit.

Was die Thrombose betrifft, so scheint hier die Entscheidung, ob Gerinnung oder noch nicht Gerinnung recht schwer. Das allerdings darf wohl gesagt werden, dass jede länger dauernde Thrombose von einer intravaskulären Gerinnung begleitet ist, dass also Thrombose und intravaskuläre Gerinnung im engsten Zusammenhang stehen. Dagegen kann nicht jedes häufchenförmige Haften von Blutplättchen oder Blutkörperchen an der Gefässwand schon als Gerinnung angesehen werden, wenn dieses Haften auch die ersten Vorgänge einer Thrombose darstellt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass solche Pfröpfe wieder abgeschwemmt und aufgelöst werden können, wie Lubarsch ebenfalls betont. Es ist das selbstverständlich ein ganz anderer Vorgang als die Embolie. Fibrin lässt sich in derartigen kleinen Blutplättchenpfröpfen auch noch nicht nachweisen.

Ich habe, um über das Verhältnis von Gerinnung und Thrombose ins Klare zu kommen, Versuche gemacht, Thromben in ungerinnbarem Blut zu erzeugen[1]). Das ist in ganz zweifelloser Weise gelungen. Das Blut der Versuchstiere wurde durch Hirudin ungerinnbar gemacht, ich überzeugte mich natürlich von dem Erfolg der Hirudingabe. Macht man das Blut durch Hirudin schwer gerinnbar[2]), und ätzt alsdann ein Gefäss, so erhält man in der Regel Blutplättchenthromben. Etwas anders stellte sich das Verhalten in doppelt unterbundenem Gefäss nach Atzung bei vorhergehender Hirudingabe. Hier konnte ich keinen deutlichen Blutplättchenthrombus erhalten. Ich glaube, dass die Erfahrungen im strömenden Blut hier massgebender sind. In den Plättchenthromben, die ich bei diesen Versuchen erhielt, war Fibrin nicht vorhanden. Diese Versuche legen die Annahme nahe, dass Thrombose in ihren Anfängen noch nicht Gerinnung bedeutet, es ist diese Annahme einfacher als die, dass in unseren Versuchen durch die Ätzung ein so starker Gerinnungsreiz gesetzt wurde, dass die Hemmung der Gerinnung durch das Hirudin überwunden wurde. Möglich ist diese Annahme allerdings auch. Ist Blutegelextrakt nur in geringer Menge im Blute enthalten, so kann das Blut durch Zusatz von Thrombokinase zur Gerinnung gebracht werden. Freilich ist eine ganz sichere Aussage über die chemischen Vorgänge wohl noch nicht möglich, dass Kinase bei der Ätzung entstehen kann, ist aber sicher zuzugeben. So lässt sich der geschilderte Versuch in zwei verschiedenen Richtungen erklären und

---

1) Vergl. auch die am Schluss referierte Arbeit von Loeb.

2) Ich benutzte als Versuchstiere Kaninchen, nicht wie Loeb versehentlich angibt, Hunde.

kann nicht als absolut entscheidend angesehen werden. Immerhin ist es wohl richtig, morphologisch die ersten Stadien der Thrombose von der sich daranschliessenden Gerinnung, die durch Fibrinbildung gekennzeichnet ist, zu unterscheiden. Dies scheint mir um so mehr gerechtfertigt, als in den Blutgefässen bei Stase eine Konglutination der roten Blutkörperchen vorkommt, die auch nicht ohne weiteres als Gerinnung bezeichnet werden kann, da diese zusammengeballten roten Blutkörperchen sich wieder auflösen können. In der Betonung dieses morphologischen Unterschieds der ersten Bildung des Thrombus und der intravaskulären Gerinnung ist zwar ein Unterschied gegenüber Lubarschs Standpunkt, der Thrombose und intravaskuläre Gerinnung vollkommen identifiziert[2]) gegeben, doch ist dieser Unterschied kein hochbedeutender. — Mit dem Arnoldschen Einwurf, dass Thromben auch aus anderen Bestandteilen, als den körperlichen Elementen des Blutes und Fibrin bestehen könnten, hat sich ja Lubarsch durch die Unterscheidung von Blutpfröpfen, Geschwulstpfröpfen, Parenchympfröpfen in einer nach meinem Dafürhalten glücklichen Weise abgefunden.

Sollen nun die Zerfallserscheinungen an den Blutkörperchen und Blutplättchen als massgebend für die Auslösung der intravaskulären Gerinnung angesehen werden? Ich glaube, dass die Übereinstimmung der Zerfallserscheinungen bei der intravaskulären Gerinnung mit den bei der extravaskulären Gerinnung beobachteten Erscheinungen an Blutkörperchen und Blutplättchen sicherlich für die Bedeutung derselben beim Gerinnungsvorgang spricht. Allerdings ist es ja nicht leicht, die morphologischen Vorgänge in eine direkte Beziehung zu den chemischen zu bringen, wie aus den schönen Arbeiten von Morawitz hervorgeht und wie sich auch aus der zusammenfassenden Darstellung von Blum ersehen lässt.

Gegen die Annahme der Abstammung des Fibrinogens von den Leukozyten wendet Blum ein, dass nach einer einfachen Berechnung der Mengenverhältnisse die Leukozyten auch nicht annähernd die Menge des Fibrinogens zu decken vermögen. Gegen die Annahme, dass das Fibrinogen aus Blutplättchen stamme, führt Blum einen auch von mir in ähnlicher Weise hervorgehobenen Grund an: (S. 388). „Ebenso schwierig wäre die Erklärung des Vorkommens von Fibrinogen in anderen spontan nicht oder nur schwer gerinnbaren Flüssigkeiten (Hydrocele, normale Perikardial- und Peritonealflüssigkeit des Pferdes, bei welch letzterer der Einwand, dass Zerfall der morphologischen Elemente vorangegangen ist,

1) cf. Blum, Zentralbl. f. Path. XV. S. 395.
2) S. 167.

ausgeschlossen werden kann), und in der langsam gerinnenden Lymphe, in der Blutplättchen sich nicht finden sollen."

Wir haben damit die am Anfang aufgeworfenen Fragen, soweit es nach dem heutigen Stand der Untersuchungen möglich ist, beantwortet.

Ich möchte in diesem Abschnitt nur noch die Referate über die Arbeit Kaposis und die Untersuchungen über Gerinnung an wirbellosen Tieren bringen. Kaposis Arbeit berücksichtige ich hier, weil er bei seinen Untersuchungen die Konglutinationserscheinungen der Blutkörperchen in schöner Weise beobachten konnte, worauf im vorhergehenden bereits kurz hingewiesen wurde.

Kaposi suchte von klinischen Gesichtspunkten geleitet die gerinnungsbeschleunigende Wirkung der Gelatine genauer zu erforschen. Er verwandte zur Prüfung der Beschleunigung der Gerinnung durch Gelatine Blut, das durch Hirudin ungerinnbar gemacht war. Mit Hilfe dieser Methode konnte er den Einfluss der Gelatine auf die Gerinnung im Sinne einer Beschleunigung nachweisen. Er macht in seiner Arbeit auch einige Angaben über morphologische Beobachtungen an ungerinnbarem Hirudinblut (Kaninchen) und gerinnendem Blut. Im Hirudinblut sah er geringe Geldrollenbildung, wenig Veränderungen der roten Blutkörperchen, allmähliches Auftreten von Stechapfel und Morulaformen, keine Fibrinfäden, ausserdem Blutplättchen in nicht geringer Zahl. Nach Zusatz von Gelatine fand er Konglutination der roten Blutkörperchen. Die Konglutination der roten Blutkörperchen wurde in ähnlicher Weise von Sackur[1]) bei Gelatinezusatz gesehen.

Kaposi schildert diese Konglutination folgendermassen: Dort, wo der Gelatinetropfen einfliesst, kommt sofort eine starke Strömung in die Blutzellen, in wenigen Augenblicken sind die roten Blutkörperchen zu mehr als ihrem doppelten Volumen aufgequollen, in Menge von 30—40 klumpen sie sich aneinander und bilden grobe Schollen und Balken, die ich am ehesten in ihrer äusseren Form mit den Kernen der Knochenmarksriesenzellen vergleichen möchte. Dabei fliessen ihre Zellleiber anscheinend grösstenteils ineinander. Ganz ähnliche Bilder erhielt Kaposi mit Gummi arabicum und führt daher diese Veränderungen der roten Blutkörperchen auf mechanische Wirkungen zurück.

Ganz ähnliche Erscheinungen kann man mitunter auf Deetjenschem Agar, insbesondere aber beobachten, wenn man Blut auf gewöhnlichem „bakteriologischen" Agar ausbreitet. Hier liegt offenbar eine ganz gleiche Erscheinung vor. Ähnliches lässt sich aber, wenn auch viel später, bei Beobachtung des Blutes im Hollunderplättchen feststellen.

Mit der Gerinnung des Blutes von Wirbellosen und zwar in erster

[1]) Mitteil. aus den Grenzgeb. f. Med. u. Chir. Bd. 8. Zit. nach Kaposi.

Linie mit der Gerinnung des Blutes von Crustaceen haben sich in den letzten Jahren Botazzi[1]), Ducceschi und vor allem L. Loeb beschäftigt. Es finden sich manche Parallelen zwischen der Gerinnung des Crustaceenblutes und des Blutes von Warmblütern, in anderer Beziehung sind wieder eingreifende Verschiedenheiten vorhanden. Interessant ist die Unterscheidung von erster und zweiter Gerinnung, die Loeb gegeben hat. Das erste Gerinnsel ist beim Hummer an Masse gewöhnlich im Vergleich zu der zurückbleibenden Flüssigkeit unbedeutend. Die zurückbleibende Flüssigkeit macht nun eine zweite Gerinnung durch. Die Zeit, in welcher diese zweite Gerinnung eintritt, ist verschieden lang, sie schwankt von 10 Minuten bis zu Stunden, jedoch nur sehr selten bleibt beim Hummer die Nachgerinnung ganz aus. Freilich verhalten sich verschiedene Krebsarten in dieser Hinsicht verschieden.

Bei der Gerinnung kommt es zu einer Agglutination der Blutzellen, vielleicht kann hier eine Parallele mit dem Zusammenballen der körperlichen Elemente, namentlich der Blutplättchen bei Thrombose der Warmblüter gezogen werden. Namentlich scheint das Verhalten der Blutkörperchen nach Einführung von Fremdkörpern eine Parallele zur Thrombose der Warmblüter zu gestatten, wie Loeb hervorhebt. Es findet bei den Crustaceen eine Umwandlung der Zellen selbst zunächst zu einer gelatinösen Masse, weiterhin zu Fäden statt. Hier liesse sich ein Vergleich mit dem Stromafibrin der Warmblüter wohl ziehen. Es scheint ja wohl sicher, dass der grösste Teil des Fibrins nicht als Stromafibrin entsteht, sondern sich aus dem Plasma abscheidet, andererseits muss aber das Vorkommen von „Stromafibrin“ bei Warmblütern unbedingt zugegeben werden. Bei den Crustaceen nun ist die Entstehung des Fibrins aus den Zellen anscheinend die Regel. — Das Protoplasma tritt aus den Zellen aus und aus diesem ausgetretenen Protoplasma bildet

---

[1]) Aus den Untersuchungen Botazzis will ich nur einiges hervorheben. Bei verschiedenen Invertebraten (Sipunculus, Holothurien, Gastropoden, Cephaloden) konnte eine Gerinnung der Körperflüssigkeit nicht nachgewiesen werden. Das einzige, was einigermassen mit einer Gerinnung Ähnlichkeit hat, ist die Bildung von sog. Syncytien oder Plasmodien, die schon Geddes (1879) beobachtete. Man bemerkt, dass zunächst sehr kleine, bald auch grössere Körnchen sich absetzen. Diese Körnchen sind aus zusammengeballten Lymphozyten gebildet, so dass also eine Scheidung in der Flüssigkeit von diesen Plasmodien (Lymphozytenhaufen) und der übrigen der Lymphozyten fast ganz beraubten, Flüssigkeit eintritt. — Es interessiert uns hier weniger, wie der Mangel einer eigentlichen Gerinnung bei diesen Tieren zu erklären ist, ob hier ein Mangel von Fibrinogen besteht, wie man angenommen hat.

Anders als die ebengenannten wirbellosen Tiere verhalten sich die Crustaceen. Hier kommt es zu einer bedeutenden Fibrinausscheidung. Man kann mit Hardy u. a. eine erste und zweite Gerinnung unterscheiden, wie es auch Loeb tut. Bei der sog. zweiten Gerinnung kommt es zur Bildung eines sehr festen Blutkuchens. Diesem geht ein Platzen der granulierten Lymphozyten voran.

sich die gelatinöse Masse, die wie erwähnt, der Bildung der fädigen Abscheidung vorangeht.

Die Gerinnung wird auch bei Crustaceen durch Gelatine gehemmt. Erste und zweite Gerinnung des Hummerblutes werden nicht durch dieselben Substanzen gehemmt; es ist also anzunehmen, dass die chemischen Vorgänge hierbei verschieden sind.

Auf die Resultate Loebs bezüglich der Chemie der Blutgerinnung gehe ich nicht ein, da ich überhaupt die Chemie der Gerinnung im Vorhergehenden nicht berücksichtigt habe. Ich konnte das tun, da wir aus den letzten Jahren die Übersichten von Blum und Morawitz besitzen.

Im ganzen kann nach den Resultaten Loebs wohl behauptet werden, dass bei den Wirbellosen, speziell bei den Crustaceen, die morphologischen Elemente eine bedeutsame Rolle bei der Gerinnung spielen. Zu demselben Resultat kommt auch Ducceschi, wenn er sagt, dass eine der ersten Phasen des Gerinnungsprozesses bei den wirbellosen Seetieren durch ein aktives Eingreifen, durch eine spezifische funktionelle Reaktion bestimmter morphologischer Elemente des Blutes zustande kommt; erfolgt der Tod dieser Elemente, ohne dass eine solche Reaktion eintritt, so bilden sich das fibrinähnliche Gerinnsel und das Plasmodium nicht.

Übereinstimmung herrscht in der Hinsicht, dass faserähnliche Masse, dem Fibrin gleichend, bei Kaltblütern nur in verhältnismässig geringer Menge sich bildet.

Zum Schluss möchte ich mit einigen Worten noch auf die neueste Arbeit Loebs eingehen, die im Juliheft 1906 in Virchows Arbeit erschien, und die ich im vorhergehenden noch nicht berücksichtigen konnte. Wenigstens einige Hauptresultate seien erwähnt.

In vieler Beziehung können die schönen Experimente Loebs als eine sehr wertvolle Bestätigung meiner Hirudinversuche gelten, doch sind sie umfassender. Während ich mit Kaninchen experimentierte, stellte Loeb seine ausgedehnteren Versuche an Hunden an. Er fand, dass sich Thromben in Gefässen von solchen Tieren bilden können, deren Blut durch Hirudin ungerinnbar gemacht worden ist, also ein dem meinigen durchaus entsprechendes Resultat. Auch mit Pepton hat Loeb experimentiert. Er geht in seinen Schlussfolgerungen weiter als ich. Er analogisiert jetzt durchaus die von ihm gefundene Agglutination der morphologischen Blutbestandteile bei Wirbellosen und die Plättchenanhäufung bei Thrombose. Er stellt sich somit in dieser Hinsicht auf einen ähnlichen Standpunkt wie Dekhuyzen. — Loeb will Thrombose und Gerinnung scharf getrennt wissen.

Ich verweise auf meine früheren Ausführungen.

Die Homologie der Blutplättchen mit den Spindeln der Vögeln hält Loeb für noch nicht bewiesen.

Ich setze einen Teil der Zusammenfassung Loebs hierher:

„Aus den hier mitgeteilten Versuchen ergibt sich, dass die primäre Veränderung, welche nach der Verletzung der Blutgefässwände oder nach Einführung von Fremdkörpern in die Bluträume zur Bildung von Thromben führen, in einer Agglutination gewisser zelliger Elemente des Blutes besteht, oder jedenfalls, dass eine solche Agglutination als Folge der veränderten Umgebung, in der sich die Blutzellen befinden, stattfinden kann, ganz unabhängig von Fibrinausscheidungen. Es ergibt sich ferner, dass dieser Prozess in gleichmässiger Weise über das ganze Tierreich verbreitet ist, und dass diese Agglutinationserscheinung von Zellen ein viel weiter verbreiteter Vorgang ist als die bei höher entwickelten Tieren sich damit assoziierenden Koagulationsprozesse. Dieser Agglutinationsprozess scheint daher den ursprünglichen Mechanismus darzustellen, durch den einer Verblutung nach Verwundung entgegengewirkt wird. Eine weitere Bedeutung dieses Agglutinationsthrombus liegt darin, dass er einen Schorf darstellt, unter dem die Wundheilung in dem verletzten Gefäss stattfinden kann, ohne dass die Bewegung des Blutes eine Störung verursacht. In verschiedenen Tierklassen sind nun verschiedene zellige Elemente an diesem Agglutinationsvorgang beteiligt. Bei Arthropoden die gewöhnlichen Amöbozyten, granulierte, der amöboiden Bewegung fähige, uninukleäre Zellen; bei Vögeln handelt es sich um kleine uninukleäre Zellen und bei Säugetieren um die Blutplättchen."

Wir haben im vorhergehenden nur einige wichtige Fragen aus dem Gebiet der Gerinnung und Thrombose hervorgehoben, nochmals sei daher zum Schluss auf Lubarschs zusammenfassende Darstellung verwiesen.

---

3. Chorionepitheliome, chorionepitheliomartige Wucherungen in Teratomen und chorionepitheliomähnliche Geschwülste.

Von

W. Risel, Zwickau.

I. Das Chorionepitheliom.

A. Allgemeines über Chorionepitheliom und Blasenmole.

Literatur.

1. Zusammenfassende Arbeiten.

1. Marchand, F., Über die sog. decidualen Geschwülste im Anschluss an normale Geburt, Abort, Blasenmole und Extrauterinschwangerschaft. Monatschr. f. Geburtsh u. Gynäk. 1895. B. 1. S. 419.
2. Derselbe, Über den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 32. S. 405. 1895.
3. Derselbe, Über das maligne Chorionepitheliom nebst Mitteilung von zwei neuen Fällen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1898. Bd. 39. S. 173.
4. Ruge, K., Über maligne synzytiale Neubildungen, die sog. malignen Deciduome der Gynäkologen. Ergebn. von Lubarsch-Ostertag. I. Jahrg. Abt. 3 S. 385. 1896.
5. Eiermann, A., Der gegenwärtige Stand der Lehre vom Deciduoma malignum. Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Frauenheilk. u. Geburtsh. herausgeg. von M. Graefe Bd. II. Heft 1 u. 2. Halle 1897.
6. Fränkel, E., Maligne Tumoren des Chorionepithels (sog. Decidualsarkom). Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 180. 1897.
7. Fränkel, E. (Breslau), Das Chorionepithelioma malignum (früher Deciduoma malignum). Sammelreferat. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 11. S. 177.
8. Veit, J., Das Deciduoma malignum. Handbuch d. Gynäk., herausgeg. v. Veit. III. Bd. 2. Hälfte. S. 533. Wiesbaden 1899.
9. Polano, O., Über die Entwickelung und den jetzigen Stand der Lehre von der Blasenmole und dem sog. malignen Deciduom. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 329. Februar 9102.

10. Aschoff, L., Geschwülste: IV. Chorionepitheliom. Zusammenfassendes Referat in Lubarsch-Ostertags Ergebn. Jahrg. V. 1898. S. 106.
11. Borst, M., Choriongeschwulst in Bd. II S. 802 der „Lehre von den Geschwülsten" Wiesbaden 1902.
12. Münzer, M., Chorionepithelioma malignum. Zusammenfassendes Referat. Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1902. Nr. 6 u. 7. S. 197.
13. Risel, W., Über das maligne Chorionepitheliom und die analogen Wucherungen in Hodenteratomen. Arb. a. d. path. Institut zu Leipzig herausgeg. v. Marchand. Heft 1. Leipzig (Hirzel) 1903.
14. Gaylord, H. R., Malignant growths of the chorionic epithelium and their relation to the normal histology of the placenta. Americ. Journ. of obstetrics etc. Vol. 38. p. 145. Aug. 1898.
15. Kouwer, Deciduoma malignum. Geneeskundige Bladen. 1900. Reeks. VII. Nr. 8.
15a. Ladinski, L. J., Deciduoma malignum. Amer. Journ. of obstetrics etc. Vol. 45. Nr. 4. 1902. S. 465.
16. Mac Kenna, R. W., Malignant degeneration of the villi of the Chorion. Syncytioma malignum. Edinburgh medical Journ. N. S. T. IX. 5. p. 422. Mai 1901.
17. Teacher, J. H., On chorionepithelioma and the occurrence of chorionepitheliomatous and hydatiform mole-like structures in teratomata. A pathological study. The Journal of Obstetrics and gynaecology of the British Empire. Vol. IV. Nr. 1 u. 2. 1903. S. 1 u. 145.
18. Briquel, P., Tumeurs du placenta et Tumeurs placentaires (Placentomes malins) Paris 1903.
19. Burdzinskij, T. A., Slokashestwennaja epitelioma worsistoj obolotschki (Chorionepithelioma malignum). Dissert. aus der kaiserl. Militärmedizin. Akademie in St. Petersburg 1904.
19a. Barozzi, Le déciduome malin. La Gynécologie Juin 1904.
20. Kermauner, Fr., Sammelbericht über die Anatomie und Ätiologie der Blasenmole. Monatsschr. f. Geburth. u. Gynäk. Bd. 16. S. 225. 1902.
21. Seitz, L., Die Erkrankungen der Eihäute. Die Blasenmole (Mola hydatidosa). Winkels Handb. d. Geburtsh. Bd. II. T. 2. S. 1053. Wiesbaden 1904.
22. Borst, M., Blasen- oder Traubenmole. Bd. I. S. 133 von „Die Lehre von den Geschwülsten". Wiesbaden 1902.

2. Verhältnisse bei der normalen Placentation.

23. Beneke, Sehr junges menschliches Ei. Ost- u. westpreuss. Gesellsch. f. Gynäk. 26. III. 1903. Ref. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1904. Bd. 19. S. 772.
23a. Bonnet, R., Über Syncytien, Plasmodien und Symplasma in der Placenta der Säugetiere und des Menschen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 18. Heft 1. 1903. S. 1.
24. Brindeau u. Natten-Larrier, Das Syncytium in der menschlichen Placenta. L'Obstétrique. 9. Jahrg. 1905. Heft 5. Referat Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 29. S. 928.
25. Disse, J., Die Eikammer bei Nagern, Insektivoren und Primaten. Merkel-Bonnets Ergebn. d. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. 15. S. 530. 1906.
26. Fellner, O. O., Über das Verhalten der Gefässe bei der Eileiterschwangerschaft-Autothrombose. Arch. f. Gynäk. Bd. 74. Heft 3. S. 481.
26a. Derselbe, Über periphere Langhanszellen, zugleich eine Erwiderung auf den Aufsatz von R. Meyer: „Zur Kenntnis der benignen chorioepithelialen Zellinvasion." Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 59. Heft 1. S. 63. 1907.
26b. v. Franqué, O., Zur decidualen Reaktion des mütterlichen Bindegewebes und der Gefässe bei Tubargravidität. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. Nr. 8. S. 233.

26c. Frassi, L., Über ein junges menschliches Ei in situ. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 70. Heft 3. S. 492. 1907; auch Demonstration von Rauscher. XII. Deutscher Gynäkologenkongress zu Dresden 1907. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. Nr. 26. S. 794.

27. Friolet, H., Beitrag zum Studium der menschlichen Placentation. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1905. Heft 1. S. 1. auch als Basler Dissert. 1904.

28. Hitschmann, F., und O. Th. Lindenthal, Über das Wachstum der Placenta. Zentralbl. f. Gynäk. 1902. Nr. 44. S. 1167.

29. Hitschmann, F., Die Deportation der Zotten und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 53. Heft 1. S. 14. 1904.

30. Hofbauer, J., Grundzüge einer Biologie der menschlichen Placenta, mit besonderer Berücksichtigung der fötalen Ernährung. Wien 1905.

31. van der Hoeven, Le développement des membranes de l'oeuf et la signification du trophoblaste pour l'attachement du blastoderme. Bull. de la soc. belge de gyn. et d'obstétr. 1904/5. p. 3.

32. Jeannin, G., Das Syncytium, seine physiologische und pathologische Rolle. Presse médicale 1906. Mai 26. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 42. S. 1172.

33. Jockers, H., Untersuchungen über die Decidua basalis bei manuell gelösten Plazenten. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 10. S. 395. 1905.

33a. Jung, Demonstration eines sehr jungen menschlichen Eies. XII. Deutscher Gynäkologenkongress zu Dresden 1907. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. Nr. 26. S. 793 und Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1907. Bd. 25. S. 279.

34. Kworostansky, P., Über Anatomie und Pathologie der Placenta. Sycnytium im schwangeren Uterus. Wirkung der Herz- und Nierenkrankheiten auf die Muskulatur und Placenta, Atonie des Uterus. Placentar-Adhärenz, Uterus-Ruptur. Arch. f. Gynäk. Bd. 70. S. 113. 1903.

35. Leopold, G., Ein sehr junges menschliches Ei in situ. Arb. aus der kgl. Frauenklinik in Dresden. H. 4. Leipzig (Hirzel) 1906.

36. Marchand, F., Beobachtungen an jungen menschlichen Eiern. Anat. Hefte von Merkel-Bonnet. Bd. 21. Heft 67. 1903.

37. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Decidua. Arch. f. Gynäk. Bd. 72. S. 155.

38. Meyer, Rob., Zur Kenntnis der benignen chorioepithelialen Zellinvasion in die Wand des Uterus und der Tuben. Zeitschr. f. Geburth. u. Gynäk. 1906. Bd. 58. S. 98.

38a. Derselbe, Über Decidua- und Chorionzellen. Kurze Bemerkung zu dem Aufsatze Fellners. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 59. Heft 1. S. 72. 1907.

38b. Derselbe, Zur decidualen Reaktion des mütterlichen Bindegewebes und der Gefässe bei Tubargravidität. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. Nr. 13. S. 361.

39. Michaelis, Zur normalen Anatomie der Chorionzotten. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 8. Heft 1. 1904. S. 44.

40. Pfannenstiel, J., Die ersten Veränderungen der Gebärmutter infolge der Schwangerschaft. Die Einbettung des Eies. Die Bildung der Placenta, der Eihäute und der Nabelschnur. Die weiteren Veränderungen der genannten Gebilde während der Schwangerschaft. Winkels Handb. d. Geburtsh. Bd. I. T. 1. S. 189. Wiesbaden 1903.

41. Pinto, C., Beitrag zur Kenntnis der an der Placentarstelle des schwangeren und puerperalen Uterus vorkommenden Zellelemente. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 9 Heft 2. S. 323. 1905.

42. Rossi Doria, T., Über die Einbettung des menschlichen Eies, studiert an einem kleinen Ei der zweiten Woche. Arch. f. Gynäk. Bd. 76. Heft 2. S. 433. 1905.

43. Schickele, G., Die Chorionektodermwucherungen der menschlichen Placenta. Habilitationsschr. Strassburg 1905 und Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 10. S. 63. 1906.

44. Sfameni, P., Sulla origine commune della decidua, del sincizio e del trofoblasto dall' epitelio uterino e sul modo di annidarsi del uovo. Giornale Italiana delle scienze mediche Pisa 1904 Anno 2 Nr. 2—6. p. 23—29, 33—42, 57—62, 68—78, 86—95 u. Arch. Italiennes de Biologie. Fasc. 43. Heft 1. p. 134. 1905.
45. Graf v. Spee, Epidiaskopische Demonstration eines jungen Stadiums der menschlichen Eieinbettung. Verhl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Bd. 11. 1906.
46. Stolper, L., Zur Physiologie und Pathologie der Plazentation. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 24. Heft 3. S. 287. 1906 auch als Vortrag in der Geburtsh.-Gynäk. Gesellsch. in Wien. 12. XII. 1905. „Demonstration eines jungen Abortiveies". Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 26. S. 755.
47. Strahl, Die Embryonalhüllen der Säuger. Hertwigs Handb. d. vergleich. u. experim. Entwickelungsgesch. Bd. 1. T. 2. S. 345. 1902.
48. Veit, J., Verschleppung der Zotten und ihre Folgen. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 1. S. 1.
49. Derselbe, Die Verschleppung der Chorionzotten (Zottendeportation). Ein Beitrag zur geburtshülflichen Physiologie und Pathologie. Wiesbaden 1905.
50. Voigt, G., Über das Verhältnis von mütterlichen und kindlichen Elementen an der Einnistungsstelle jüngerer menschlicher Eier. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 54. Heft 1. S. 57. 1905.

3. Die Blasenmole.

51. Aichel, O., Über die Blasenmole. Eine experimentelle Studie. Sitzungsber. d. Physikal. Med. Sozietät in Erlangen. Heft 33 S. 25. 1901 und Habilitationsschr. Erlangen 1901.
52. Breitung, C., Über Blasenmole und malignes Deciduom. Dissert. Leipzig 1900.
53. Chaletzky, Eva, Hydatidenmole. Dissert. (Bern-Langhans) Genf 1891.
54. Cortiguera, J., Môles et chorio-épithéliomes. Annal. de gynécol. et d'obstétr. Année 33. 1906. p. 337—354.
55. Durante, Contribution à l'anatomie pathologique de la môle hydatiforme. Ann. de gynécol. et d'obstétr. 1897. p. 149.
56. Palmer-Findley, Hydatiform mole: with a report of two cases and clinical deductions from 210 reported cases. Americ. Journ. of the medical sciences. 1903. Vol. 125. Nr. 3. p. 486.
57. Fränkel, L., Die Histologie der Blasenmolen und ihre Beziehungen zu den malignen, von den Chorionzotten (Decidua) ausgehenden Uterustumoren. Arch. f. Gynäk. Bd. 49. Heft 3. 1895. S. 48.
58. v. Franqué, O., Über eine bösartige Geschwulst des Chorion nebst Bemerkungen zur Anatomie der Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 34. Heft 2. S. 199. 1896.
59. Fratkine, B., Un cas de môle hydatiforme. Wratsch 1897. Nr. 12. Ref. La gynécol. 1897. T. II. p. 534.
60. Giglio, Nota sulla sintomatologia e struttura della mola idatiforme. Atti della soc. Ital. di ostetr. e gin. 3. Congresso, Roma 1896. Ottobre. Ref. in Frommels Jahresber. 1896. S. 630.
61. Gottschall, Über die Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 53. H. 3. S. 517. 1905.
62. Gottschall, Pauline, Über einen Fall von Blasenmole mit Übergang in Syncytioma malignum. Dissert. Zürich 1901 u. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1901. Bd. 4 Heft 3. S. 331.
63. Herz, E., Zwei Fälle von Blasenmole mit fast vollständiger Usur der Uteruswand. Wiener medizin. Wochenschr. 1900. Nr. 28—32. S. 1369, 1417, 1461, 1512, 1557.
64. Huguenin, Contribution à l'étude des tumeurs épithéliales du placenta. Ann. de gyn. et d'obstétr. Nov. 1905. S. 659.

65. Jarotzky und Waldeyer, Traubenmole in Verbindung mit dem Uterus. Virchows Arch. Bd. 44. S. 88. 1868.
66. Jaworsky, Beitrag zur Molenschwangerschaft und ihr Verhältnis zum Chorionepitheliom. Gaz. lekarska. 1904. Nr. 1. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 8. S. 252.
66a. Kauffmann, H., Zur destruierenden Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 60. Heft 1. S. 136. 1907.
67. Kehrer, Über Traubenmole. Arch. f. Gynäk. Bd. 45. S. 478. 1894.
68. König, Über die ätiologischen Beziehungen des Myxoma chorii zu den malignen Erkrankungen des Uterus. Dissert. Berlin 1895.
69. Koenig, René, Môle hydatiforme maligne. Métastase chorioépithéliomateuse dans le poumon. Mort par hémorrhagie intra-péritonéale. Ann. de gynécol. et d'obstétr. Nov. 1905. S. 649.
70. Marchand, F., Über den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 32. Heft 3. S. 405. 1895.
71. Monod, Chabry, Macaigne, Bemerkungen zu einem Fall von malignem Deciduom. Revue de gyn. et de chir. abdom. 1897. Nr. 1.
72. Neumann, J., Beitrag zur Kenntnis der Blasenmolen und des „malignen Deciduoms". Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 6. Heft 1/2. S. 17. 1897.
73. Oster, K. R., Über das spätere Befinden der Frauen nach Geburt einer Blasenmole. Dissert. Kiel 1904.
74. Pick, L., Von der gut- und bösartig metastasierenden Blasenmole. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 49 u. 50. S. 1069 u. 1097.
75. Polano, O., Über das Verhalten der Uterusschleimhaut nach Abort und Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 41. Heft 1. S. 54. 1899.
76. Poten, W., Beitrag zur Diagnose der Blasenmolenschwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 14. Heft 3. S. 361. 1901.
77. Schickele, Die Malignität der Blasenmole. Arch. f. Gynäk. Bd. 78. Heft 1. S. 211. 1906.
78. Schmorl, Zur mikroskopischen Anatomie der Blasenmole. Gynäk. Gesellsch. z. Dresden. 12. I. 1897. Zentralbl. f. Gynäk. 1897. Nr. 27. S. 877.
79. Schroeder, Eine im Uterus noch festsitzende Blasenmole. Niederrhein. westfäl. Gesellsch. f. Gynäk. u. Geburtsh. 28. 5. 1905. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 23. S. 859. 1906.
80. Segall, Contribution à l'étude histologique de la môle hydatiforme et du déciduome malin. Rev. de gyn. et de chir. abdom. 1897 Juli, August u. Thèse de Paris 1897.
81. de Sénarclens, V., Contribution à l'étude de l'épithéliome malin du chorion et de ses rapports avec la môle hydatique. Thèse. Lausanne 1902.
82. Sfameni, P., Les vésicules de la môle hydatigène ne représentent pas des villosités choriales altérées, mais une néoproduction exclusivement épithéliale. La môle vésiculaire et le chorioépithéliome malin sont histologiquement identiques. Arch. Ital. de Biol. T. 40. Fasc. II. p. 219. 1903.
83. Solowij, A., und Krzyszkowski, J., Beitrag zur Chorionepitheliom- und Blasenmolenfrage. Ein neuer Fall von einer bösartigen destruierenden Blasenmole. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 12. Heft 1. S. 15—35. 1900.
84. Spuler, R., Beiträge zur Histologie der Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 40. Heft 1. S. 129. 1899.
85. Stoffel, A., Untersuchungsergebnisse eines Frühstadium von Blasenmole. (Zugleich ein Beitrag zur Ätiologie derselben.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 21. Heft 3/6. S. 583. 1905.
86. La Torre, F., De la malignité de la môle hydatiforme. Ann. de gyn. et d'obst. Bd. 54. S. 290. 1900.
87. Voigt, M., Über destruierende Blasenmole. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 9. Heft 1. S. 63. 1899.

4. Zusammenstellung der neueren Literatur [1]) über das Chorionepitheliom im allgemeinen seit 1899.

Hier sei noch besonders auf die tabellarischen Übersichten über die Einzelheiten aller bis 1903 veröffentlichten Fälle von Chorionepitheliom in den Arbeiten von Teacher (17) und Briquel (18) hingewiesen, sowie auf das von letzterem gegebene, die ganze bis dahin erschienene Literatur umfassende, mit grosser Sorgfalt bearbeitete Literaturverzeichnis, das mit seinem Nachtrag 1158 Nummern umfasst.

88. Adami, J. G., Syncytioma malignum: its bearing upon the essential nature of malignancy. Clin. Journ. 1902. June 18.
89. Albert, Über Chorioepithelioma s. Syncytioma malignum. Gynäk. Gesellsch. zu Dresden. 17. V. 1900. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1900. Nr. 49. S. 1328.
90. Derselbe, Diskussion im Anschluss an den Vortrag von Buschbeck. Gynäk. Gesellsch. zu Dresden. 21. II. 1901. Zentralbl. f. Gynäk. 1901. Nr. 52. S. 1429.
91. Derselbe, Demonstration eines Uterus mit syncytialer Neubildung. Gynäk. Gesellsch. zu Dresden. 17. X. 1901. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1902. Nr. 16. S. 431.
92. Albrecht, Deciduoma malignum. Wien. med. Wochenschr. 1901. Nr. 8. S. 385.
93. Anders, Über einen Fall von metastatischer Geschwulstbildung bei Blasenmole. Physiol. Verein in Kiel. 20. VI. 1898. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 51. S. 1659.
94. Derselbe, Zur klinischen Bedeutung der chorioepithelialen Neubildungen. Münchn. med. Wochenschr. 1899. Nr. 5. S. 139.
95. Aschoff, L., Die mikroskopische Diagnose des Chorionepithelioma malignum aus kurettierten Massen. Zentralbl. f. path. Anat. 1902. Nr. 11. S. 425.
96. Austerlitz, L., Beitrag zur Kasuistik des Deciduoma malignum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1902. Bd. XV. Heft 4. S. 16, 71.
97. Baldwin, J. F., American Journal of Obstetrics. Bd. 46. S. 716. 1902.
98. Ballin, Sur un cas de déciduome malin. Bull. méd. 1901. 29. Mai.
99. Barette, M., Un cas de déciduome malin. Progrès méd. 1901. Nr. 22.
99a. Bauer, R., Chorionepitheliom. Geburtsh.-gynäkol. Gesellsch. in Wien. 18. XII. 1906. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. Nr. 21. S. 605.
100. Bell, J. A., Case of chorionepithelioma. The Lancet. 1905. II. p. 1182.
101. Blacker, G. F., Chorionepithelioma of the uterus with secondary growths in the vagina, the lungs and liver. Ref. Transactions of the obstetr. soc. of London. 1904. Part. 1. Jan. u. Febr. (Frommels Jahresber. 1904. p. 193.)
102. Bland, P. B., Chorionepithelioma malignum. Journ. of the Americ. Med. Assoc Bd. 44. p. 1827. 1905. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Literaturübersicht Nr. 27.
103. Boerma, N. J. A. F., Ein Fall von Chorionepithelioma malignum. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. 1903. I. Nr. 10. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 10. S. 309.
104. Bonnaire, E., et Letulle, M., Le déciduome malin dans ses rapports avec la môle hydatiforme. (Les placentômes.) Revue de gynéc. et de chir. abdomin. 1901. T. 5. Nr. 4. p. 557.
105. Branson, L. H., Syncytioma malignum. Journ. of the Americ. Med. associat. Vol. 45. p. 1705. 1905.

---

[1]) Von der ausländischen Literatur waren mir vielfach nur die Referate in Frommels Jahresberichten zugänglich, ausserdem ist dieser Teil ergänzt nach den Literaturangaben von Teacher, Briquel und Frank (130a) (Amerik. Literatur).

106. Brothers, A., A case of malignant chorionepithelioma or so called deciduoma malignum. Americ. Journ. of obstetrics etc. Vol. 43. 1901. Jan./Febr. p. 60.
107. Derselbe, Chorionepithelioma malignum. Transact. of the New York obstetr. Soc. Americ. Journ. of Obstetr. May 1904. Vol 49. p. 673.
108. Bruce, A., and Inglis, E., A case of hydatid mole with death six months afterwards from cerebral hemorrhage due to Deciduoma malignum. Edinburgh Obstetr. society. 13. III. 1901. The Lancet. 1901. 30. März. p. 937.
109. Bürger, Zwei Fälle von Chorionepithelioma malignum. Geburth.-Gynäk. Gesellsch. in Wien. 14. 6. 1904. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 12. S. 375.
110. Buist, R. C., Uterus with Deciduoma malignum. Edinburgh obstetr. society. 13. III. 1901. The Lancet. 1901. 30. März. p. 937.
111. Burdzinsky, Th., Beitrag zur Histo- und Pathogenese des Chorionepithelioma malignum. Zentralbl. f. Gynäk. 1904. Nr. 52. S. 1607.
111a. Burrage, W. L., and Leary, T., A case of chorionepithelioma following hydatiform mole. Surgery, Gynaecology and Obstetrics. 1905. I. p. 410.
112. Buschbeck, Ein Fall von Syncytioma. Gynäk. Gesellsch. zu Dresden. 21. II. 1901. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1901. Nr. 52. S. 1429.
113. Buttenberg, Uterus mit malignem Chorionepitheliom. Med. Gesellsch. zu Magdeburg. 3. IV. 1902. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1902. Nr. 25. S. 1072.
114. Butz, Beitrag zur Kenntnis der „bösartigen Blasenmole" und ihrer Behandlung. Arch. f. Gynäk. 1901. Bd. 64. Heft 1. S. 176.
115. Mc. Cann, Fall von Deciduoma malignum nach der Menopause. Journ. of Obstetr. and gyn. of the Brit. Empire. März 1903. Nr. 3. p. 215. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904. Nr. 5. S. 157.
116. Mc. Cann, F. J., Two cases of „Deciduoma malignum". Journ. of obstetr. and gyn. of the British Empire. Vol. IV. Juli 1903. p. 80.
117. Chiarabba, Corioepitelioma maligno di Marchand. Giorn. di ginec. e di pediatr. Torino. Ann. 5. Nr. 15. p. 249—254. 1905.
118. Condon, A. P., Medical Herald. 1905. July p. 328.
119. Crossen, H. S. and Fisch, C., Americ. gynaec. Jan. 1903. Vol. II. p. 1.
120. Crowell, H. C., Americ. Journ. of Surgery and gynaec. Vol. 18. p. 131. 1904.
121. Czyzcwicz, Ad., und Nowicki, W., Ein klassischer Fall von Chorionepithelioma malignum. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 24. Heft 4. S. 456—473. 1906 und Lwowski tygodnik lekarski 1906. Nr. 15—19. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 42. S. 1172.
122. Mc. Donald, W., A case of Deciduoma malignum. Amer. Gynaec. and obstetr. Journ. Vol. 19. Sept. 1901. p. 205.
122a. Doran, Chorionendothelioma of uterus: intraperitoneal hemorrhage; hysterektomy, death. Obstetr. soc. of London. 6. II. 1907. Brit. med. Journ. Febr. 16. 1907.
123. Dunger, R., Chorionepitheliom und Blasenmole. Zieglers Beitr. Bd. 37. H. 2. S. 279—377. 1905.
124. Durante et Picqué, Épithéliome ektoplacentaire ou déciduome malin. La Gynéc. Févr. 1905. Nr. 1. p. 17.
125. Elenewski, K. F., Drei Fälle von malignem Chorionepitheliom (Russisch). Chirurgia 1904. Nr. 87.
126. Mc. Farland, J., A case of Deciduoma. Philadelphia medic. Journ. 1900. Vol. 6. p. 1201.
127. Farland, The body defences and syncytioma malignum. Transact. of the section of Gyn. of the College of Physicians and surgeons of Philadelphia. Febr. 18. 1904. Amer. Journ. of obstetr. April 1904.
128. Findley, The foetal nature of chorion-epithelioma. Americ. Medic. Febr. 1905. Ref. Brit. Med. Journ. Mai 1905.
129. Fleischmann, C., Über eine seltene vom Typus abweichende Form des Chorionepithelioms mit ungewöhnlichem Verlaufe. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1903. Bd. 17. Heft 4. S. 415.

130. Fleischmann, C., Beitrag zur Frage der Spontanheilung des Chorionepithelioms. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 21. Heft 3. S. 353. 1905.
130a. Frank, R. T., The clinical and microscopical variations of chorionepithelioma from a practical standpoint, with a review of the american cases. New York Med. Journ. April 28. 1906.
131. v. Franqué, O., Über malignes Chorionepitheliom. Fränk. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk. 31. I. 1903. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1903. Nr. 12. S. 532.
132. Derselbe, Über Chorioepithelioma malignum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1903. Nr. 49. S. 63.
133. Franz, Demonstration eines Syncytioma malignum. Ver. d. Ärzte in Halle a. S. 30. V. 1900. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1900. Nr. 27. S. 950.
133a. Garkisch, A., Über Chorionepithelioma malignum. Prager med. Wochenschr. 1906. Bd. 31. Nr. 42. S. 557.
134. Gache, S., et Bratti, M., (Buenos-Ayres) Chorio-Épithéliome. Hystérectomie abdominale, Guérison. Ann. de gyn. et d'obstétr. 1906. p. 481.
135. Gebhard, C., Kapitel „Syncytioma malignum" in der „Pathologischen Anatomie der weiblichen Sexualorgane". Leipzig 1899. S. 255.
136. Gessner, Demonstration eines Syncytioma malignum. Ärztl. Bezirksverein zu Erlangen. 20. XII. 1901. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1902. Nr. 2. S. 79.
137. Gissler, C., Medical Council. 1902. p. 245.
138. Gonder, L., De l'épithélioma ectoplacentaire (déciduome malin). Toulouse 1901.
139. Gottschall, Pauline, Ein Fall von destruierender Blasenmole mit Übergang in Syncytioma malignum. Dissert. Zürich 1901; Hegars Beitr. zur Geburtsh. u. Gynäk. 1901. Bd. 4. Heft 3. S. 331.
140. Nabuco de Gouvêa, Du chorion-épithéliome malin de Marchand. Le gynécol. 1904. Nr. 6 u. Bull. et mémoires de la soc. de chir. de Paris 1904. p. 1041.
141. Graefe, M., Über einen Fall von Chorio-Epithelioma malignum. Zentralbl. für Gynäk. 1902. Nr. 20. S. 521.
142. Greiner, Hugo, Über einen Fall von Chorionepithelioma malignum. Dissert. Halle 1903.
143. Halliday Croom, Ätiologie des Deciduoma malignum. Brit. Gynäk. Gesellsch. British Med. Journ. 1902. 26. April. Zitiert n. d. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1902. Nr. 30. S. 809.
144. Hammerschlag, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Chorionepitheliom. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 52. Heft 2. S. 209. 1904.
145. Haultain, F. W. N., Deciduoma malignum? A critical review from a case successfully treated by vaginal hysterectomy. Journ. of the British Gynecol. Society. July/Aug. 1899. Vol. 58. p. 190.
146. Hawkins-Ambler, Brit. Med. Journ. März. 1903. p. 549.
147. Hellier, Notes on a case of chorionepithelioma. Transact. of the obstet. soc. of. London. Vol. 47. Part. 3. 1905.
148. Heuck, H., Zwei Fälle von Deciduoma malignum. Vereinsbl. d. pfälz. Ärzte. 1900. S. 142.
149. Hewetson, J. T., Syncytioma malignum, an instructive case. Practitioner. Vol. 77. 1906. Nr. 2. S. 204—217.
150. Hitschmann, Demonstration eines Chorionepithelioms des Uterus. Geburtsh. Gynäk. Gesellsch. in Wien. 12. II. 1901. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1901. Nr. 28. S. 820.
151. Hörmann, Syncytioma malignum. Gynäk. Gesellsch. in München. 27. III. 1901. Ber. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. XIV. S. 689.
152. Hörmann, C., Ruptur eines Chorionepithelioms mit schwerer intraperitonealer Blutung. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 8. 1904. Heft 3. S. 404—417.
153. Derselbe, Zur Frage der Bösartigkeit und über Spontanheilungen von Chorionepitheliomen. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 8. Heft 3. 1904. S. 418—447.

154. van der Hoeven, P. C. T., Over den oorsprong van der Mola hydatidosa en het z. g. Deciduoma malignum. Weekblaad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1900. Nr. 8.

155. Derselbe, Über die Ätiologie der Mola hydatidosa und des sogen. Deciduoma malignum. Arch. f. Gynäk. 1900. Bd. 62. Heft 2. S. 316.

156. Derselbe, Demonstration eines Uterus mit Chorioepithelioma malignum. Niederl. Gynäk. Gesellsch. 15. XII. 1905. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 28. S. 803.

157. Hofmeier, Sarcoma deciduocellulare (Deciduoma malignum). Physik. Med. Gesellsch. zu Würzburg. 18. Juli 1901. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1901. Vereinsbeil. S. 253.

158. Hollemann, Demonstration eines Uterus mit Deciduoma malignum und Metastasen. Niederl. Gynäk. Gesellsch. 20. V. 1906. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 40. S. 1105.

159. Horrocks, Deciduoma malignum. Transact. of the obstetr. Soc. of London. 1901 Vol. 43. p. 283. Brit. med. Journ. 1901. 5. Okt.

160. Hubbard, J. C., Boston medical and surgical Journal. Vol. 147. p. 453. 1902.

161. James, J. E., Hahnemann monthly. Vol. 40. p. 18. 1905.

162. Jörgensen, Chr., Et Tilfoelde of Deciduoma malignum. Hospitals Tidende. 1899. Nr. 33. S. 791—805.

163. Kaiser, Diskussion im Anschluss an den Vortrag von Buschbeck. Gynäkol Gesellsch. zu Dresden. 21. Febr. 1901. Zentralbl. f. Gynäk. 1901. Nr. 52. S. 1429.

164. Kamann, Malignes Chorionepitheliom mit Lungenmetastasen. Gynäk. Gesellsch in Breslau. 11. 7. 1905. Ref. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 22. p. 858 u. Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 37. S. 1025.

165. Kaufmann, E., Demonstration eines Falles von malignem Chorionepitheliom. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1900. Nr. 10. S. 306.

166. Kerr and Teacher, Case of Chorionepithelioma. Edinburgh. med. Journ. August 1903.

167. Kleinhans, Fr., Über einen Fall von Deciduoma malignum. Prager med. Wochenschrift. 1899. Nr. 17.

167a. Klinge, H., Über das Chorioepitheliom nebst Mitteilung eines Falles. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1907. Bd. 25. Heft 3. S. 339.

168. Knoop, Deciduoma malignum. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. in Köln. 23. III. 1899. Referat: Zentralbl. f. Gyn. 1900. Nr. 79. S. 1019.

169. Kolomenkin, N., Zur Lehre von dem sogenannten Chorionepithelioma malignum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1900. Bd. 12. H. 6. S. 744—751.

170. Krebs, Beitrag zur Histologie und zum klinischen Verlauf des Chorionepithelioms. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1900. Bd. XI. H. 5. S. 898—907.

171. Krebs, J., Chorionepitheliom und Ovarialtumor. Zentralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 44. S. 1297—1300.

172. Krewer, L., Über das „Chorionepitheliom" (Deciduoma malignum autorum). Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1902. Bd. 48. H. 1. S. 66.

173. Kworostansky, P., Syncytioma malignum und sein Zusammenhang mit der Blasenmole. Archiv f. Gyn. 1900. Bd. 62. H. 1. S. 69.

174. Langenbeck, K., Zur Kasuistik des malignen Chorionepithelioms. Dissert. Berlin. 1905.

175. Langhans, Th., Syncytium und Zellschicht; Placentarreste nach Aborten; Chorionepitheliom; Hydatidenmole. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. 1901. Bd. 5. H. 1. S. 1.

175a. Leith, Three cases of Chorionepithelioma. Sect. of Obstetr. and Gyn. of the Brit. Med. Journal. 1904. Nov.

176. Lissauer, M., Ein Fall von Chorionepitheliom mit Metastase der Lungenarterie. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 3. H. 2. S. 287. 1905.

177. Lockhart, F. A. L., Montreal medical Journal. 1905. Nr. 9. pag. 627.

178. Lockyer, Lancet. Jan. 28. 1902. pag. 163.
179. Macaggi, Un caso di deciduoma malignum. La Rassegna di ostestr. e ginecol. Neapel 1900. T. 9. Nr. 1—2. pag. 28.
180. Madlener, Ein Fall von Chorionepitheliom. Gynäkol. Gesellsch. zu München. 16. 11. 1904. Ref. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 23. S. 271. 1906.
181. Malcolm, Chorioepithelioma following hydatiform mole in a patient with bilateral ovarian cysts. Transact. of the obstetr. soc. of London. Vol. 45. pag. 483—500. 1904.
182. Marchand, F., On malignant chorionepithelioma. Journ. of obstetr. and gyn. of the Brit. Empire. Vol. 4. pag. 74. 1903.
183. Derselbe, Über Gewebswucherung und Geschwulstbildung mit Rücksicht auf die parasitäre Ätiologie der Karzinome. Deutsche medizin. Wochenschr. 1902. Nr. 39 und 40. S. 693 u. 721.
183a. Derselbe, Zur Erwiderung an Dr. Karl Winkler in Breslau (Das Deciduom). Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1902. Bd. 47. H. 1.
184. Marchesi, Sul corioepitelioma e suoi rapporti anatomici e clinici con la mola vesicolare. Annal. di ostetr. e ginecol. Mailand. 1900. Nr. 1. pag. 35. Nr. 2. pag. 114.
185. Martin, A case of Chorionepithelioma. Brit. med. Journal. Nov. 1904.
186. Menu, A., La môle vésiculaire. Tumeur maligne. Thèse de Paris. 1899.
187. Métoz, J., Du déciduome malin. Thèse de Paris. 1900.
188. Metcalf, W. F. and H. E. Safford, Chorioepithelioma malignum. Report of a case in good health 14 months after operation. Amer. Journ. of obstetr. Sept. 1904. Vol. 50. pag. 336.
189. Monod, Sur le déciduome malin. Soc. de chir. de Paris. Ref. Revue de Gynéc. 1905. Nr. 2.
190. Morales Arjona, Déciduome malin ou épithéliome ectoplacentaire. Annales di obstetr. ginecopatia y pediatria. Madrid 1898. Nr. 214. Ref. La gynécol. 1899. pag. 156.
191. Müller, E., Kasuistik. 1. Deciduoma malignum. 2. Sarcoma corporis uteri. Hospitals Tidende. 1899. Nr. 22. S. 357.
192. Müller, C., Zwei Fälle von malignem Chorionepitheliom. Časopis lékarů českých. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1906. Nr. 51. S. 1416.
193. Mc. Murty, L. S., American Journal of obstetr. Bd. 46. pag. 712. 1902.
194. Nordenhoft, S. Th., Syncytioma uteri (Deciduoma malignum). Hospitals Tidende. 1901. Nr. 23. R. 4. Bd. 9. S. 788.
195. Olshausen, Chorionepitheliom des Uterus. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. zu Berlin 29. 6. 1906. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1906. Nr. 44. S. 1236.
196. Derselbe, Syncytiommetastasen. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. 13. 7. 1906. Zentralblatt f. Gyn. 1906. Nr. 51. S. 1399.
197. Peham, V., Ein Fall von Deciduoma malignum. Geburtsh.-Gyn. Ges. zu Wien. 24. 11. 1899. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1900. Nr. 14. S. 375 u. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1900. Bd. 11. S. 1011.
198. Derselbe, Demonstration eines Falles von Chorionepitheliom. Geburtsh.-Gyn. Gesellsch. zu Wien. 11. 3. 1902. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 48. S. 1312.
198a. Péry (Bordeaux), Über einen Fall von Deciduoma malignum. Soc. d'obstétr. de Paris. 21. III. 1907. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. Nr. 30. S. 944.
199. Pettigrew, Report of a case of Deciduoma malignum. Quarterly Medical Journ. Vol. 9. pag. 30. 1900.
200. Pick, L., Zur Histiogenese des Chorioepithelioms. Zentralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 37. S. 1110.
201. Picqué, Sur le déciduome malin. Soc. de chir. de Paris. 18. 1. 1905. Ref. Revue de Gyn. 1905. Nr. 2.
202. Pierce, F. E., Chorionepithelioma malignum. Amer. Journ. of obstetr. March 1902. Vol. 45. Nr. 3. S. 321, 339, 351.

203. Poten, W. u. W. Vassmer, Beginnendes Syncytium mit Metastasen beobachtet bei Blasenmolenschwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 61. H. 2. S. 205. 1899.
204. Prochownick und E. Rosenfeld, Über einen Fall von maligner Entartung des Chorionepithels. Arch. f. Gyn. Bd. 58. H. 1. S. 103. 1899.
205. Prowse, J. Effie, The relation of vesicular mole to chorion carcinom. Thesis of Univ. of Glasgow. 1902. Transactions of the Thompson Yates and Johnston Laboratories. Vol. V. Pr. 1, pag. 133. 1903.
206. Reeb, M., Beitrag zur Lehre des Chorioepithelioma malignum nebst Bemerkungen über Diagnosenstellung desselben. Arch. f. Gyn. Bd. 71. H. 2. S. 379—410. 1904.
207. Rispal, A., Déciduome malin. Echo médical. Sér. II. T. 14. 1900. pag. 518.
208. Rousse, J., Du Déciduome malin. La belgique médicale. 1898. Nr. 47.
209. Sandberg und H. P. Lie, Ein Fall von Deciduoma malignum. Medicinsk Revue. 1903. pag. 259. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 31. S. 958.
210. Sandberg, F. M., A case of syncytioma malignum operated 5 years and 8 months after last pregnancy. The Chicago Gynaecol. Soc. American Journal of obstetr. July 1904, Vol. 50. pag. 81.
211. Schmidt, Johanna, Zur Kasuistik des Chorioepithelioma malignum. Dissert. Strassburg. 1902.
212. Schmidt, O., Über einen Fall von Chorionepithelioma malignum. Zentralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 42. S. 1100.
213. Schumacher, G., Zur Kenntnis der malignen Chorionepitheliome. Dissert. Freiburg i. Br. 1902.
214. de Sénarclens, Déciduome malin. Presse médicale 1902. Nr. 72.
214a. Siefert, E., Über die Hirnmetastasen des sogenannten Deciduoma malignum. Archiv f. Psychiatrie. 1904. Bd. 38. Heft 1. S. 1.
215. Simmonds, Über einen Fall von Chorionepithelioma malignum. Biolog. Abt d. ärztl. Vereins zu Hamburg, 11. XI. 1902. Ref. Münchener Medizin. Wochenschr. 1903. Nr. 3, S. 136.
216. Smallwood and Savage, An early case of chorionepithelioma following hydatiform mole. Brit. Medical Association. July 28. 1904. The Lancet. Aug. 6. 1904.
217. Smyly, W. J., Sarcoma deciduocellulare or deciduoma malignum. British Gynaecol. Journal. 1900. Part. 42. pag. 150—160. Transactions of the Royal Academy of medicine in Ireland. Vol. 18. 1900. pag. 220.
218. Spiegelberg, Ein Fall von Chorionepithelioma malignum. Dissert. Strassburg. 1905.
219. Stankiewicz, C., Beitrag zur Kenntnis der malignen Choriongeschwülste. Polnisch. Gazeta lekarska. Nr. 3—4. S. 55.
220. Stark, S., Lancet clinic. Vol. 53. pag. 135. 1904.
221. Steinhaus, J., Beitrag zur Kasuistik der malignen Chorionepitheliome. Zentralblatt für pathologische Anatomie. 1899. Bd. X. Nr. 2—3. S. 55. Medycyna. 1899. Nr. 9 u. 10. (Polnisch).
222. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Histogenese des Chorionepithelioms. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. 26. H. 4. S. 187—193. 1905.
223. Stichert, Syncytioma malignum. Schles. Gesellsch. für vaterländ. Kultur in Breslau. 3. 2. 1900. Deutsche mediz. Wochenschr. 1900. Vereinsbeilage. S. 179.
224. Switalski, Chorioepithelioma malignum uteri (Deciduoma malignum). Polnisch. Przeglad lekarski. 1900. Nr. 36 u. 37.
225. Taylor, W. H., Lancet-Clinic. Bd. 53. pag. 651. 1904.
226. Teacher, Chorionepithelioma and the occurrence of chorionepitheliomatous and hydatiform-molelike structures in teratomata. Obstetr. soc. of London. 3. VI. 1903. Diskussionsbemerkungen von Horrocks, Haultain, Helme, Andrewes, Ritchie, Fothergill, Galabin, Spencer, Eden, Mc Cann, Lockyer, Russell, Andrews, Hebb, Teacher. Journ. of Obstetr. and Gyn. of the Brit. Empire. Vol. IV. Nr. 1. pag. 98—115. 1903.

227. La Torre, Intorno all' esistenza dei blastomiceti nel sarcoma puerperale infettante. Note preliminari come contributo all' etiologia dei queste particolari neoplasie. Roma. 1901. Referat (Herlitzka-Turin) in Frommels Jahresberichten üb. d. Fortschr. auf dem Gebiete d. Geburtsh. u. Gynäkologie. Jahrg. XV. 1901. S. 188.
228. Tóth, Istvan, Über das Chorionepitheliom. Gynäkologie. Beiblatt des Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 1. S. 1. Ref. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1904. Bd. 2. S. 393 und Virchow-Hirschs Jahresberichte. 1904. Bd. 1. S. 334.
229. Treub, H., Deciduoma malignum. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. u. Gynäk. Jaarg. 12. 1901.
230. Tuttle, E. G., North American Journal of Homoeopathy. Vol. 18. P. 505. 1903.
231. Vanzetti, F., Di un caso di tumore maligno dei villi del corion, corioepitelioma maligno di Marchand. Annal. di ostetr. e ginecol. 1899. Nr. 9.
232. Vassmer, W., Beitrag zur Anatomie und Ätiologie der tubaren Eiinsertion nebst Mitteilung eines Falles von vaginaler Chorionepitheliommetastase bei Tubenschwangerschaft. Pathologisch-anatomische Arbeiten. Festschr. f. Orth. Berlin. 1903. S. 237.
233. Vautrin, Déciduome malin. Revue médicale de l'Est. Nancy. 1900. Nr. 32. pag. 413.
234. Viana, O., Sopra un caso di sinzitioma maligno. Arch. di Ostetr. e Gin. Napoli Anno. 12. Nr. 9. pag. 547—568. 1904.
234a. Voigt, M., Über destruierende Blasenmole. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1899. Bd. 9. H. 1. S. 63.
235. Wallace, W. L., Chorionepithelioma malignum. American medicine. Vol. 10. pag. 487. 1905.
236. Williamson, A case of syncytioma malignum occurring in a woman who died 31 years ago; with some observations on the mode of invasion of these tumours. Journal of obstetrics and gynaecol. of the Brit. Empire. Sept. 1903. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 28. S. 887.
237. Wilson, A case of malignant chorionepithelioma. The Brit. Med. Journal. Nov. 1904.
238. Windsor and Fairbairn, A case of deciduoma malignum (Chorionepithelioma). Brit. Med. Journal. Nov. 1904.
239. Winkler, C., Das Deciduom. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie. 1901. Bd. 46. H. 2. S. 147.
240. Wömpner, Ein Fall von Deciduoma malignum. Dissert. Kiel 1900.
241. von Zaborsky, Ein Fall von Chorionepitheliom. Zentralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 18. S. 569 und Orvosi Hetilap. Gynaekologia. Beilage 1904. Nr. 1. S. 71.
242. Zondeck, Ein Fall von choriovillöser Neubildung. Archiv f. Gyn. Bd. 70. H. 1. S. 193. 1903.
243. Zweig, K., Ein Fall von Deciduoma malignum im Anschluss an Blasenmole. Dissert. Jena 1903.

5. Tubare Chorionepitheliome und tubare Blasenmolen.

244. Albert, Diskussion im Anschluss an den Vortrag von Buschbeck. Gynäkologische Gesellsch. zu Dresden. 21. Febr. 1901. Referat im Zentralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 52. S. 1420.
245. Croom, J. Halliday, Two Cases of extrauterine gestation operated on after rupture at the fourth month. Edinburgh medical Journal. April 1895. Bd. 40. S. 889.
246. Freund, W. A., Diskussion zum Vortrage von Martin. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Heidelberg 1889, S. 456, und Referat im Zentralbl. f. Gyn. 1889. Nr. 40. S. 690.
247. Gebhard, C., Über das sogenannte „Syncytioma malignum". Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1897. Bd. 37. S. 504. Fall 3.

248. Goebel, C., Beitrag zur Anatomie und Ätiologie der Graviditas tubaria an der Hand eines Präparates von Tubarmole. Archiv f. Gynäkologie. Bd. 65. S. 65?. 1898.

249. Henkel, Interstitielle Tubargravidität mit Blasenmole mit Ruptur. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. zu Berlin. 27. 5. 1904. Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gyn. Bd. 52. S. 502. 1904.

250. Hinz, G., Ein Fall von Chorionepitheliom nach Tubargravidität. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. 1904. Bd. 52. S. 97.

251. Kleinhans, Demonstration der Präparate zweier Fälle von Chorionepitheliom. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 74. Versammlung zu Karlsbad 1902. II. Teil. 2. Hälfte. S. 260, und im Zentralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 43. S. 1148.

252. Marchand, F., Über die sogenannten „decidualen" Geschwülste im Anschluss an normale Geburt, Abort, Blasenmole und Extrauterinschwangerschaft. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gyn. 1895. Bd. 1. S. 419.

253. Matwejew, G. F. und W. M. Sykow, Blasenmole in der Tuba Fallopii und zystische Degeneration des Ovariums. Sitzungsberichte des chirurg.-gynäkol. Gesellschaft zu Moskau. 21. März 1901. Wratsch 1901. Nr. 24. S. 777. Referat im Zentralbl. f. Gynäk. 1902. Nr. 11. S. 296.

254. Nikiforoff, T. N., O tak nasiwaemich „slokatschestwennich deciduomach" (Über die sogenannten „bösartigen Deciduome"). Russisch. Archiv f. Pathologie, klinische Medizin und Bakteriologie 1896. Bd. 1. S. 257.

255. Otto, N., Über Tubenschwangerschaft mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Graviditas tubaria molaris hydatidosa. Dissert. Greifswald 1871.

256. Risel, W., Zur Kenntnis des primären Chorionepithelioms der Tube. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. 1905. Bd. 56. H. 1. S. 184, auch Gesellsch. f. Geburtsh. zu Leipzig 17. IV. 1905, Referat im Zentralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 43. S. 1327.

257. Rosner, Ein Fall von sogenanntem Deciduom. Gynäkol. Gesellsch. zu Krakau 21. Oktober 1896. Referat in der Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gyn. 1897. Bd. 6. S. 542.

258. Saenger, Demonstration einer Mole in der Tube. Gesellschaft f. Geburtsh. zu Leipzig 17. Juni 1895. Ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 1896. Nr. 6. S. 161.

259. de Sénarclens, V., Contribution à l'étude de l'épithéliome malin du chorion et de ses rapports avec la môle hydatique. Thèse de Lausanne 1902.

260. Snegirew, V., Matotschnja krowotetschenija (Uterusblutungen). Moskau. 2. Auflage 1895. S. 197; 3. Aufl. 1900, S. 369; zitiert nach T. A. Burdzinskij, Slokatshestwennaja epitelioma worsistoj obolotschki (Chorionepithelioma malignum). Dissert. aus der kaiserl. Militärmedizin. Akademie in St. Petersburg. 1904. S. 132.

261. Thorn, Diskussion zu dem Vortrag von Biermer: „Über Deciduoma malignum". Mediz. Gesellsch. zu Magdeburg 21. Oktober 1897, Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 40. S. 1400.

262. Vassmer, W., Beitrag zur Anatomie und Ätiologie der tubaren Eiinsertion nebst Mitteilung eines Falles von vaginaler Chorionepitheliommetastase bei Tubenschwangerschaft. Pathologisch-anatomische Arbeiten. Festschrift f. Orth. Berlin 1902 S. 237.

263. Wenzel, C., Alte Erfahrungen im Lichte der neuen Zeit und ihrer Anschauung über die Entstehung von Krankheiten. Wiesbaden 1893. Tubare Blasenmole. S. 85.

264. Garkisch, A., Über ein intraligamentär entwickeltes Chorionepitheliom. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1907. Bd. 60. Heft 1. S. 115.

Seitdem zuletzt Aschoff (10) — auf dessen früheren Bericht verwiesen sei — im Jahre 1898 in diesen Ergebnissen über den Stand der Lehre vom malignen Chorionepitheliom, deren Hauptzüge ja damals besonders durch die Arbeiten von Marchand bereits vollständig fest-

gelegt waren, berichtet hat, sind unsere Kenntnisse über diese eigenartige Geschwulstform durch eine Fülle von einzelnen Mitteilungen sowie durch mehrere zusammenfassende Bearbeitungen dieser Frage nach allen Richtungen hin gefördert worden.

Manche strittige Punkte, die damals noch der Gegenstand lebhafter Diskussion waren, sind als inzwischen wohl vollständig geklärt zu betrachten; so haben sich die Meinungen über die Frage, ob die Geschwulstbildung überhaupt von der Schwangerschaft abhängt, oder eine selbständig daneben hergehende ist, jetzt zugunsten der ersteren Anschauung geeinigt, nachdem auch Veit, der am längsten an der Ansicht festhielt, dass man es dabei mit einem präexistenten Sarkom des Uterus zu tun habe, diese aufgegeben hat (48). Auch über die Frage, von welchem Schwangerschaftsprodukt die Geschwulstentwicklung ausgeht, ob von der Decidua materna, dem Zottenepithel oder dem Zottenstroma, herrscht jetzt übereinstimmend die von Marchand vertretene Ansicht, dass das Zottenepithel den Ausgangspunkt der malignen Neubildung darstellt, und dass der histologische Charakter der Geschwülste seine Erklärung durch die Vorgänge bei der normalen Plazentation und bei der Blasenmole findet.

Die frühere Auffassung, dass es sich bei unserer Geschwulstform um ein von der Decidua ausgehendes Sarkom handele, ist allgemein verlassen, nachdem von Marchand (183a) die Angaben von Winkler (239), der nochmals entsprechend der ursprünglichen Sängerschen Anschauung die Deciduazelle als den Ausgangspunkt der Neubildung hinzustellen suchte und die synzytialen Bildungen aus Muskelfasern entstehen liess, widerlegt worden sind. Auch in England, wo man ja diesem „neuesten Enfant prodigieux der kontinentalen Pathologen" gegenüber sich am längsten ablehnend verhielt, hat die Ansicht, dass diese Tumoren vom Zottenepithel ausgehen, jetzt allgemein Anerkennung gefunden; dabei hat namentlich ein von Teacher (226) in der Londoner geburtshilflichen Gesellschaft gehaltener Vortrag sehr klärend gewirkt.

Andere Punkte sind dagegen auch jetzt noch der Gegenstand lebhafter Erörterungen, so die Frage der Malignität, ihrer Ursache und Diagnose und der Möglichkeit einer spontanen Rückbildung. Andere Einzelfragen, von denen damals erst die ersten einschlägigen Beobachtungen vorlagen, z. B. die der scheinbar primären Chorionepitheliome ohne Geschwulstbildung im Bereich der Eiansiedelung, ferner die der Beziehungen zwischen Blasenmole und Chorionepitheliom und den häufig dabei beobachteten zystischen Veränderungen der Ovarien, stehen jetzt im Vordergrunde des Interesses, so dass sich über sie schon eine umfangreiche Literatur entwickelt hat. Dann ist seitdem aber noch ein anderes Moment, das die Anschauung von der spezifischen Natur des

Chorionepithelioms vielleicht eine Zeitlang in Frage stellen zu können schien, ganz neu hinzugekommen: Das Vorkommen von chorionepitheliomgleichen Wucherungen in teratoiden Geschwülsten.

Von neueren zusammenfassenden Darstellungen der Lehre vom malignen Chorionepitheliom seien neben der zweiten Arbeit von Marchand (3) namentlich die kritischen Besprechungen der Literatur von Aschoff (10), Münzer (12), Risel (13) genannt, ferner die schon etwas länger zurückliegende Literaturübersicht von E. Fränkel (7) und das von J. Veit (8) verfasste Kapitel über das maligne Deciduom in dem von ihm herausgegebenen „Handbuch der Gynäkologie". Von kürzeren Darstellungen seien noch die von Polano (9) und von Borst (11) erwähnt. Von ähnlichen Arbeiten aus der ausländischen Literatur sind neben den schon etwas älteren von Gaylord (14), Kouwer (15) und MacKenna (16) die von Ladinski (15 a), Teacher (17), Barozzi (19a), Burdzinski (19) und Briquel (18) zu nennen, von denen sich die letztere durch eine ausserordentlich sorgfältige Zusammenstellung der bis dahin vorhandenen Literaturangaben auszeichnet, endlich ist noch der Sammelbericht von Kermauner (20) „Über die Anatomie und Ätiologie der Blasenmole" hier aufzuführen, sowie die Bearbeitung des gleichen Gegenstandes in dem Winckelschen „Handbuch der Geburtshilfe" durch L. Seitz (21).

Auf die Einzelheiten der Fülle der grösstenteils rein kasuistischen Arbeiten, welche sich mit dem klinischen Bilde, mit dem makroskopischen und mikroskopischen morphologischen Verhalten des Chorionepithelioms befassen und nur selten etwas wirklich Neues bringen, einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten. Ich muss mich daher darauf beschränken, die Hauptpunkte hier kurz zu besprechen und nur einzelne wichtigere Arbeiten genauer anzuführen, dagegen die zurzeit noch diskutierten Fragen etwas ausführlicher zu behandeln.

Von Marchand (36, S. 262), (182, S. 74) und fast allen neueren Autoren ist die grosse Übereinstimmung hervorgehoben worden zwischen dem ganzen Verhalten des Geschwulstgewebes bei dem malignen Chorionepitheliom und den Vorgängen bei den frühesten Stadien der normalen Eieinbettung. Fast alle die Forscher, die in letzter Zeit die Gelegenheit hatten, früheste Stadien menschlicher Eier zu untersuchen, haben übereinstimmend darauf hingewiesen, dass sich das wachsende Ei zu der umgebenden Uterusschleimhaut ganz ähnlich verhält wie eine maligne Neubildung, dass es sich gewissermassen in dieselbe einfrisst, dass das Chorionepithel in Form der ektodermalen Wanderzellen sich in dem mütterlichen Organismus verbreitet und dessen Gewebe zum Teil zerstört. An der Ansiedelungsstelle des Eichens dringen Wucherungen

des fötalen Ektoderms in das Gewebe der Decidua basalis ein als Zellstreifen oder Zellfäden und ferner in Form der sogenannten ektodermalen Wanderzellen, welche in der Uterusschleimhaut weiter vordringen, deren Gefässe zerstören und eröffnen. Ähnlich liegen die Verhältnisse, wie das durch die zahlreichen neueren Arbeiten über die Histologie der Blasenmole sichergestellt ist, im allgemeinen auch bei diesem Prozess. Erst hierdurch werden die eigentümlichen Verhältnisse, die wir bei den Proliferationen des Choriongewebes bei dem Chorionepitheliom finden, und deren eigenartiges Verhalten gegenüber dem mütterlichen Gewebe verständlich.

Die Meinungsverschiedenheiten über die Histogenese des Chorionepithels sind auch jetzt noch nicht vollständig geklärt. Wenn sich auch alle neueren Autoren jetzt darin einig sind, dass die basale Zellschicht des Chorionepithels vom fötalen Ektoderm abzuleiten ist, so gehen die Ansichten über die Histogenese von dessen synzytialer Deckschicht doch noch auseinander. Siegenbeck lässt die Deutung der Deckschicht als mütterliches oder fötales Gewebe völlig offen; im übrigen vertreten die meisten Autoren, welche früheste Stadien der Eieinbettung selbst genauer studieren konnten, die Ansicht, dass das Synzytium ebenfalls ein Derivat des fötalen Ektoderms ist (Peters, Marchand, Kollmann, Bonnet, Beneke, Rossi Doria, Stolper, Leopold, Voigt, Frassi, Jung). Für diese Anschauung ist von Bonnet besonders als Beweis für die fötale Herkunft des Synzytiums der durch einwandfreie Beobachtungen sichergestellte Nachweis eines Bürstenbesatzes an dessen äusserer Oberfläche angeführt worden, der sich ja auch bei den malignen chorioepithelialen Neubildungen oft genug sicher hat nachweisen lassen. Freilich besteht darüber noch keine völlige Klarheit, ob die basale Zellschicht oder die synzytiale Deckschicht die primäre ist; an ihrer histogenetischen Identität kann aber angesichts der mannigfachen Übergangsbilder zwischen beiden wohl kaum ein Zweifel sein. Strahl (47, 1902) ist allerdings geneigt, an der Anschauung von der mütterlichen Abstammung der Deckschicht, vom Uterinepithel, festzuhalten und auch Langhans (175, 1901) bezeichnet diese als eine noch immer diskussionsfähige Hypothese. Pfannenstiel (40) hat andererseits wieder die Ansicht vertreten, dass das Synzytium von dem mütterlichen Stroma bezw. von den Wandungen der mütterlichen Blutgefässe stammt.

Ohne mich sonst auf eine Besprechung dieser Frage, die mir nach allem durch die Annahme der Genese des Synzytiums vom fötalen Ektoderm richtig beantwortet scheint, einzulassen, sei nur erwähnt, dass Sternberg neuerdings mit Rücksicht auf die von ihm beobachteten synzytialen Formen in einem chorionepitheliomähnlichen Hodentumor,

die er vom Gefässendothel ableitete und als angioblastische Elemente auffasste, die spezifische Natur des Synzytiums des Chorionepithels bestritten hat. Er hat sich dabei einmal darauf berufen, dass er an Präparaten Hitschmanns und Lindenthals (28) von einem jungen menschlichen Ei an mehreren oberflächlichen mütterlichen Gefässen, die vom Trophoblasten ziemlich weit entfernt waren, zwischen unveränderten Endothelzellen beträchtlich vergrösserte Zellen mit grossen dunklen Kernen und dunklem Protoplasma fand, die er als an Ort und Stelle durch Proliferation des Endothels entstanden, deutet; an anderen Stellen sah er mitten zwischen unveränderten Endothelzellen und in unmittelbarer Kontinuität mit denselben grosse Zellen mit klumpigen Kernen, die von dem typischen Synzytium nicht zu unterscheiden, aber offenbar ebenfalls hier entstanden waren. Zwischen den proliferierenden, oft bereits synzytiumähnlichen Zellen und diesen „typischen synzytialen Massen" fanden sich alle möglichen Übergänge. Sternberg glaubt durch Untersuchung an Serienschnitten haben ausschliessen zu können, dass es sich hier um eingewanderte ektodermale Zellen handelt. Eine genauere Beschreibung des Hitschmannschen Eies liegt meines Wissens bisher nicht vor, so dass eine Kontrolle der Sternbergschen Auffassung weiter nicht möglich ist. Ich möchte, obwohl intra graviditatem sicherlich auch das Gefässendothel synzytiale Umwandlung erfahren kann, es aber für wahrscheinlich halten, dass er demselben Irrtum verfallen ist wie C. Pinto (41) und Fellner (26), die ähnliche Elemente in weiter Entfernung vom Trophoblasten in der Wand der mütterlichen Gefässe fanden und sie ebenfalls als an Ort und Stelle (Pinto aus Stromazellen der Schleimhaut, solchen des interstitiellen Bindegewebes, Uterusepithel und Muskelfasern durch deciduale Reaktion des mütterlichen Gewebes), (Fellner, aus Bindegewebszellen der Gefässwand) entstanden, deuteten. Robert Meyer (38) hat indes nachgewiesen, dass es sich in beiden Fällen um eingewanderte ektodermale Zellen handelt. Jedenfalls spricht der von Sternberg angeführte Befund nicht gegen die fötale Herkunft der synzytialen Deckschicht.

Eine weitere Stütze gegen die spezifische Stellung des chorioepithelialen Synzytiums sieht Sternberg in den Ausführungen Bonnets (23a) über Synzytien, Plasmodien und Symplasma in der Plazenta des Menschen und der Säugetiere. Nach Sternbergs Darstellung könnte es scheinen, als ob Bonnet die Ansicht vertritt, dass es für die synzytialen Gebilde in der menschlichen Plazenta noch keineswegs entschieden ist, welcher Abstammung sie sind, und dass es vor allem fraglich erscheinen muss, ob sie tatsächlich eine einheitliche Zellart darstellen, bezw. eine gemeinsame Herkunft haben. Es ist ja richtig, dass Bonnet betont, dass „man unter Synzytium

lediglich auf die Verwischung der Zellgrenzen einseitigen Wert legend, die heterogensten Formationen in der Plazenta kritiklos zusammengeworfen, ja sogar vielfach noch ausdrücklich miteinander identifiziert hat". Im übrigen spricht sich aber doch gerade Bonnet sehr entschieden für die spezifische Natur der synzytialen Deckschicht des Chorionepithels, für ihre Herkunft vom fötalen Ektoderm aus; er charakterisiert ihre histologischen Eigenschaften genau und hebt hervor, dass diese aktiven Synzytien scharf zu trennen sind von den durch Zerfall auch in der menschlichen Plazenta aus den bindegewebigen Deciduazellen und aus dem Epithel der Uterindrüsen hervorgehenden Symplasmabildungen. Er setzt eingehend auseinander, dass die Ableitung der Deckschicht vom Uterus- oder von dem Drüsenepithel ebenso wie von dem Bindegewebe der Uterusschleimhaut oder von den Deciduazellen und dem Endothel mütterlicher Blutgefässe oder gar von dem mütterlichen Knochenmark mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, und dass nur die Möglichkeit ihrer Herkunft aus dem Ektoblast des Chorions, der sich in Grund- und Deckschicht differenziert, in Frage kommen kann.

Die neueren Arbeiten über die Histologie der Blasenmole von Breitung (52), La Torre (86), Poten und Vassmer (76, 203), M. Voigt (87), Kworostansky (172), Spuler (84), Schickele (77), Stoffel (85), Schroeder (79), Dunger (123), haben die Resultate der früheren Untersuchungen von Eva Chaletzky (53), Marchand (70), L. Fränkel (57), v. Franqué (58), J. Neumann (72), L. Pick (74), Durante (55), Schmorl (78), Segall (80) im wesentlichen durchaus bestätigt.

Im allgemeinen liegen bei der Blasenmole die gleichen Erscheinungen vor wie bei der normalen Plazentation, nur sind die Vorgänge erheblich gesteigert und gehen mit einer Zerstörung der Decidua, unter Umständen sogar der Muskulatur einher (Marchand). Die Hauptsache dabei ist die ungemein starke Proliferation des Epithels, verbunden mit Nekrose und Quellung des Zottenstromas. In den Einzelheiten weichen die Schilderungen der einzelnen Fälle freilich mitunter etwas voneinander ab. Die Epithelwucherungen sind aber offenbar nicht immer in so exzessivem Masse vorhanden wie in dem von Marchand beschriebenen Fall. Einzelne Autoren (v. Franqué, Aschoff, M. Voigt) vertreten die Ansicht, dass diese Blasenmole bereits an der Grenze der Malignität stehe, vielleicht auch bereits als Beginn einer malignen Geschwulstbildung zu betrachten sei, und warnen vor einer Verallgemeinerung der dabei erhobenen Befunde. Auch Langhans vermisste bei den von ihm selbst und von Eva Chaletzky untersuchten Fällen die von Marchand beschriebenen starken Wucherungen des Chorion-

epithels und die massenhafte Invasion ektodermaler Wanderzellen in die Decidua basalis, und Gottschalk (61) sah die Epithelwucherungen bei partieller Blasenmole nur da, wo die Zotten reichlich von mütterlichem Blut umspült wurden, während sich an anderen Stellen gar nichts davon fand. Auf der anderen Seite entsprechen wieder die von Dunger (123) bei einer Blasenmole in utero gefundenen Veränderungen durchaus der Darstellung von Marchand. Es geht daraus hervor, wie ausserordentlich verschieden in den einzelnen Fällen der ganze Prozess auftreten kann.

Die Auffassung des Prozesses ist bei allen Autoren die von Marchand zuerst vertretene; nur Gottschalk weicht davon ab insofern er die Epithelwucherungen als sekundär betrachtet. Ich werde darauf noch zurückkommen. Nur nebenbei sei noch erwähnt, dass Sfameni (82) — der übrigens das Synzytium und ebenso auch die Langhanssche Zellschicht, welche sich seiner Anschauung nach daraus differenziert, von dem Uterusepithel ableitet (44) — offenbar durch Trugbilder an Hämatoxylineosinpräparaten irregeführt — die Anschauung vertritt, dass es sich bei der Blasenmole nicht um eine hydropische Quellung des bindegewebigen Stromas von Chorionzotten gleichzeitig mit einer exzessiven Wucherung des Chorionepithels (des Synzytiums sowohl wie der Zellschicht) handelt. Er glaubt, dass vielmehr bei den Blasenzotten ein bindegewebiges Stroma nicht vorhanden sei, und dass das, was die seiner Ansicht nach mit vorgefasster Meinung an die Frage herantretenden übrigen Autoren als mesodermales bindegewebiges Stroma bezeichnen, in Wirklichkeit aus einer Nekrose von gewuchertem Zottenepithel, besonders dem Synzytium, mit fibrinoider Umwandlung desselben, besteht, was durch einzelne Verbindungsfäden, die von dem gewucherten Epithel an der Oberfläche aus nach der Tiefe sich erstrecken sollten, zu beweisen sei. Es lohnt wohl kaum der Mühe, auf diese Hypothese, die ja durch die einfachste elektive Bindegewebsfärbung sofort widerlegt ist, überhaupt einzugehen.

Mit der Verschiedenheit, die die Epithelproliferation an den Blasenzotten in den einzelnen Fällen von Blasenmole aufweisen kann, stimmt durchaus überein, dass auch in durchaus gutartigen Fällen am graviden Uterus, häufiger noch bei Retention von Plazentarresten in utero, dann aber auch in infarzierten Bezirken sonst normaler Plazenten mitunter sehr lebhafte Wucherung des Zottenepithels gefunden werden kann, ja unter Umständen auch eine ganz enorm reichliche Invasion grosser dunkler vielkerniger ektodermaler Wanderzellen in die Decidua hinein, wie das besonders durch die neueren Untersuchungen von Schickele (43) und Robert Meyer (38) nachgewiesen ist.

Von diesen Fällen existieren nun alle Übergänge zur gewöhnlichen

gutartigen Blasenmole, von dieser zur destruierenden Form und von dieser wieder zum malignen Chorionepitheliom selbst, so dass es schwer, ja mitunter unmöglich ist, die einzelnen Prozesse voneinander abzugrenzen. Dem entspricht auch die Auffassung Kworostanskys (173), dass die Blasenmole eine hyperplastische Plazenta, das maligne Chorionepitheliom ein weiteres Stadium der Blasenmole, eine Hyperplasie der Mole sei.

Dass die destruierende Form der Blasenmole vom malignen Chorionepitheliom zu trennen ist, hat neuerdings wieder Dunger (123) gezeigt, der den älteren derartigen Fällen von Jarotzky-Waldeyer (65), J. Neumann (72), Fratkine (59), Monod-Chabry-Macaigne (71), Herz (63) einen neuen an die Seite stellen konnte. Obschon hier an der Plazentarstelle die Uteruswand durch die zwischen die Schichten der Uteruswand sich einwühlende Mole in hohem Grade zerstört und verdünnt war, so fehlte doch die Bildung eigentlicher zusammenhängender epithelialer Geschwulstmassen selbst da, wo die Zotten stärkste Proliferation an der Oberfläche zeigten.

Den Übergang von der destruierenden Blasenmole zum eigentlichen Chorionepitheliom bilden einerseits solche Fälle, wie der von H. Kauffmann (66a), wo sich etwa 1/2 Jahr nach der Ausräumung einer Blasenmole in den Randpartien des Uterus und in den Venen des Lig. latum massenhafte Blasenzotten vorfanden, die mit der Uterushöhle bezw. mit einem Uteruspolypen nur eine stielartige Verbindung besassen, sonst aber durch die ganze Muskelmasse davon getrennt waren. Während die primäre Blasenmole das gewöhnliche Bild einer sehr lebhaften Epithelwucherung besonders auch der basalen Schicht zeigte, traten bei dem „Rezidiv“ die Wucherungen der Langhansschen Zellen sehr zurück gegenüber denen des Synzytiums. Die fötalen Elemente waren nur in den Gefässen des Parametriums nachzuweisen, die Uteruswand selbst blieb frei. Noch mehr nähert sich dem eigentlichen Chorionepitheliom die bis jetzt einzig dastehende Beobachtung von Solowij und Krzyszkowski (83), die eine den ganzen Uterus durchsetzende destruierende Blasenmole beschrieben, bei der es zur Verstopfung der ganzen rechten Vena spermatica interna mit Blasenzotten und embolischer Verschleppung von solchen in Äste der Pulmonalarterie mit Bildung metastatischer Geschwulstknoten in der Lunge gekommen war; und andererseits die von Pauline Gottschall (62), sowie von König (69) und Huguenin (64) von destruierender Blasenmole mit Spontanruptur des Uterus.

In früheren Arbeiten findet man die Angabe, dass etwa in der Hälfte aller Fälle dem malignen Chorionepitheliom eine Blasenmole vorausgegangen sei. Nach den neueren statistischen Zusammenstellungen von Ladinski (15a), Teacher (17), Briquel (18), die sich über ein grösseres Zahlenmaterial erstrecken, stellen sich die Zahlen über die der

Entwickelung des malignen Tumors vorausgegangenen Modifikationen der Gravidität etwas anders. Es fanden

	bei insgesamt Chorionepitheliomen	vorausgegangen Blasenmole	Normale Schwangerschaft	Abort	Extrauteringravidität
Ladinski (1902)	128	51 (39,0 %)	—	—	—
Teacher (1903)	188	73 (36,6 %)	49 (28,2 %)	59 (31,4 %)	7 (3,7 %)
Briquel (1903)	217	90 (41,5 %)	49 (22,6 %)	73 (33,6 %)	5 (2,3 %)

Nach La Torre (86) soll sich an etwa 64 % aller Fälle von Blasenmole eine maligne Degeneration anschliessen. Das ist aber wohl übertrieben. Nach neueren Arbeiten, die das weitere Schicksal der Frauen, die von Blasenmolen entbunden waren, verfolgt haben, ist das Prozentverhältnis bei weitem günstiger. Schon nach den älteren Statistiken von Kehrer (67) (1894), der von 50 Fällen von Blasenmole keinen an malignem Chorionepitheliom zugrunde gehen sah, von König (68) (1895), wo bei 12 von 14 Frauen später Wohlbefinden festgestellt werden konnte, und von Giglio (60) (1896), wo von 13 Fällen keine an malignem Chorionepitheliom erkrankte, musste die Zahl von La Torre als zu hoch erscheinen. Dasselbe lehren aber auch die neueren Zusammenstellungen von de Sénarclens (81), Breitung (52), Oster (73), Cortiguera (54). Breitung konnte von 17 in der Leipziger Frauenklinik beobachteten Fällen von Blasenmole 1900 8mal das Wohlbefinden der Frauen (bei einer selbst nach einer zweiten Blasenmolenschwangerschaft) konstatieren. (Über die übrigen liess sich nichts mehr erfahren.) Oster hat von demselben Gesichtspunkte aus das Material der Kieler Frauenklinik aus der Zeit von 1893—1903 bearbeitet. Es umfasst 20 Fälle von Blasenmolenschwangerschaft. Einmal zeigte die Blasenmole eine maligne Entartung, die Patientin starb an Sepsis (Fall von Anders [93, 94]); eine zweite Patientin starb im Alter von 50 Jahren (½ Jahr nach Geburt einer Blasenmole) nach Angabe des Arztes an einem Karzinom des Corpus uteri, doch dürfte es sich hier wahrscheinlich um ein Chorionepitheliom gehandelt haben. De Sénarclens (81) (1902) stellte durch eine Umfrage bei den Ärzten des Kantons Waadt in 35 von 49 Fällen, wo eine Blasenmolenschwangerschaft vorhanden gewesen war, eine definitive Heilung fest, in 7 Fällen, die anfänglich günstig verlaufen waren, blieb der schliessliche Ausgang unbekannt, von den letzten 7 hatte einer die Entwickelung eines Chorionepithelioms mit tödlichem Ausgang 16 Monate nach der Ausstossung der Blasenmole zur Folge, 2 andere, bei denen der Tod 3 Monate, bezw. 3—4 Wochen nach der Blasenmolengeburt erfolgte,

waren verdächtig auf Chorionepitheliom, doch erlaubte die unvollständige Auskunft hier keine sicheren Schlüsse. Cortiguera (54) erhielt bei 7 von 12 Fällen von Blasenmole später günstige Nachrichten über das Befinden der Frauen (bei einer selbst nach 3 Blasenmolengeburten; über das Schicksal der übrigen war keine Auskunft zu erlangen).[1])

Marchand hat in seiner letzten Arbeit (3) zwei Hauptformen vom malignen Chorionepitheliom unterschieden, die typische und die atypische Form. Bei der ersteren kehrt in dem Geschwulstgewebe „der Charakter des Chorionepithels wie er sich in der ersten Periode der Gravidität darstellt, wenig oder gar nicht verändert wieder", d. h. es zeigt „ausgebildete zusammenhängende epitheliale Massen in der bekannten Form der unregelmässigen vielkernigen Balken und verästelte Protoplasmamassen und mehr oder weniger stark entwickelte polyedrische helle Zellen vom Charakter der Zellschicht". „Bei der atypischen Form hat das Chorionepithel überall ganz oder wenigstens grösstenteils seine eigentümliche normale Anordnung aufgegeben oder verloren und tritt nur in Gestalt isolierter Zellen auf, welche indes eine verschiedene Beschaffenheit zeigen können. Sie haben seltener den Habitus der zarteren durchscheinenden, membranös begrenzten Zellschichtelemente mit regelmässig gestalteten länglichrunden, bläschenförmigen Kernen mit häufigen Mitosen und glykogenreichem Zellkörper, viel häufiger den Habitus der kompakten, stärker färbbaren und sehr unregelmässig geformten Zellen mit Kernen von sehr verschiedener, oft ganz riesiger Grösse, intensiver und oft sehr gleichmässiger Färbbarkeit, welche den Charakter der synzytialen Massen deutlich erkennen lassen. Diese Elemente können auch vielkernige Klumpen bilden, aber es kommt in vielen Fällen nicht zur Entwickelung grösserer zusammenhängender Synzytiummassen. Übergänge zwischen den beiden Hauptformen können dadurch entstehen, dass hie und da grössere Synzytien sich ausbilden."

Diese Einteilung hat sich, da sie den histologischen Verhältnissen im allgemeinen sehr gut Rechnung trägt, als recht zweckmässig erwiesen und kann auch wohl als allgemein angenommen gelten.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Die neueste Statistik über die Malignitätsgefahr verdanken wir Kroemer (Beobachtungen über Ätiologie und Therapie des Chorionepithelioms, insbesondere über die Behandlung der Blasenmole. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 31. S. 1246). Sie betrifft das Material der Giessener Frauenklinik aus den Jahren 1899—1906. Während dieser Zeit wurden 3856 Schwangerschaften klinisch beobachtet, davon 3841 mit normalen Eianlagen (einschliesslich 299 Aborten) und 15 Blasenmolen. Von den normalen Eianlagen gingen 2 metastasierende Chorionepitheliome aus, die beide tödlich verliefen; von den Blasenmolen 5, die alle in Heilung (z. T. schon durch einfache oder wiederholte Ausschabung) ausgingen. Die Malignitätsgefahr stellt sich also auf die Gesamtzahl der Schwangerschaften berechnet auf 0,18 %; auf die der normalen Eianlagen berechnet auf 0,05 %; auf die der Blasenmolen berechnet auf $33\frac{1}{3}$ %.

Aus allen neueren Arbeiten über die Blasenmole und das Chorionepitheliom geht hervor, dass der Formenwechsel, dem das Epithel unterliegt, ausserordentlich gross ist, dass namentlich auch die in die mütterlichen Gewebe einwandernden Zellelemente, die sogen. ektodermalen Wanderzellen, schon unter relativ normalen Verhältnissen, noch mehr bei den malignen Wucherungen in ihrem Aussehen beim Eindringen zwischen die Muskelfasern sehr verschiedene Gestalt annehmen können. Übereinstimmend kehrt auch immer der Befund wieder, dass die chorioepitheliale Zellinvasion von Nekrose- und Gerinnungserscheinungen an den mütterlichen Geweben, namentlich der Uterusmukulatur und den Gefässwänden begleitet ist, und dass daraus dann schliesslich deren Zerstörung resultiert. Dieser Einwanderung in die Gefässe entspricht ja auch die Metastasenbildung auf dem Blutwege.

In einer ganzen Reihe von Fällen hat der Nachweis eines direkten Zusammenhanges des Geschwulstgewebes mit noch erhaltenen, mehr oder wenig blasig degenerierten Chorionzotten in Chorionepitheliomen geführt werden können. Risel (13) hat von solchen Beobachtungen den älteren Fällen von J. Neumann, Gebhard, Marchand (3), Prochownick und Rosenfeld (204), Rosner, die im Uterus solche vom Zottenepithel ausgehende die Wand zerstörende Entwickelung beschrieben, und denen von Apfelstedt und Aschoff, die in kleinen Scheidenknoten das Geschwulstgewebe von Blasenzotten ausgehen sahen, aus der neueren Literatur die gleichartigen Mitteilungen von M. Voigt (234a), Anders (94), Veit, Haultain (145), Bruce und Inglis (108), Poten und Vassmer (203), Kworostansky (173), Bonnaire und Letulle (104) zur Seite gestellt und selbst über einen neuen einschlägigen Fall berichtet. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang auch ein von Johanna Schmidt (211, Fall 4) beschriebenes Chorionepitheliom des Uterus, das im IV. Schwangerschaftsmonat zuerst klinische Erscheinungen gemacht hatte und bei dem das Ei noch im Uterus vorgefunden wurde. Solche Befunde widerlegen alle Einwände, die gegen die rein chorioepitheliale Natur der Neubildungen geltend gemacht werden können. Hervorgehoben mag noch werden, dass ausser in einigen Scheidenmetastaten Chorionzottenstroma sonst nur noch in dem eigenartigen Falle von Solowij und Krzyszkowski (83) in dem Geschwulstthrombus in der Vena spermatica und in den Ästen der Lungenarterie konstatiert worden ist, also immer nur an solchen Stellen, wohin die Zottenstromateile embolisch — event. auch durch rückläufigen Transport wie in die Scheidengefässe — verschleppt werden können. Poten und Vassmer wollten durch den Befund von Mitosen an den Zellkernen des völlig gefässlosen Zottenstromas in einer Scheidenmetastase den Beweis für eine Mitbeteiligung des bindegewebigen Stromas

bei der Geschwulstentwickelung in den Metastasen geliefert haben. Risel hat diese Deutung beanstandet, da die vermeintlichen Mitosen als Degenerationsformen der Kerne zu erklären seien, und darauf hingewiesen, dass einer derartigen Auffassung jede andere Stütze fehlt.

Nur auf einige wenige besondere Fälle möchte ich noch kurz eingehen.

Burdzinskij (19) hat das Vorkommen von Mitosen in dem Synzytium bei einem typischen Chorionepitheliom beschrieben. Dieser Fall steht — vorausgesetzt, dass die Deutung richtig ist — einzig da. Mitosen sind bisher weder unter normalen Verhältnissen an den Kernen der Deckschicht des Chorionepithels beobachtet worden — den Befund von Kossmann, der solche an einem mit Müllerscher Flüssigkeit konservierten Abortpräparat gesehen haben wollte, zieht Bonnet (23a) mit Recht in Zweifel — noch auch bei den pathologischen Zottenepithelwucherungen. Nach den Abbildungen Burdzinskijs will es mir scheinen, als ob da nicht Mitosen an Kernen des Synzytiums selbst, sondern an grossen Zellen vom Charakter der sogen. Übergangsformen vorlägen.

Butz (114) und Krebs (170, 171) haben Fälle von Chorionepitheliomen rein synzytialer Natur beschrieben, bei denen von charakteristischen Langhansschen Zellen gar nichts nachweisbar gewesen sein soll.

Eigentümliche histologische Verhältnisse bot der auch durch seinen Ausgang in Spontanheilung trotz unvollständiger Operation merkwürdige Fall Fleischmanns (129, 130) von atypischem Chorionepitheliom des Uterus und der Scheide. Das Geschwulstgewebe bestand hier ausschliesslich aus sehr grossen isolierten dunklen ektodermalen Zellen, welche im Uterus, wo die Schleimhaut deziduale Beschaffenheit zeigte, das Gewebe diffus infiltrierten unter hochgradiger Zerstörung bis zur völligen Substitution desselben durch die Geschwulstmasse. In dem Scheidenknoten zeigte das Gewebe dagegen vielfach eine eigentümliche alveoläre Anordnung zu Zellzapfen und Zellnestern. Sehr eigenartig war das Verhalten der Geschwulstelemente gegenüber den Gefässen. Sie bildeten, die Gefässwand völlig substituierend einen konzentrischen Mantel von Geschwulstgewebe um das wohlerhaltene Endothelrohr, wobei ein Einbruch in die Gefässlichtung nur selten beobachtet wurde. Das ganze Bild erinnerte sehr an das eines grosszelligen Sarkoms.

Burdzinskij (19) vertritt die Ansicht, dass bei der atypischen Form des Chorionepithelioms die Ausbreitung der einkernigen Geschwulstelemente weniger innerhalb der Blutgefässe selbst als vielmehr vorwiegend längs den perivaskulären Lymphräumen stattfindet unter sekundärer Substitution der Gefässwände. Ob sich dieser Satz wirklich so halten lässt, möchte ich bezweifeln, wenn ja auch zweifellos längere Zeit die zelligen Elemente nur die Gefässwand infiltrieren, unter dem Endothel liegend, ohne zunächst in das Lumen durchzubrechen.

Glaserfeld (I. B. 37) hebt als eigenartigen Befund bei seinen multiplen ektopischen Chorionepitheliomen hervor, dass das Geschwulstgewebe und seine Umgebung sehr dicht mit Rundzellen (polynukleären Leukozyten und Lymphozyten) infiltriert war. Ähnliches habe ich in geringerem Masse auch bei meinen Fällen wiederholt beobachtet; ich möchte indes bezweifeln, dass darauf soviel Gewicht zu legen ist, als das Glaserfeld zu tun geneigt ist.

Hammerschlag (144) sah in einem Fall von Chorionepitheliom des Uterus innerhalb von Uterusdrüsen, deren Epithel mächtig gequollen und proliferiert war, grössere Zellen mit unregelmässig begrenztem Protoplasma und dunkel gefärbten Kernen (ektodermale Zellen) liegen, die anscheinend vom Cavum uteri aus in die Drüsen eingedrungen waren, sie teils prall ausfüllend, teils spindelförmig ausdehnend. Er glaubt nach diesem Befunde, dass bei bestehendem Chorionepitheliom in vorhandenen Zellkomplexen Elemente erkennbar sein können, die in manchen Fällen, wie z. B. dem seinen noch — allerdings nur mit Mühe — von den Deciduazellen getrennt werden, in anderen jedoch einmal eine aktive Betätigung der Decidua an dem Aufbau der Geschwulst vortäuschen können.

Auf eine massenhafte choriale, stellenweise auch synzytiale Zelleinwanderung in die Muskulatur mit Durchbruch in die Gefässwände und die so entstehende zellige Thrombose führt, wie bereits kurz gestreift, auch Robert Meyer (38, S. 116) weist, — wie mir scheint — mit Recht die sogen. „Autothrombose" der Uterinarterien Fellners (26) zurück. Dieser fand bei 2 bis 3 Wochen alten Tubeneiern die sämtlichen Arterien in der Nähe des intervillösen Raumes mit spindeligen oder rundlichen Elementen ausgefüllt unter allmählicher Substitution der Gefässwand durch diese Elemente, die er für bindegewebiger Herkunft hält und als an Ort und Stelle aus dem subendothelialen Bindegewebe entstanden ansieht. Aus der Auffassung dieser Elemente als in der Gefässwand gebildeter Deciduazellen leitet Fellner die Berechtigung ab, auch die Chorionepitheliome als echte Deciduome im Sinne Sängers zu erklären [1]).

In einzelnen seltenen Fällen (Aczél, Pauline Gottschall (139), K. Jakubasch, Kaltenbach, Leopold, Reinicke, Zahn, Wilton) ist es zu einer Spontanruptur des Uterus bei destruierender Blasenmole, bezw. bei Chorionepitheliom und zu tödlicher intraperi-

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Die Schwierigkeiten, welche sich einer sicheren Unterscheidung von Decidua- und Langhansschen Zellen entgegenstellen können, haben neuerdings zu einer weiteren Kontroverse zwischen Fellner (26 und 26a), Robert Meyer (38a) und v. Franqué (26b) geführt, auf welche ich nur verweisen möchte, ohne auf das Für und Wider der Meinungen hier weiter eingehen zu können.

tonealer Blutung gekommen, der die Kranken meist alsbald erlagen. Neuerdings haben Hörmann (152), König (69) und Huguenin (64), Garkisch (133a) Fall 1, und Doran (122a) ähnliche Fälle mitgeteilt. In dem Hörmanns fehlte das klinische Hauptsymptom des Chorionepithelioms, die fortdauernden unregelmässigen Blutungen, vollkommen; und auch noch während der Operation täuschte der hoch oben in der rechten Tubenecke sitzende Tumor einen extrauterinen Fruchtsack vor.

Tubare Chorionepitheliome sind übrigens ziemlich selten, wenn wohl auch nicht seltener als eine Extrauteringravidität im Vergleich zur Zahl der regulär verlaufenden Schwangerschaften. Risel (256) hat aus der früheren Literatur nur 10 derartige Fälle sammeln können und selbst über einen neuen berichtet. Sie unterscheiden sich — vom Sitz abgesehen — in ihrem morphologischen Verhalten nicht von denen anderer Lokalisation.

Eigenartig ist die Metastasenbildung, die Lissauer (176) in einem Falle zwei Jahre nach der Exstirpation des chorionepitheliomatösen Uterus beobachtet hat. Er fand hier als einzige Metastase bei der unter apoplektiformen Erscheinungen verstorbenen Frau einen grossen metastatischen Knoten im Stamme der Art. pulmonalis, der sich in beide Hauptäste hinein erstreckte und makroskopisch durchaus den Eindruck eines einfachen Thrombus machte, der aber, wie die Hypertrophie des rechten Herzventrikels bewies, offenbar schon längere Zeit bestanden haben musste.

Die Gehirnmetastasen des Chorionepithelioms werden von Siefert (214a) vom Standpunkte des Psychiaters auf Grund eines nur sehr geringen Bruchteiles der in Betracht kommenden Fälle einer Besprechung unterzogen. Das Wachstum der Hirnmetastasen beruht nach Siefert einmal auf unmittelbarer Vergrösserung dadurch, dass Blutgefässe angefressen werden und das Geschwulstgewebe in die entstehenden Hämorrhagien vordringt, andererseits aber in der Bildung kleiner Tochterherde durch Ausbreitung der isolierten chorialen Geschwulstzellen in den Gewebslücken und besonders in den perivaskulären Lymphräumen. Die anfangs selbständigen Tochterherde werden früher oder später in der Hauptmasse aufgenommen. Ein rascheres Wachstum der Geschwulstelemente findet erst in den Blutungsherden statt mit gleichzeitiger Neigung, die in den Gewebsspalten ausschliesslich vorhandene kleinere und runde Zellform aufzugeben und grössere unregelmässige Zellen zu bilden. Man gewinnt dabei durchaus den Eindruck, dass eine freie Blutung eine der wesentlichsten Vorbedingungen für die volle Entfaltung der vorhandenen Wachstumsenergie darstellt, sei es, dass die Ernährungsverhältnisse sich günstiger gestalten, sei es, dass der verminderte Gewebsdruck dabei eine Rolle spielt.

Die Frage nach der Ursache für die Entwickelung der bösartigen chorioepithelialen Neubildungen muss auch heute noch, so vielfach auch der Versuch gemacht worden ist, eine befriedigende Erklärung dafür zu finden, dahin beantwortet werden, dass wir weder wissen, warum die schrankenlose Wucherung des Zottenepithels einmal schon während der Gravidität, das andere Mal erst früher oder später (manchmal erst jahrelang) nach einem Abort oder einer Geburt eintritt, noch warum sie überhaupt eintritt; dass wir auch noch vollkommen im unklaren darüber sind, warum sich statt des normalen Ablaufes einer Schwangerschaft eine Blasenmole entwickelt, warum aus der Blasenmole ein malignes Chorionepitheliom wird, und ebenso darüber, warum bald die eine, bald die andere Form des Chorionepithelioms auftritt.

Für die Erklärung der Entstehung der Blasenmole stehen sich hauptsächlich zwei Theorien gegenüber. Die eine sucht die Ursache in einer krankhaften Veränderung des Eies, die andere in Störungen von seiten des mütterlichen Organismus, besonders in einer abnormen Beschaffenheit der Uterusinnenfläche, der Decidua.

Nach der Ansicht von Marchand (70) ist eine frühzeitig entstehende allgemeine Blasenmolenbildung höchst wahrscheinlich auf eine „primäre“ Störung des Eies zurückzuführen in dem Sinne, dass eine Einwirkung von seiten des mütterlichen Organismus auf das Ei bereits im Eierstock stattfindet, und dass dieses unter deren Einfluss pathologische Eigenschaften annehmen kann, die sich bei seiner Entwickelung im Uterus oder in der Tube äussern. Die wichtigste Veränderung ist dabei diejenige der epithelialen Teile, durch welche vielleicht schon frühzeitig eine hydropische Beschaffenheit des Choriongewebes herbeigeführt wird. Die epithelialen Elemente zeichnen sich schon früh durch eine abnorme Wucherungsfähigkeit aus, durch welche sie geradezu die Bedeutung maligner Geschwulstelemente erhalten.

Bei anderen Formen von Blasenmole, namentlich den partiellen, hält es Marchand nicht für ausgeschlossen, dass ihnen andere Ursachen, namentlich Störungen seitens des mütterlichen Organismus zugrunde liegen. Geringere Grade von Blasenzottenbildung, wie man sie bei Aborten nicht ganz selten antrifft, können auch gewiss als Folgen lokaler Ernährungsstörungen nach dem Absterben des Embryo entstehen. Diese haben aber eine andere Bedeutung als Erkrankungen des ganzen Eies oder der ganzen Plazenta.

Für eine primäre Erkrankung des Eies sprechen besonders die Fälle von Blasenmolenbildung bei Zwillingsschwangerschaft neben einem normal entwickelten Fötus. In den letzten Jahren hat man zugunsten

dieser Theorie auch die häufige Koinzidenz von doppelseitiger zystischer Entartung der Ovarien mit Blasenmolen- und Chorionepitheliombildung ins Feld geführt. Auf diesen Punkt werde ich später noch eingehender zurückzukommen haben.

Auch die alte Hewittsche Anschauung, die den Tod des Embryo als das primäre ansieht, ist neuerdings von Eva Chaletzky (53) wieder aufgenommen worden, die die Wucherung der Chorionzotten auf die durch den Fortfall der fötalen Zirkulation bedingten Ernährungsstörungen, auf eine Überernährung der Zotten zurückführt. Auch Langhans (175) steht dieser Theorie anscheinend nicht ablehnend gegenüber und führt gegen den Einwand Marchands (70), dass die Blasenmole viel häufiger sein, ja stets nach dem Absterben des Embryo bei etwaiger Retention vorkommen müsse, an, dass geringere Grade von Blasenmole in der Tat gar nicht so selten seien; allerdings bestehe ein gradueller Unterschied, der die Erklärung nicht unwesentlich erschwert.

Auf der anderen Seite spricht ein ganze Reihe von Gründen für die Annahme, dass die Blasenmolenbildung durch Störungen von seiten des mütterlichen Organismus verursacht wird. Von solchen sind zunächst zu nennen das wiederholte Vorkommen von Blasenmole bei ein und derselben Frau, auch bei Schwängerung von verschiedenen Männern (Beobachtungen von Virchow, Rieck, Depaul, Krieger, R. Mayer, Winckel, Williamson, Puech, G. Oshborn Arby, Warmann, Fritsch), ferner das relativ häufige Vorkommen der Blasenmole bei älteren Frauen, die dem Klimakterium nahe stehen, oder bei solchen, die längere Zeit steril waren, und auf der anderen Seite wieder bei ganz jungen Mädchen; das Auftreten bei Allgemeinerkrankungen der Mutter (Chlorose, Anämie, Nephritis).

Neuerdings ist man unter den Gynäkologen wieder mehr geneigt, die schon von Virchow zur Erklärung des „irritativen“ Prozesses, als welchen er die Blasenmolenbildung betrachtet, herangezogene Erkrankung des Endometriums als das Ausschlaggebende anzusehen. Besonders ist Veit für diese Anschauung eingetreten und neuerdings hat Stoffel (85) einen durch Bakterien in der Decidua bewirkten entzündlichen Prozess als ätiologisch bedeutsam angesprochen. Dem steht freilich gegenüber, dass in manchen Fällen die Deciduabildung in vollständig normaler Weise stattgefunden hat.

Nach Seitz (21) dagegen ist die Decidua meist verdickt, weist degenerative und entzündliche Prozesse auf, namentlich eine starke kleinzellige Infiltration (dass letztere oft erst sekundär ist, möchte ich für sehr wohl möglich halten). Bei weiterem Wachstum der Blasenmole erfährt die Decidua eine starke Verdünnung, und das Einwuchern der

zahlreichen ektodermalen Wanderzellen in die Serotina wird durch die herabgesetzte Vitalität der Decidua vermutlich erleichtert. L. Seitz hält es für durchaus das Wahrscheinlichste, dass der Anstoss zur hydropischen Entartung der Chorionzotten von dem pathologisch veränderten Endometrium und Störung seiner Blutversorgung ausgeht.

Dafür sprechen ihm auch die Versuche von O. Aichel (51), der bei Hündinnen durch kurzdauernde Quetschung des Randes der Plazenta und die dadurch bedingten Störungen der Ernährungsverhältnisse mehrfach der menschlichen Blasenmole gleichartige Bildungen erhielt, und dadurch zu der Überzeugung kam, dass die Ursache für die Entstehung der Blasenmole in einer Störung der Ernährung des mütterlichen Anteiles der Plazenta gelegen ist, durch die eine Änderung der Ernährungsverhältnisse der Chorionzotten bedingt wird. Aichels Darstellung des histologischen Befundes ist indes zu kurz, als dass der Schluss gesichert wäre, dass die erzielten Veränderungen in der Tat mit den bei der menschlichen Blasenmole zu beobachtenden identisch sind. Auch liegen die Verhältnisse bei der menschlichen Plazenta doch so durchaus anders als bei der der Hündin, dass mir eine Übertragung der bei letzterer gewonnenen Resultate auf die Verhältnisse beim Menschen ohne weiteres nicht statthaft erscheint.

Neuerdings greift Gottschalk (61) im wesentlichen auf die alte Stauungstheorie zurück, nach der die Ansammlung von Flüssigkeit in den Zotten eine Folge der Behinderung des Stromes in der Vena umbilicalis ist [durch Knickung der Nabelvene (Hildebrand) oder durch eine durch Wandverdickung und Thrombose bedingte Stenose (Moslowsky) oder durch Zirkulationsbehinderung im Zottenstiel (Koester, Rumberg)], und die Eva Chaletzky als mit den tatsächlichen Befunden unvereinbar abgelehnt hatte. Gottschalk kommt bei der Untersuchung eines Falles von partieller Blasenmolenbildung bei lebendem Fötus, die sich ausschliesslich auf das Chorion laeve beschränkte, während die Plazenta und ein ganz kleiner angrenzender Bezirk der Capsularis bezw. des Chorion laeve ganz normale Verhältnisse darboten, zu dem Schlusse, dass die Wucherungen des Chorionepithels sekundärer Natur sind. Er fand die bekannten Wucherungserscheinungen an dem Chorionepithel nur da, wo die blasigen Zotten von freiem mütterlichen Blute umspült waren, und zwar an Zotten, in denen die fötale Blutzirkulation bestimmt erloschen war. Gottschalk folgerte daraus, dass die Epithelwucherungen dadurch bewirkt seien, dass die der fötalen Zirkulation verlustig gegangene blasige Zotte alle Nährstoffe, die sie überreichlich aus dem mütterlichen Blute aufnimmt, notgedrungen in ihrem Epithel aufspeichert, da deren Weitertransport fötalwärts unmöglich geworden war. Er hält es für wahrscheinlich, dass auch darin der Grund für die diesen

Epithelwucherungen innewohnende Prädisposition zur malignen Entartung liegt. Er wurde in seiner Auffassung bestärkt durch das Ergebnis seiner Untersuchung zweier Präparate von Traubenmolenbildung innerhalb der geschlossenen Capsularis. Hier wo die Decidua capsularis, wie in der Regel, sehr blutarm war, fehlten die Knospenbildungen und Wucherungen am Epithelüberzug bis haselnussgrosser Blasenzotten; nur an der Oberfläche der Decidua, wo freies mütterliches Blut die Zotten reichlicher umspülte, waren mässige Wucherungen des Epithels zu erkennen. Gottschalks Anschauung nach entsteht zuerst durch mechanische Bedingungen (z. B. Enge oder Obliteration der Umbilikalgefässe) infolge der Erschwerung und Behinderung des Blutrückflusses zum Embryo eine Stauung im Bereiche der fötalen Blutzirkulation, woraus allmählich deren völlige Aufhebung in den befallenen Zotten resultiert. Deren Folge ist dann die Blasenbildung, die zuerst in Gestalt einer ödematösen Durchtränkung des Zottenstromas unter starker Erweiterung der zentral gelegenen abführenden Vene auftritt. Eine stärkere chorioepitheliale Wucherung tritt erst dann in die Erscheinung, wenn nach Zerstörung der Capsularis, die durch Druckusur erfolgt, infolge der reichlicheren Umspülung der bereits blasig degenerierten Zotten mit mütterlichem Blute innerhalb der Decidua, das Zottenepithel einer überreichen Ernährung teilhaftig wird. Auch die polyzystischen Veränderungen an den Keimdrüsen betrachtet er als Folgeerscheinungen der durch die Traubenmole gesetzten hochgradigen Zirkulationsstörungen innerhalb der Eierstocksgefässe.

Eine Geltung kann Gottschalks Anschauung höchstens für die Fälle von partieller Blasenmole beanspruchen, müsste da aber auch durch weitere Beobachtungen wohl noch bestätigt werden.

Marchand hat wiederholt zur Frage der Ätiologie des malignen Chorionepithelioms Stellung genommen. Nach seiner letzten eingehenderen Besprechung dieses Punktes (183) sieht er die eigentliche Ursache der Malignität in der den Zellen des Chorionepithels eigentümlichen, aber durch veränderte Ernährungsbedingungen gesteigerten (embryonalen) Wucherungsfähigkeit in Verbindung mit der ihnen gleichfalls eigentümlichen chemotaktischen Reizbarkeit. Solange das Ei sich in normaler Weise entwickelt, wird die dem fötalen Gewebe, insbesondere dem Chorionepithel eigene Wucherungsfähigkeit in Schranken gehalten. Hört der normale „Transitverkehr“ durch partiellen oder totalen Fortfall der fötalen Zirkulation in den Zotten infolge Absterbens des Embryo oder Abtrennung einzelner normaler Zotten auf, so kommt diese normale Regulierung der Stoffwechsel- und Wachstumsvorgänge des Epithels in Wegfall. Das Epithel, das in seinen Ernährungsvorgängen eine sehr

grosse Selbständigkeit zeigt, fährt aber fort, aus den umgebenden mütterlichen Bluträumen reichliches Nährmaterial aufzunehmen; die Zellen wachsen und vermehren sich in gesteigertem Masse, zeigen aber gleichwohl Entartungsvorgänge im Zellkörper und im Kerne. Die Zellen des Chorionepithels entfalten unter diesen Umständen in weit höherem Masse die zerstörenden Eigenschaften, die sie schon normalerweise bei der Einnistung des Eies in die Decidua basalis dem mütterlichen Organismus gegenüber besitzen, in dessen Gewebe sie einwandern und die sie z. T. zerstören. Dabei spielt vielleicht eine gewisse Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Bodens, auf dem sich die Neubildung entwickelt, eine Rolle. Die grosse Auflockerung und seröse Durchtränkung des puerperalen Uterusgewebes, die Weite seiner Blut- und Lymphräume bieten für das Eindringen der Geschwulstelemente jedenfalls ungleich günstigere Verhältnisse als das feste und dichte Gewebe des nicht puerperalen Uterus. Das eigentliche Zerstörungswerk ist aber durch die chemische und mechanische Einwirkung der Geschwulstzellen selbst bedingt. Dieselben Eigenschaften, die Auslösung von Nekrose- und Gerinnungsvorgängen durch die ektodermalen Zellen, sind aber auch wieder die Ursache der reaktiven Veränderungen, die dem Vordringen der Geschwulstelemente einen gewissen Widerstand entgegensetzen, ja sogar eine Art Ausheilung herbeiführen können. Ein grosser Teil der Geschwulstzellen geht schliesslich aus Mangel an Ernährung zugrunde. Diese Verhältnisse können dem Grade nach sehr verschieden sein, was von Bedingungen abhängen kann, die sich nicht vollständig übersehen lassen, und welche wahrscheinlich schon in der ersten Anlage des Eies begründet sind. Nicht jedes abortive Ei wird zur Blasenmole, und nicht jede Blasenmole zeigt denselben Grad von Epithelwucherung. Diejenigen Fälle, bei welchen die letztere am stärksten ausgeprägt ist, werden auch am leichtesten eine maligne Neubildung nach sich ziehen.

Schlagenhaufer meint, dass das Ausgangsgewebe der Geschwulstbildung um so wucherungsfähiger wird, je jünger das Stadium der Entwickelung ist, in dem die maligne Entartung beginnt. Er sucht die Erklärung für das verschiedene klinische Verhalten histologisch gleichartiger chorioepithelialer Wucherungen in einer „zeitlich“ verschiedenen „Ausschaltung“ des Ausgangsmaterials.

Ribbert (Geschwulstlehre S. 581) erklärt die Wucherung der Chorionepithelien durch die Annahme, dass sie der Norm gegenüber eine grössere Unabhängigkeit erlangt haben, dass sie selbständig geworden sind. Diese Selbständigkeit erlangen sie seiner Meinung nach nicht durch das nach Geburten so gewöhnlich zu beobachtende Eindringen der Epithelien und ganzer Zotten in die Uterusvenen, da es sich hierbei nicht um den Ausdruck einer aktiven Wucherung, sondern

um eine passive Trennung aus dem organischen Verbande und um ihre mechanische Verschleppung handelt, die im allgemeinen der Weiterentwickelung nur ungünstige Bedingungen bietet. Ausserdem wird es wahrscheinlich nötig sein, noch besondere Bedingungen vorauszusetzen, die vielleicht im Sinne von Schlagenhaufer dadurch gegeben sind, dass die Ausschaltung aus dem organischen Verbande bereits in früheren Stadien der embryonalen Entwickelung event. schon bei der ersten Anlage der Eihäute eingesetzt hat, während es fraglich erscheint, ob das Epithel der fertig gebildeten Zotte überhaupt imstande ist, nach seiner Abtrennung Chorionepitheliome zu liefern.

Bei der Blasenmole will Ribbert annehmen, dass die Zotten von vornherein nicht normal gewesen sind. Die Schädigungen, welche sie bei ihrer Bildung erfuhren, bewirkten sowohl die Veränderung der Zotten, wie die mehr oder weniger weitgehende Ausschaltung von Epithelien. Die Fälle, wo eine Blasenmole nicht vorausging, erklärt er durch die Annahme, dass nur eine Anomalie in dem Verbande der Epithelien eingetreten war, durch welche diese aus dem normalen Zusammenhange in wechselnder Ausdehnung ausgeschaltet wurden.

Die Anschauung, dass die Verlagerung, die Abschnürung bezw. Ausschaltung der chorioepithelialen Elemente, die Herauslösung aus dem ursprünglichen Verbande und die dadurch angeblich bewirkte Störung des geweblichen Gleichgewichtes etwa im Sinne von Ribbert als ein wesentliches Moment für die plötzlich einsetzende Wucherungsfähigkeit sein könne, ist von Marchand durch den Hinweis darauf bekämpft worden, dass das Epithel schon wuchert, während es noch die Zotte überkleidet, und dass andererseits bei der ersten Eieinnistung schon unter normalen Verhältnissen ein massenhaftes Einwandern ektodermaler Zellen in die bindegewebige Decidua stattfindet. Das Wesentliche liegt eben offenbar in der durch veränderte Ernährungsbedingungen gesteigerten embryonalen Wucherungsfähigkeit der Zellen.

Ebenso halten auch Langhans (175) und Robert Meyer (38) die Ribbertsche Theorie in ihrer Verallgemeinerung ohne Annahme „einer Änderung in der Qualität" der Zellen nicht für ausreichend, die exzessive Wucherung des Chorionepithels zu erklären. Die abgetrennten Chorionepithelien, die normalerweise von dem früheren Mutterboden ihren Antrieb zum Leben und Wachstum erhalten, bedürfen nach völliger Elimination der Plazenta jedenfalls eines ganz besonderen Reizes, wenn sie nicht allein selbständig weiterexistieren, sondern sogar destruktiv und unbegrenzt wuchern. Worin dieser Reiz besteht, ist vorläufig unbekannt, dass er aber eine gründliche Veränderung des Zellcharakters mit sich bringen muss, damit diese sonst so hinfälligen Zellen überhaupt unab-

hängig fortexistieren können, darf man wohl annehmen (Robert Meyer [38] S. 121). Arnold Pick findet diesen Reiz in einer Steigerung der „bioplastischen Energie", welche das Chorionepithel bei der Blasenmole oder bei dem Chorionepitheliom nach dem Untergange des Fötus erfährt.

Auch Risel ([13] S. 36) hat sich gegen eine Anwendung der Ribbertschen Theorie ausgesprochen und betont, dass von einer Verlagerung von Keimmaterial und davon ausgehender Geschwulstbildung im Sinne von Cohnheim und Wilms nach der Natur der ganzen Verhältnisse hier nicht die Rede sein könne.

Schmorl hält die Ansicht für nicht unbegründet, dass von embolisch verschleppten Plazentarzellen wahrscheinlich nur die zu progressiven Veränderungen fähig sind, die von degenerierten, im Sinne einer Blasenmole veränderten Zotten herstammen. Da aber nicht bei allen Fällen von Blasenmole die verschleppten Zellen solche progressive Veränderungen eingehen, so kommen für die Wucherungserscheinungen an den verschleppten chorialen Zellen offenbar noch andere Umstände in Betracht. Freilich lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, welcher Art diese sind, ob dabei etwa eine Disposition des Gesamtorganismus eine Rolle spielt. Der Umstand, dass bei zwei seiner Fälle eine hochgradige Anämie, bei zwei anderen infektiöse Prozesse bestanden, würde diese Vermutung zu stützen geeignet sein.

Andere sehen die Ursache für die Genese der malignen chorioepithelialen Neubildungen nicht so sehr in der besonderen Wucherungsfähigkeit der fötalen chorioepithelialen Elemente, als vielmehr überhaupt in einer verminderten Widerstandsfähigkeit des mütterlichen Organismus.

Robert Meyer (38) vermisste am Uterus einer Selbstmörderin an der Serotina eine nennenswerte choriale Zellinvasion; er fand sie dagegen in grossem Umfange, wenn in der Uteruswand pathologische Bedingungen vorhanden waren (in ganz exzessiver Weise in einem Falle, wo die ganze Schleimhaut durch eine geronnene Masse ersetzt war, in der die Chorionzotten und die von ihnen ausgehenden Epithelwucherungen lagen, dann bei kleinzelliger Infiltration, bei hochgradiger Atrophie, in wieder anderen Fällen bei Hyperplasie der Schleimhaut, bei zystischer Endometritis). Er hält es darum für viele Fälle für zweifellos, dass, wenn auch das Chorion eine starke Aktivität in seinen Ernährungsbestrebungen zeigt, doch die choriale Zellvermehrung einfach dem Fortfall der normalen Gewebswiderstände zuzuschreiben ist. Nach Zagorjanski-Kissel (I. B. 17) verlieren die Gewebe des mütterlichen Organismus aus lokalen oder allgemeinen Gründen das Vermögen, die über eine gewisse Schranke vordringenden oder embolisierten Chorionzotten aufzulösen oder unschädlich zu machen.

Kworostansky (173) macht für die Wucherungsvorgänge am Chorionepithel die mangelhafte Blutbeschaffenheit (geringen Hämoglobingehalt) und die dadurch bedingten Ernährungsstörungen der Plazenta verantwortlich. In einer neueren Arbeit ([34] S. 188) spricht er sich dahin aus, dass unter dem Einfluss von Herzaffektionen, Nierenkrankheiten, Tumoren im Uterus, Mangel an Mukosa, kurzum bei für die Plazenta schlechten Ernährungsverhältnissen, die fötalen Elemente üppig von der Oberfläche der Mukosa her in die Tiefe der Muskulatur vorwachsen und von dort auch mit dem Blutkreislauf in die Lungen und Körpergefässe gelangen können. In ähnlicher Weise nehmen auch Schickele (43) und Jockers (33) in letzter Linie Zirkulationsstörungen als Ursache der chorialen Zellwucherung an.

Albert (91) und O. Schmidt (212) meinen, dass wahrscheinlich ausser einer besonderen Lebens- und Fortpflanzungskraft des Synzytiums eine mangelhafte Gerinnbarkeit des mütterlichen Blutes oder eine Unfähigkeit desselben, Fibrin auszuscheiden, hinzutreten müsse; und Schauta glaubt, dass ein Weiterwuchern der chorialen Elemente und damit die Entwickelung der bösartigen Neubildung durch eine Einhüllung mit Fibrin seitens des mütterlichen Körpers verhindert werden könne.

Nach der Ansicht von Mac Kenna (16) liegt die Ursache für die maligne Wucherung des Chorionepithels in dem Reiz eines seiner Art und Zusammensetzung nach freilich noch gänzlich unbekannten Giftes oder Toxins, das in das Ei hineingelangt oder sich im mütterlichen Organismus während der Schwangerschaft entwickelt. Dieses Gift soll die Entstehung der Blasenmole verursachen, andererseits aber bei längerer Einwirkung oder beim Vorhandensein in grösseren Mengen die Zellen der entarteten Zotten veranlassen, einen malignen Charakter anzunehmen.

Schmauch (I. B. 25, S. 411) sucht die Entstehung der Chorionepitheliome mit Hilfe der Ehrlichschen Seitenkettentheorie zu erklären. Er führt sie zurück auf einen Mangel an Synzytiolysinen, welche nach Veit im Körper der schwangeren Frau gebildet werden und etwa verschleppte embryonale Zellen auflösen. Die Verschleppung von Zellen des Zottenüberzuges ist physiologisch; die Wucherung ist natürlich erleichtert, wenn ein ganzer Zottenstamm verschleppt wird. Sie wird, so lange der Organismus Antikörper produziert, lokal bleiben, von Fibrin und Blutmassen umhüllt, begraben oder ausgestossen werden. Lokale Tumoren werden nur bei Darniederliegen der Schutzkräfte, wie nach hochgradigen Blutverlusten, möglich werden und operativ beseitigt werden können. Eine Wiederkehr dieser Schutzkräfte nach Kräftigung

des Körpers verhindert die Dissemination der Keime. Allgemeine Metastasierung ist aber nur bei gänzlichem Mangel an Immunkörpern möglich. Von der Masse der verschleppten Zellen wird der zeitliche Verlauf der Geschwulstbildung weniger abhängen als von dem Umstande, ob der geschädigte Organismus imstande ist, die genügende Menge von Rezeptoren zu bilden, um den definitiven Vernichtungskampf aufzunehmen. Auch das Entstehen der Blasenmole erscheint Schmauch auf diese Weise verständlicher. Das Ovum in utero ist biologisch einem Schmarotzer gleichzusetzen und der Geburtsakt eine Art Selbsthilfe der Natur. Die im mütterlichen Körper gebildeten Antikörper sind es, die das Wachstum des Trophoblasten in Schranken halten. Mangel an denselben wird pathologische Wucherung des Epithelbesatzes der Zotten und danach Fruchttod zur Folge haben. Derselbe Mangel erklärt nach Schmauch auf die natürlichste Weise das so häufige Auftreten des Synzytioms nach Blasenmole. Schmauch hält es danach auch für durchaus aussichtsvoll, das Syncytioma malignum auf dem Wege der Immunisierung zu bekämpfen; handelt es sich doch hierbei nur um den Ersatz der natürlichen verloren gegangenen oder vielleicht auch nur der Angriffspunkte mangelnden Schutzkräfte.

Reeb (206) erscheint es noch fraglich, ob auf diesem Wege Ersatz für die natürlichen, verloren gegangenen Schutzkräfte des Organismus geschaffen werden kann. Denn gerade die Mehrgebärenden, die der Theorie nach von Eklampsie deshalb mehr verschont bleiben sollen, weil sie von den früheren Schwangerschaften her noch Antikörper-Synzytiolysine — aufgespeichert haben, deren Säfte also reicher an Synzytiolysinen sein sollen, erkranken häufiger an Chorionepitheliom, während nach Eklampsie, wo am meisten choriale Elemente verschleppt werden, noch kein Chorionepitheliom beobachtet ist. Fleischmann (130, S. 536) hält es dagegen für wohl möglich, dass durch eine Mobilisation der unter noch unbekannten Bedingungen gebildeten Schutzstoffe (vielleicht der Synzytiolysine) der gutartige Verlauf mancher Fälle von Chorionepitheliomen zu erklären ist.

So wenig die ganzen Verhältnisse beim Chorionepitheliom die Möglichkeit einer parasitären Ätiologie auch nur wahrscheinlich machen, sie vielmehr als sicher auszuschliessen erscheinen lassen (v. Franqué [132], S. 85), so ist auch neuerdings neben dem früheren Versuch La Torres (227) eine Lokalisierung von Blastomyzeten, die er in den frisch gebildeten Teilen eines bösartigen „Deciduoms“ nachgewiesen haben wollte, in der Plazenta nach Ausstossung des kranken oder gesunden Eies als ursächlich bedeutsam hinzustellen, von Rossi Doria (42, S. 483) die Entstehung des malignen Chorionepithelioms auf einen inneren embryonalen und einen äusseren, parasitären Reiz, der auch wieder durch Blasto-

myzeten, die zwischen die im Uterus zurückgebliebenen fötalen Elemente eindringen, ausgelöst werden soll, zurückgeführt worden.

Auch der Versuch, experimentell eine Übertragung auf das Tier und ein Weiterwachsen des chorioepithelialen Geschwulstgewebes im tierischen Organismus zu erzielen, ist wiederholt gemacht worden (Vassmer [232], subkutane und intraperitoneale Implantation von Chorionepitheliomgewebe bei Kaninchen, Schumacher [213] intraperitoneale und intrauterine Implantation bei Kaninchen), jedoch ohne Erfolg.

Ebensowenig hatten A. Birch-Hirschfeld und Garten, sowie Krückmann und Lengemann (unter Lubarsch) bei der Injektion von zerkleinertem Plazentargewebe bei Ziegen bezw. Kaninchen ein positives Resultat Eine Proliferation des Chorionepithels an den implantierten Zotten war nicht nachweisbar, oder die injizierten Massen waren in ähnlicher Weise organisiert wie Thromben.

Aus welchen Gründen bald die eine, bald die andere Form des malignen Chorionepithelioms auftritt, ist nicht zu sagen.

Reeb (206) meint, dass hier sicherlich mehrere Momente in Betracht kommen: ob die Geschwulstentwickelung nach Abort oder rechtzeitiger Geburt stattfindet, ob der Tumor aus maligner Wucherung chorialer Wanderzellen oder verschleppter Zotten, von Trophoblastwucherungen oder von zurückgebliebenen Plazentarresten aus entsteht. Er hält es auch für denkbar, dass der mütterliche Organismus selbst einigen Einfluss auf den histologischen Typus der Neubildung ausüben könne. Möglicherweise ist auch der Gesamtzustand des mütterlichen Körpers für den Verlauf der Fälle von Bedeutung. So weist Reeb darauf hin, dass bei Frauen, die rechtzeitig zur Operation kamen, ohne vollständig ausgeblutet zu sein, die mütterlichen Gewebe noch die Fähigkeit besassen, gegen die eindringenden fötalen Zellen mit Leukozyten zu reagieren, so dass Leukozyten um die Geschwulstelemente, ja auch zwischen ihnen sehr reichlich vorhanden waren; während in tödlich verlaufenen Fällen, wo die Frauen durch wiederholte Blutungen in den Zustand schwerster Anämie versetzt waren, eine Reaktion der mütterlichen Gewebe mit Leukozyten fast gänzlich vermisst wurde.

Der von Durante (124) statt der Bezeichnung „Chorionepitheliom“ gebrauchte Ausdruck „Épithéliome ektoplacentaire“ erscheint mir nicht besser; noch weniger glücklich allerdings die von Huguenin (64) für die Blasenmole vorgeschlagene Bezeichnung „Villoma hydatiforme“, sowie der für das Chorionepitheliom von ihm vorgeschlagene Name „Karzinom der Plazenta“, wobei die Übergangsformen zwischen beiden als villomatöse Karzinome der Plazenta zu bezeichnen wären. Auch Briquels (18) Benennung „Placentome malin“ halte ich für weniger zweckmässig als

den Namen „Chorionepitheliom“, der doch allen Tatsachen Rechnung trägt. Dass das Chorionepitheliom in manchen Punkten recht erheblich von anderen malignen epithelialen Geschwülsten sich unterscheidet und deshalb besser nicht als Karzinom bezeichnet wird, braucht wohl nicht nochmals ausgeführt zu werden.

B. Scheinbar primäre, metastatische Chorionepitheliome ohne Geschwulstbildung im Bereiche der Eiansiedelung. (Ektopische Chorionepitheliome Dungers).

1. Schmorl, Demonstration eines synzytialen Scheidentumors, Verhandl. d. Gesellschaft deutsch. Naturf. u. Ärzte in Braunschweig 1897. II. T. 2. Hälfte. S. 21 u. 111. Diskussionsbemerkungen von Marchand.
2. Pick, L., a) Über Metastasenbildung und Histologie der gutartigen Blasenmole. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Braunschweig 1897. II. T. 2. Hälfte. S. 111.
2a. Derselbe, b) Von der gut- und bösartig metastasierenden Blasenmole. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 49 u. 50. S. 1069 u. 1097.
3. Schlagenhaufer, Zwei Fälle von Tumoren des Chorionepithels. Wiener klin. Wochenschrift 1899. Nr. 18. S. 436.
4. Schmit, H., Zur Kasuistik der chorioepithelialen Scheidentumoren. Zentralbl. für Gynäkol. 1900. Nr. 47. S. 1257.
5. Derselbe, Ein neuer Fall von primärem Chorionepitheliom der Scheide. Zentralblatt für Gynäkol. 1901. Nr. 49. S. 1350.
6. Derselbe, Über malignes Chorionepitheliom der Scheide bei gesundem Uterus. Wiener klin. Wochenschrift 1901. Nr. 44. S. 1077.
7. Lindfors, A. O., Till frågon om ovarialtumörer upkomme after graviditet och med structur af syncytioma malignum utan dock någon svulstbildning förefinnes i uterus. Upsala Läkareföreningt Förhandlinger N. F. Bd. 6. H. 4. S. 177. Referat Zentralbl. f. Gynäkol. 1901. Nr. 19. S. 501.
8. Lindfors A. O., och A. Vestberg, a) Det vidare förloppet och den slutliga utganger af ett förut beskrifvet fall af syncytioma (chorionepithelioma) malignum vaginae. Upsala Läkareföreningt Förhandlinger Bd. 6. Heft 8. 1901.
8a. Dieselben, Über den weiteren Verlauf und Ausgang meines Falles von „Syncytioma malignum vaginae“, nebst Obduktionsbefund. Vorläufige Mitteilung. Zentralblatt f. Gynäkol. 1901. Nr. 21. S. 557.
9. Marchand, Demonstration zweier Fälle von malignem Chorionepitheliom. Mediz. Gesellsch. zu Leipzig. 2. VII. 1901. München. mediz. Wochenschrift 1901. Nr. 32. S. 1303, auch bei
10. Risel, W., Über das maligne Chorionepitheliom und die analogen Wucherungen in Hodenteratomen. Arbeiten aus dem Patholog. Institut zu Leipzig. Heft I. 1903. S. 85. Fall V.
11. Wehle, Diskussion im Anschluss an den Vortrag von Buschbeck „Über einen Fall von Synzytiom“ in der Gynäkol. Gesellsch. zu Dresden am 21. II. 1901. Ref.: Zentralbl. für Gynäkol. 1901. Nr. 52. S. 1429.
12. Davis, E. P. and Harris, H. F., Syncytioma malignum and ectopic gestation causing pernicious nausea. American Journal of obstetrics etc. July 1900. Vol. 42. S. 1. Fall 2.
13. Peters, H., Zur Lehre vom primären Chorionepitheliom der Scheide nebst einem Fall von Rezidiv nach Exstirpation des Scheidenknotens. Zentralbl. für Gynäkol. 1902. Nr. 29. S. 769.

14. Hübl, H., Über das Chorio-Epitheliom in der Vagina bei sonst gesundem Genitale Wien 1903.
15. Busse, Über Deciduoma malignum. Greifswalder medizin. Verein. 2. VIII. 1902. Münchener mediz. Wochenschr. 1902. Nr. 38. S. 1588. Deutsche mediz. Wochenschrift 1902. Vereinsbeilage Nr. 38. S. 289.
16. Busse, O., Über Chorionepitheliome, die ausserhalb der Plazentarstelle entstanden sind. Virchows Archiv 1903. Bd. 174. S. 207.
17. Zagorjanski-Kissel, W. P., Über das primäre Chorioepitheliom ausserhalb des Bereiches der Eiansiedelung. Archiv f. Gynäkol. 1902. Bd. 67. H. 2. S. 326.
18. Moltrecht, Über Chorionepithelioma malignum bei gesundem Uterus. Biolog. Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg. 28. X. 1902. Münchener mediz. Wochenschrift 1902. Nr. 48. S. 2028.
19. von Guérard, Deciduoma malignum der Portio bei freibleibendem Corpus. Niederrhein.-Westfäl. Gesellsch. für Geburtsh. u. Gynäkol. Elberfeld 11. IV. 1899. Referat: Monatsschr. für Geburtsh. u. Gynäkol. 1899. Bd. 10. S. 239.
19a. Derselbe, Versammlung deutsch. Naturf. u. Ärzte in München 1899. Referat: Münchener mediz. Wochenschr. 1899. Nr. 43. S. 1440.
20. Schmorl, Diskussion zu Alberts Vortrag über Chorionepitheliom. Gynäk. Gesellschaft zu Dresden 17. V. 1900. Zentralbl. für Gynäkol. 1900. Nr. 49. S. 1329.
21. Fiedler, O., Beitrag zur Kenntnis der synzytialen Tumoren. Dissert. Kiel 1900.
22. Holzapfel, Fall von Chorionepithelioma malignum. Physiol. Verein in Kiel. 10. VI. 1901. Ref. Münchener mediz. Wochenschr. 1901. Nr. 39. S. 1550.
22a. Derselbe, 73. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Hamburg 1901. Ref. Zentralblatt f. Gynäkol. 1901. Nr. 41. S. 1193.
23. Schmit, H., Zur Kasuistik der Chorioepitheliome. Geburtshülfl.-Gynäkol. Gesellschaft zu Wien 19. XI. 1901. Ref. Zentralbl. für Gynäk. 1902. Nr. 8. S. 212.
24. Kleinhans, Zwei Fälle von Chorionepitheliom. Verhandl. der 74. Versammlung deutsch. Naturf. u. Ärzte in Karlsbad 1902. II. T. 2. H. S. 260. Ref. Zentralbl. für Gynäkol. 1902. Nr. 43. S. 1148.
25. Schmauch, H., Das Syncytioma malignum vaginale p. p. maturum ohne Geschwulstbildung im Uterus und seine Ätiologie. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1903. Bd. 40. H. 3. S. 387.
25a. Derselbe, Malignant vaginal chorionepithelioma (syncytioma) after labour at term; its relation to embryonal tumours. Transact. of the Chicago Gynaecol. Society. American Journal of Obstetrics. July 1904.
25c. Derselbe, Das Chorionepithelioma malignum der Frau und seine Beziehung zu embryonalen Tumoren. New-Yorker medizin. Wochenschr. Bd. 16. 1904. Nr. 6. S. 229—237.
26. Burdzinskij, Deux cas de chorioépithéliome du vagin. Société d'obstetrique et de gynécologie de St Petersbourg. 17. IV. 1903. Ref. Revue de gynécologie. Janvier 1904. T. VIII. S. 127.
26a. Derselbe, Slokatshestwennaja epitelioma worsistoj obolotschki. (Chorionepitelioma malignum). Dissert. a. d. Kaiserl. Militärmed. Akademie in St. Petersburg. 1904. Fall 1. S. 37.
26b. Derselbe, Beitrag zur Histo- und Pathogenese des Chorioepithelioma malignum Zentralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 52. S. 1607. Fall 1.
27. Dunger, R., Chorionepitheliom und Blasenmole. Zieglers Beiträge Bd. 37. 1905. S. 296. Fall 2. Ektopische metastatische Chorionepitheliome nach Blasenmole. Genitalien völlig frei. Multiple Geschwulstknoten in Gehirn, Nieren, Lunge, Leber, Milz, Darm. Auch als Demonstration von Schmorl: Chorionepitheliom, das ausserhalb der Genitalien zur Entwickelung gekommen war. Gynäkol. Gesellschaft zu Dresden. 21. I. 1904. Referat Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. Nr. 13. S. 399.
28. Hammerschlag, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Chorionepitheliom. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 52. Heft 2. S. 299. 1904. Fall 5.

29. Palmer Findley, Primary Chorio-epithelioma malignum outside of the placental site: with report of a case. The Journal of American medical Association. Nov. 5. 1904.
30. Duplay, J., Contribution à l'étude du chorioépithéliome primitif du vagin. Thèse. Paris 1905. u. Chorioépithéliome du vagin. La tribune médicale. 1905. 14 Février. Auch bei Tuffier, M., Déciduome malin de la muqueuse vaginale sans déciduome utérin. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris. 1904. S. 1044.
31. Schickele, G., Blasenmole mit Metastasen in der Scheide. Unterelsäss. Ärzteverein in Strassburg. 25. II. 1905. Deutsche mediz. Wochenschrift. Vereinsbeilage Nr. 30. 1905. S. 1214.
31a. Derselbe, Die Chorionektodermwucherungen der menschlichen Plazenta, ihre Beziehungen zu der Entstehung der Zysten und Fibrinknoten der Plazenta. Habilitationsschrift Strassburg 1905 und Hegars Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäkol. 1906. Bd. 10. S. 63. S. 42 des Sonderabdrucks. (Auch bei A. Bauer. Die Malignität der Blasenmole. Dissert. Strassburg 1905).
31b. Derselbe, Die Malignität der Blasenmole. Archiv für Gynäkol. 1906. Bd. 78. H. 1. S. 211.
32. Buerger, Zwei Fälle von Chorionepithelioma malignum. Geburtshülfl.-gynäkolog. Gesellsch. zu Wien. 14. VI. 1904. Referat Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. Nr. 12. S. 375. Fall 2.
33. Kermauner, F., Chorionepitheliom der Scheide. Naturhistor.-Medizin. Verein zu Heidelberg. 21. II. 1905. Bericht Münch. med. Wochenschrift 1905. Nr. 16. S. 775.
34. Marie, R., Chorioépithéliome primitif du vagin. Annales de gynécologie. Nov. 1905., pag. 705, und Bulletins et mémoires de la soc. anatom. de Paris. 1905. Janvier. Referat Zentralbl. f. Gyn. 1906. Nr. 25. S. 736.
35. Risel, W., Ein Fall von sogen. primären (ektopischen) Chorionepitheliomen der Scheide, Leber und Lungen nach Blasenmole. Gesellsch. f. Geburtsh. zu Leipzig. 18. II. 1907. Referat Zentralbl. f. Gynäkol. 1907. Nr. 23. S. 671.
36. Walthard, M., Untersuchung einer Plazenta bei malignem Chorionepitheliom in graviditate. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1907. Bd. 25. Heft 1. S. 132.
36a. Derselbe, Zur Ätiologie der Chorionepitheliome ohne Primärtumor im Uterus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1907. Bd. 59. Heft 3. S. 443.
37. Glaserfeld, Br., Über das sog. ektopische maligne Chorionepitheliom. Zeitschr. f. Krebsforschung. 1907. Bd. 5. Heft 3. S. 471.
38. Garkisch, A., Über ein intraligamentär entwickeltes Chorionepitheliom. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1907. Bd. 60. Heft 1. S. 115.
39. Tóth, Fall von Chorionepitheliom. Gynäkol. Sektion des kgl. Ungar. Ärztevereins zu Budapest. 31. X. 1905. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907. Nr. 14. S. 396.

— — — —

40. Kassjanow, Über die Embolie der Lungen mit Plazentarriesenzellen. Dissert. St. Petersburg. 1896.
41. Krewer, L., Über das „Chorionepithelioma" (Deciduoma malignum autorum). Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 48. H. 1. S. 66. 1902.
42. Lubarsch, O., Zur Lehre von der Parenchymzellenembolie. Fortschr. d. Medizin. Bd. 11. Nr. 20 u. 21. S. 805 u. 845. 1893.
43. Maximow, Zur Lehre von der Parenchymzellenembolie der Lungenarterie. (Experimentelle Plazentarzellenembolie bei Kaninchen). Virchows Archiv. Bd. 151. S. 297. 1898.
44. Pels-Leusden, F., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. Virchows Archiv. 1895. Bd. 142. S. 1.
45 Poten, W., Die Verschleppung der Chorionzotten. Archiv f. Gynäkol. Bd. 66. H. 3. S. 590. 1902.
46. von Rosthorn, A., Ein Beitrag zur Lehre vom Chorionepitheliom. Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäkol. Festschrift für Chrobak. 1903.

47. Schmorl, G., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893.
48. Derselbe, Über das Schicksal embolisch verschleppter Plazentarzellen. Verhandl. d. Deutsch. Patholog. Gesellschaft. VIII. Tagung in Breslau 1904. S. 39 u. Zentralblatt f. Gynäkologie. 1905. Nr. 5. S. 129.
49. Schwartz, Un cas de sarcome angioplastique du vagin. Mort par hémorrhagie. Soc. d'obstétr., de gynécol. et de pédiatrie de Paris. 6, VII. 1900. Annales de gynécol. et d'obstétr. 1900. II. Vol. 54. pag. 618.
50. Veit, J., Über Deportation von Chorionzotten (Verschleppung von Chorionzotten in mütterliche Blutbahnen). Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 44. H. 3. S. 465.
51. Derselbe, Die Verschleppung der Chorionzotten (Zottendeportation). Wiesbaden 1905.
52. Apfelstedt und Aschoff, L., Über bösartige Tumoren der Chorionzotten. Arch. f. Gynäkol. Bd. 50. S. 511. 1896.
53. Neumann, J., Beitrag zur Kenntnis der Blasenmolen und des „malignen Deciduoms". Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 6. H. 1. S. 17. 1897.
54. Schauta, Demonstration einer Blasenmole. Geburtsh.-Gynäkol. Gesellsch. in Wien. 1. XII. 1896. Zentralbl. f. Gynäkol. 1897. Nr. 2. S. 53.
55. Poten und Vassmer, Beginnendes Syncytiom mit Metastasen, beobachtet bei Blasenmolenschwangerschaft. Archiv f. Gynäkol. Bd. 61. H. 2. S. 205. 1900.
56. Solowij und J. Krzyszkowski, Beitrag zur Chorionepitheliom- und Blasenmolenfrage. Ein neuer Fall von einer destruierenden (bösartigen) Blasenmole. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1900. Bd. 12. H. 1. S. 15.
57. Whitridge Williams, Deciduoma malignum. The John Hopkins Hospital Reports. Vol. 4. Nr. 9. 1895.

Eine besondere Besprechung verdient diejenige Gruppe von Chorionepitheliomen, wo sich Geschwulstknoten in den verschiedenen Organen, besonders häufig in der Vagina oder in den Lungen vorfanden, ohne dass von einer Geschwulstbildung an der Stelle der Eiansiedelung etwas aufzufinden gewesen wäre (Ektopische Chorionepitheliome Dungers (27), wenn sie auch in ihrem morphologischen Verhalten sonst in keiner Weise von den übrigen Fällen abweichen.

Nachdem Schmorl (1) den ersten derartigen Fall eines anscheinend primären Chorionepithelioms der Scheide bei gesundem Uterus und L. Pick (2) gleichzeitig einen solchen bei Blasenmole in utero demonstriert hatten, ist im Laufe der letzten Jahre eine ganze Reihe neuer derartiger Fälle mitgeteilt worden [Schlagenhaufer (3), H. Schmit (4, 5, 6), Lindfors und Vestberg (7, 8), Marchand und Risel (9, 10), Davis und Harris (12), Wehle (11), Peters (13), Hübl (14), Busse (15, 16), Zagorjanski-Kissel (17), Moltrecht (18), Schmauch (25), Burdzinski (26), Schmorl-Dunger (27), Tuffier-Mauté-Duplay (30), Hammerschlag (28), Schickele-Bauer (31), Bürger (32), Kermauner (33), Marie (34), Risel (35), Walthard (36a), Glaserfeld (37); vielleicht auch der von Garkisch (38) und der nur unvollständig beobachtete Fall von Tóth (39)].

Diesen Beobachtungen, wo die Tumoren ihren Sitz in der Scheide oder in den verschiedensten inneren Organen hatten, steht eine andere Reihe von Fällen gegenüber, wo zwar die Uterushöhle und die Tube, also der Bereich der ursprünglichen Plazentarstelle, auch vollkommen frei von Geschwulstbildung waren, wo aber in der Tiefe der Uteruswand — ohne Zusammenhang mit der Schleimhautoberfläche — sich grössere oder kleinere Knoten vorfanden. Hierher gehören die Fälle von v. Guérard (19), Schmorl und Fiedler (20, 21), Holzapfel (22), H. Schmit (Fall 3), (23), Kleinhans (24), Findley (29)[1]).

Garkisch (35) lässt es für das von ihm beobachtete grosse intraligamentär entwickelte Chorionepitheliom bei völlig intaktem Endometrium unentschieden, ob der Tumor als ein „ektopisches" Chorionepitheliom nach vorhergegangenem intrauterinen Abort zu deuten sei, oder ob nicht vielmehr ein Ursprung von einer linksseitigen isthmischen Tubargravidität aufzunehmen sei, wofür ihm unter anderem namentlich die starke deciduale Reaktion der Schleimhaut der linken Tube zu sprechen scheint.

Auffallend häufig (in 26 von 36 resp. 25 von 35 Fällen) ist bei diesen ektopischen Chorionepitheliomen das Auftreten von Geschwulstknoten in der Scheide. Sehr oft bilden die durch diese eigentümliche Lokalisation der Tumoren bedingten Blutungen das erste klinisch wahrnehmbare Zeichen einer Verschleppung chorioepithelialer Elemente, das

1) Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist in diese Gruppe auch noch der jüngst von v. Rosthorn (42) beschriebene Fall zu rechnen, wo sich ein Tumor von chorionepitheliomartigem Bau im Myometrium ohne Zusammenhang mit der Schleimhautoberfläche vorfand; gleichzeitig waren Geschwulstknoten in der Scheide, den Nieren, der Leber und besonders in der linken Nebenniere vorhanden, welch letzterer von Eppinger als der primäre, als ein Hämangioendotheliom, angesehen worden war. Von Rosthorn selbst lässt es unentschieden, ob es sich hier um ein Endotheliom oder Chorionepitheliom gehandelt habe. Nach den uns vorliegenden mikroskopischen Präparaten ist letzteres sicher.

Die Krankengeschichte des Falles zeigt den für die ektopischen Chorionepitheliome fast typisch zu nennenden Verlauf. Bemerkenswert ist auch das Vorhandensein eines Corpus luteum im linken Ovarium, das im Zusammenhalt mit der Anamnese die Annahme eines vorausgegangenen Abortes als wohlberechtigt erscheinen lässt.

Ich habe früher (10, S. 26 u. 124) auch einen von Brault beschriebenen Fall von Sarcôme angioplastique der Leber bei einer Frau als in die Gruppe der ektopischen Chorionepitheliome gehörig auffassen zu müssen geglaubt. Nach den neueren Erfahrungen über die chorionepitheliomähnlichen Geschwülste möchte ich mich in dieser Hinsicht doch reservierter aussprechen und es für sehr wohl denkbar halten, dass die Ansicht Braults über die Natur des erwähnten Tumors zu Recht besteht.

Ob das von Schwartz (45) beschriebene, durch schwere Blutung, 4 Wochen nach einem Abort, zum Tode führende Sarcôme angioplastique der Scheide bei einem 24jährigen Individuum in die Gruppe des ektopischen Chorionepithelioms gehört, lässt sich nach dem kurzen Sitzungsbericht nicht sicher entscheiden. Nach der Krankengeschichte wäre es nicht unwahrscheinlich. Über die von Schwartz als dem seinen analog herangezogenen Fälle von Steinthal, Kalustow, Alglave et Milan, Franke, Jung habe ich genauere Angaben nicht finden können.

die Geschwulstknoten so bereits zu einer Zeit der Diagnose und operativen Behandlung zugänglich macht, wo die Prognose noch eine recht günstige ist (Schlagenhaufer). Verhältnismässig recht selten sind dagegen die Fälle, wo das ganze Genitalgebiet vollkommen verschont blieb, wo dagegen bald mehr bald weniger zahlreiche Geschwulstknoten sich in den inneren Organen, den Lungen, Nieren und der Leber, besonders auch im Gehirn vorfanden [Fälle von Marchand-Risel (9, 10), Davis und Harris (12), Busse Fall 1 (15, 16), Schmorl-Dunger Fall 2 (27)].

Ein prinzipieller Unterschied zwischen allen diesen Fällen besteht indessen nicht. Stets ist die Stelle der urspünglichen Eiimplantation (Uterushöhle oder Tubenschleimhaut) völlig intakt; die multiplen Geschwulstknoten in der Tiefe der Uteruswand haben ebensowenig wie die in der Scheide, den Lungen und den übrigen Organen einen direkten Zusammenhang mit der ursprünglichen Plazentarstelle.

Weder in ihrem makroskopischen noch im mikroskopischen Verhalten zeigen diese Tumoren eine besondere Abweichung gegenüber dem sonstigen Befund. Das histologische Bild ist auch hier ein sehr wechselvolles; bald zeigen die Geschwulstmassen den Bau der typischen Form, bald entsprechen sie mehr dem der atypischen. Relativ häufig ist ein direkter Zusammenhang des Geschwulstgewebes mit dem gewucherten Epithel verschleppter Plazentar- oder Blasenmolenzotten in den Vaginaltumoren zu beobachten gewesen.

Diese ektopischen Chorionepitheliome sind von grossem Interesse in mehrfacher Beziehung. Zunächst, weil die Beurteilung dieser Fälle vom praktischen Standpunkte aus sehr grossen Schwierigkeiten begegnet, da bei völlig gleichem mikroskopischem Befunde doch ihr schliesslicher Ausgang oft sehr verschieden war. Das gilt namentlich da, wo die Scheide allein von der Geschwulstbildung betroffen war (Fälle von L. Pick u. Th. Landau, Schlagenhaufer, Fall 1, H. Schmit, Fall 1 und 2, Zagorjanski-Kissel, Moltrecht, Burdzinski, Schickele, Mauté-Duplay). In manchen hat rechtzeitige Exstirpation der Vaginaltumoren die Trägerinnen von dem Tode zu bewahren vermocht, während in einer grossen Reihe von anderen Fällen dem Auftreten des ersten Knotens in der Scheide bald die Bildung mehr oder weniger zahlreicher weiterer Knoten in den inneren Organen folgte, die schliesslich den Tod herbeiführten.

Sehr auffallend ist dabei, wie bereits früher mehrfach hervorgehoben ist, dass verhältnismässig recht oft der Entstehung dieser ektopischen Chorionepitheliome eine normal beendete Schwangerschaft vorausging. [Fälle von Schmorl (1), Lindfors-Vestberg (7, 8), Schmorl

und Fiedler (20, 21), Wehle, Fall 1 und 2 (11), H. Schmit, Fall 3 (23), Hübl (14), Schmauch (25), Findley (29)]. Bis auf den letzteren verliefen alle Fälle letal. Relativ selten — im Vergleich zu den Chorionepitheliomen sonst — bildete den Ausgangspunkt für die Geschwulstbildung eine Blasenmolenschwangerschaft [Fall 1 von Pick u. Landau (2), Fall 1 von H. Schmit (3), v. Guérard (19), Burdzinski (26), Schickele (31), Tóth (39), Marchand und Risel (9, 10), Hammerschlag (28), Kermauner (33), Risel (35), Glaserfeld (37)]. Von diesen hatten die fünf letzten Fälle einen tödlichen Ausgang. Von den nach einem Abort aufgetretenen Beobachtungen ist dieser ungünstige Verlauf nur in den Fällen von Davis und Harris (12), Peters (13), Busse (15, 16) Fall 2, v. Rosthorn (42) berichtet, während in denen von Schlagenhaufer-Torggler (Fall 1), Schmit (5, 1) Fall 2, Holzapfel (22), Zargorjanski-Kissel (17), Mauté-Duplay (30) die Kranken nach Entfernung der Geschwulst vollständig geheilt blieben, ja in dem Falle von Bürger (32) (Fall 2) trotz unvollständiger Operation die vaginalen und prävesikalen Tumoren sich sogar spontan völlig zurückbildeten. Sehr eigenartig ist der von Walthard (36, 36a) beobachtete, tödlich verlaufene Fall von multiplen metastatischen Chorionepitheliomen intra graviditatem mensis VIII. mit lebendem Kinde, wobei sich Plazenta und Uterus völlig unverändert erwiesen.

Bemerkenswert sind die Fälle aber namentlich wegen der Art der Entstehung der multiplen Geschwulstknoten, über die noch keine völlige Klarheit der Meinungen herrscht. Dass die Genese dieser Tumoren durch eine Verschleppung chorioepithelialer Elemente innerhalb der Blutbahn bedingt ist, ist allseitig anerkannt. Die strittige Frage ist die, ob von vornherein an der Plazenta eine maligne Wucherung des Epithels vorhanden gewesen ist, oder ob die verschleppten Epithelfragmente einer ursprünglich normalen Plazenta erst an der Stelle ihrer späteren Ansiedelung maligne Eigenschaften gewonnen haben.

Schmorl selbst hatte in seinem ersten Fall[1]) die Geschwulstknoten in der Scheide sowohl wie in den verschiedenen anderen Organen als Metastasen eines primären, in der Plazenta vorhanden gewesenen malignen Tumors angesprochen. Von hier aus sei es zur Verschleppung von wuchernden Zellelementen und Bildung metastatischer Knoten gekommen, besonders in den Scheidenvenen und in den Lungen, während der primäre Tumor — von nur geringer Ausdehnung —, ohne den Uterus selbst infiziert zu haben, bei der Geburt vollständig mit ausgestossen

---

[1]) Die Angabe von Dunger (27. S. 315), dass Schmorl diesen Fall bereits am 16. Oktober 1896 in der Gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden demonstriert habe, beruht, wie mir Herr Geheimrat Schmorl freundlichst mitteilte und wie hiermit auf seinen Wunsch richtig gestellt sei, auf einem Irrtum.

worden sei. Dieser Anschauung traten Kossmann und J. Neumann bei.

In ähnlichem Sinne äusserte sich auch Schlagenhaufer (3). Er nahm an, dass die scheinbar primären Chorionepitheliome der Scheide Metastasen darstellen von ursprünglich im Uterus vorhanden gewesenen chorioepithelialen Wucherungen, die entweder vollständig spontan ausgestossen oder durch Curettement entfernt, oder schliesslich auch spontan wieder zurückgebildet sein könnten. Freilich konnte er damals für diese Möglichkeit noch keinen zwingenden Beweis beibringen. Dass aber mit dieser Möglichkeit einer metastatischen Geschwulstentwicklung trotz Spontanheilung einer im Uterus lokalisiert gewesenen Chorionepithelwucherung gerechnet werden muss, beweisen die Beobachtungen von Krewer (37) und Hammerschlag (28, Fall 3). Ersterer fand im Uterus einer an Chorionepitheliomknoten in verschiedenen Organen verstorbenen Frau keinen deutlichen Tumor, sondern nur eine narbige Stelle. Hier waren einige kleine Zellherde vorhanden, die aus Elementen vom Charakter der Langhansschen Zellen und synzytialen Gebilden zusammengesetzt waren. In dem Falle von Hammerschlag ging die Patientin 2¼ Jahre nach überstandener Blasenmole an einem Chorionepitheliom des Lig. latum bei völlig frei gebliebenem Endometrium zugrunde, nachdem etwa sieben Wochen nach erfolgter Ausräumung der Blasenmole der mikroskopische Befund bei einem Curettement das Vorhandensein eines atypischen Chorionepithelioms wahrscheinlich gemacht hatte, von dem sich aber bereits ¼ Jahr später nichts mehr nachweisen liess. Während man in dem Falle von Krewer den Prozess im Uterus wohl als eine Art Ausheilung einer ursprünglich vorhanden gewesenen Neubildung von malignem Charakter ansehen darf, so muss man bei der Beobachtung Hammerschlags ebenso auch an die Möglichkeit denken, dass die chorioepitheliale Wucherung im Uterus vielleicht nur von geringer Ausdehnung gewesen und bei dem operativen Eingriff vollständig entfernt worden ist. Auch hierfür liegen, wie später noch zu erörtern sein wird, mehrfache analoge Beobachtungen vor.

Gegenüber der Ansicht Schmorls über die Genese der ektopischen Chorionepitheliome hob Marchand hervor, dass es der Hypothese eines plazentaren Tumors zu ihrer Erklärung gar nicht bedürfe, sondern dass es sehr wohl denkbar sei, dass solche ausserhalb der Einnistungsstelle des Eies lokalisierte Chorionepitheliome aus embolisch verlagerten Zellen einer normalen Plazenta hervorgehen könnten. L. Pick und er haben auf die Häufigkeit der Verschleppung chorioepithelialer Bestandteile durch den Blutstrom schon bei normaler Gravidität (besonders bei Eklampsie) [Schmorl (47, 48), Lubarsch (42), Kassjanow (40), Pels-Leusden (44)] hingewiesen. Wenn nun auch in weitaus der Mehrzahl

der Fälle eine Verschleppung von solchen plazentaren Bestandteilen keineswegs von einer malignen Geschwulstbildung gefolgt zu sein braucht, die Epithelkomplexe vielmehr zugrunde gehen, so ist es nach der Ansicht von Marchand und L. Pick sehr wohl möglich, dass das wuchernde Epithel derartiger in eine Uterusvene eingedrungener und in dem Körper weiter verschleppten Zellkomplexe oder Zottenfragmente gelegentlich, auch ohne dass die Zotten im Uterus selbst sich festzusetzen und ihr Epithel sich dort weiter zu entwickeln braucht, an anderer Stelle z. B. in der Scheide oder in den Lungen erhalten bleiben, proliferieren und den Ausgangspunkt für eine bösartige Neubildung abgeben kann. Leicht verständlich sei es, dass das Entstehen einer Tumorbildung aber besonders begünstigt sei, wenn die verschleppten Epithelteile von einer Blasenmole oder aus einem früheren Stadium einer normalen Gravidität herstammten, wo das wuchernde Epithel eine besonders lebhafte Wachstumsenergie besitzt.

Unter Umständen kann eine Geschwulstentwickelung von verschleppten Chorionzotten aus schon während der Gravidität oder doch so kurze Zeit nach Ablauf derselben gefunden werden, dass sich ihre Entstehung nur auf eine Verschleppung chorialer Elemente intra graviditatem zurückführen lässt. [Beobachtungen von Apfelstedt und Aschoff (52), Neumann und Schauta (53, 54), L. Pick und Landau (2), Whitridge Williams (57), Poten und Vassmer (55), Schickele (31), sekundäre Tumoren in der Scheide oder in den Schamlippen, während oder unmittelbar nach Blasenmolenschwangerschaft, Solowij und Krzyszkowski (56), Embolie der Lungenarterienäste mit Blasenzotten bei destruierender Blasenmole, und besonders der instruktive Fall Walthards (36, 36a) von multiplen Chorionepitheliomknoten in Scheide, Leber, Lunge, Niere, Gehirn während einer Schwangerschaft mit lebendem Kinde bei völlig intaktem Uterus.

Die meisten neueren Autoren haben die von Marchand gegebene Erklärung angenommen. Auch Schmorl hat für seinen zweiten Fall den gleichen Entstehungsmodus akzeptiert. Die dieser Anschauung bisher noch fehlende sichere Stütze bringt der Fall Walthard (36). Trotz genauer Untersuchung der Plazenta konnten daran nirgends blasenmolenartige Veränderungen nachgewiesen werden, ja es fehlte selbst eine vermehrte Plazentarzellinvasion der Serotina und der Muscularis an der Plazentaranheftungsstelle, also alles, was auf eine besondere Wachstumsenergie des Chorionepithels hindeutete.

Neuerdings (44) aber ist Schmorl geneigt, sich wieder seiner früheren Anschauung, wenn auch mit einigen Einschränkungen, zuzuwenden.

Er wurde hierzu veranlasst durch die Untersuchung der Lungen bei einer grossen Reihe von Fällen normaler Gravidität in verschiedenen Stadien. Er fand bei 150 Fällen von graviden bezw. gravid gewesenen Frauen nur zweimal in den Lungen proliferative Vorgänge an den embolisch verschleppten Plazentarzellen, und zwar nur bei solchen, wo die Annahme, dass es sich hier nicht um eine normale Plazenta gehandelt habe, nicht ganz unwahrscheinlich ist, und ferner nur in drei Fällen von Blasenmole, während in allen anderen Fällen von normaler Gravidität wohl bei 80%, fast regelmässig bei Eklampsie, am Ende der Schwangerschaft eine Verschleppung chorioepithelialer Zellelemente in die Lungenkapillaren beobachtet wurde, ohne dass indes hierbei etwas von Wucherungsvorgängen nachweisbar gewesen wäre. Ebensowenig fanden sich solche in den früheren Stadien normaler Gravidität, abgesehen von den beiden erwähnten Fällen. Schmorl hält darum die Vermutung für nicht ganz unbegründet, dass wahrscheinlich nur die embolisch verschleppten Plazentarzellen zu progressiven Veränderungen befähigt sind, die von degenerierten, im Sinne einer Blasenmole veränderten Zotten herstammen. Dabei ist es sehr wohl möglich, dass die Blasenmolenbildung nur eine partielle, auf einen kleinen Teil der ganzen Plazenta beschränkte, zu sein braucht.

In diesem Sinne will auch Dunger (27) das oben bereits hervorgehobene häufige Vorkommen ektopischer Chorionepitheliome im Anschluss an eine normale Geburt erklären. Er glaubt, dass auch hier sehr leicht eine partielle Blasenmolen-Degeneration vorgelegen haben könne, bei der der sich in beschränkten Grenzen haltende Ausfall von Plazentargewebe von keinen weiteren schädlichen Folgen für den Fötus gewesen sei. Das gleiche gelte auch für die Fälle von ektopischen Chorionepitheliomen nach Abort, namentlich mit Rücksicht auf die Beobachtungen von Storch (Fälle von sogenanntem partiellem Myxom der Plazenta. Virchows Archiv Bd. 72, S. 582), der bei 4/5 der von ihm untersuchten Abortiveier eine partielle Blasenmolen-Degeneration fand.

Für viele Fälle von ektopischen Chorionepitheliomen wird diese Erklärung zweifellos zutreffen; eine stets notwendige Vorbedingung ist eine solche partielle Blasenmolendegeneration der Plazenta aber sicher nicht, wie der mehrfach berührte Fall Walthards beweist.

Warum nun nicht in allen Fällen von Blasenmole die verschleppten chorionepithelialen Zellelemente zur Geschwulstbildung Veranlassung geben, lässt sich schwer beantworten. In vielen Fällen kommt es offenbar ebenso wie bei der normalen Gravidität zu einer Resorption der verschleppten Zellen; in anderen findet wohl auch häufig eine Ausheilung und bindegewebige Umwandlung der durch die Zellwucherung

entstandenen Knötchen statt. Dunger fand in seinen Fällen von Blasenmolen stets neben der Wucherung von chorialen Zellen eine starke Reaktion seitens des Lungengewebes und alle Übergänge bis zum festen Narbengewebe. Eine Ausheilung von Lungenmetastasen wurde auch bei echtem Chorionepitheliom nach dem klinischen Verlauf mehrfach angenommen, der histologische Nachweis für eine solche Spontanheilung hat freilich bisher nur in einem Fall (Risel, Fall 1) erbracht werden können. Auf diesen Punkt wird noch später zurückzukommen sein. Damit sich die progressiven Veränderungen an den verschleppten chorialen Zellelementen einstellen, sind nach Schmorls Meinung offenbar noch andere Bedingungen vorläufig noch unbekannter Art nötig, vielleicht eine Disposition des Gesamtorganismus (siehe oben).

Bei mehreren Fällen dieser ektopischen Chorionepitheliome kehrt ein eigentümlicher Befund an der Uterusschleimhaut wieder, die Bildung einer deutlichen Decidua uterina [Schmorl-Fiedler, Holzapfel, Marchand-Risel, Busse (2 mal) Schmorl-Dunger. Glaserfeld (37), Garkisch (38)]. Selbst in solchen Fällen wo die Uteruswand sich vollkommen intakt zeigte und überhaupt im ganzen Genitalgebiet nichts von chorioepithelialen Tumoren nachweisbar war (Fälle von Marchand-Risel, Busse, Fall 1, Schmorl-Dunger), war die Schleimhaut umgewandelt in eine zarte, graurosa erscheinende, 4—7 mm dicke Schicht, die sich mikroskopisch als typische Decidua erwies. Schmorl hat zuerst darauf hingewiesen, dass die Entstehung dieser Decidua offenbar ganz ebenso zu deuten ist, wie die Bildung der Decidua uterina bei Extrauteringravidität. Es handelt sich um eine Reflexwirkung des aus chorioepithelialen, in lebhafter Wucherung begriffenen Elementen aufgebauten Tumors auf die Uterusschleimhaut. Dieser Ansicht Schmorls haben sich die späteren Autoren (Holzapfel, Risel, Dunger, Garkisch) angeschlossen. Busse lässt es unentschieden, ob „eine chemische Wirkung vorliegt, oder ob etwa nur die in der Schwangerschaft vorhandene Blutfüllung und ausgezeichnete Ernährung der Uterusschleimhaut bestehen bleibt, und den letzten Grund für die Deziduabildung bezw. für das Ausbleiben der Rückbildung abgibt."

Fiedler hält es nicht für ausgeschlossen, dass die Deziduabildung auf eine inzwischen eingetretene Schwangerschaft zu beziehen sei. Glaserfeld (37) erscheint es dagegen denkbar, dass diese Veränderung durch den Menstruationsvorgang bedingt, und nicht im Sinne von Schmorl als eine Reflexwirkung aufzufassen sei; jedenfalls sei es merkwürdig, dass diese Reflexwirkung sehr häufig ausbleibe.

Ähnliche Veränderungen der Uterusschleimhaut sind bei uterinen Chorionepitheliomen von Pestalozza und Fleischmann, bei tubarem

von Risel beschrieben worden. In letzterem Falle ist die Deciduabildung im Uterus offenbar in gleicher Weise zu deuten, wie bei den ektopischen Chorionepitheliomen.

C. Zur Frage der Malignität, der Differentialdiagnose zwischen gutartiger und bösartiger Form des Chorionepithelioms und der Spontanheilung.

Literatur.

1. Anders, Zur klinischen Bedeutung der chorioepithelialen Neubildungen. Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 5. S. 139.
2. Apfelstedt u. Aschoff, Über bösartige Tumoren der Chorionzotten. Archiv f. Gynäkol. 1896. Bd. 50. S. 511.
3. Aschoff, L., Die mikroskopische Diagnose des Chorionepithelioma malignum aus curettierten Massen. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatom. 1902. Bd. 13. Nr. 11. S. 425.
4. Blumreich, Synzytiale Wanderzellen und Syncytioma malignum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1899. Bd. 40. Heft 1. S. 133.
5. Bürger, Zwei Fälle von Chorioepithelioma malignum. Geburtsh.-gynäk. Gesellsch. in Wien 14. VI. 1904. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 12. S. 375. Fall II.
6. Butz, Beitrag zur Kenntnis der „bösartigen Blasenmole" und deren Behandlung. Archiv f. Gynäk. 1901. Bd. 64. Heft 1. S. 176.
7. Cazin-Segond, Des Déciduomes malins. La gynécol. 1896. Nr. 1 u. 2. pag. 15 u. 117.
8. Chrobak, Demonstration eines per vaginam exstirpierten Uterus. Geburtsh.-gynäk. Gesellsch. in Wien 3. XI. 1896. Zentralbl. f. Gynäk. 1896. Nr. 50. S. 1281.
8a. Dunger, R., Chorionepitheliom und Blasenmole. Zieglers Beitr. 1905. Bd. 37. S. 279.
9. Eiermann, Der gegenwärtige Stand der Lehre vom Deciduoma malignum mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose und Therapie. Gräfes Sammlung zwangloser Abhandl. 1897. Bd. 2. Heft 1.
10. Fleischmann, K., Über eine seltene vom Typus abweichende Form des Chorionepithelioms mit ungewöhnlichem Verlaufe. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1903. Bd. 17. Heft 4. S. 415.
11. Derselbe, Beitrag zur Frage der Spontanheilung des Chorionepithelioms. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 21. Heft 3. S. 353.
12. Frank, R. T., The clinical and microscopial variations of chorioepithelioma from a practical standpoint, with a review of the american cases. New York med. Journ. 28. April 1906.
13. von Franqué, O., Über eine bösartige Geschwulst des Chorion nebst Bemerkungen zur Anatomie der Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1896. Bd. 34. Heft 2. S. 199.
14. Derselbe, Über Chorioepithelioma malignum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 19C3. Bd. 49. Heft 1. S. 63.
15. Gottschalk, Über die Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 53. S. 517.
16. Gräfe, M., Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Gynäk. 1904. Nr. 1. S. 22.
17. Grein, E., Ein Fall von Chorioepithelioma malignum nebst einigen Bemerkungen über Spontanheilung und Therapie bei dieser Erkrankung. Archiv f. Gynäk. 1904. Bd. 72. S. 470.

18. Heuck, H., Beitrag zur Frage der Endometritis, insbesondere der Retentio chorii et deciduae. Arbeiten a. d. Geb. d. Geburtsh. u. Gynäk. Festschr. f. Ruge, Berlin 1896.
19. Hörmann, K., Zur Frage der Bösartigkeit und über Spontanheilungen von Chorionepitheliom. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 8. Heft 3. S. 418.
20. Derselbe, Gibt es histologische Indizien für das Chorionepithelioma „benignum"? Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1905. Bd. 54. Heft 2. S. 343.
21. Jaworski, Beitrag zur Molenschwangerschaft und ihr Verhältnis zum Chorionepitheliom. Gazeta lekarska. 1904. Nr. 1. Referat im Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 8. S. 252.
22. Kolomenkin, N., Zur Lehre von dem sogenannten Chorioepithelioma malignum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1900. Bd. 12. Heft 6. S. 744.
23. Krebs, Beitrag zur Histologie und zum klinischen Verlauf des Chorionepithelioms. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1900. Bd. 11. Heft 5. S. 898.
24. Krukenberg, R., Über die Diagnose des malignen Chorionepithelioms nach Blasenmole nebst Mitteilung eines neuen Falles. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 53. Heft 1. S. 76.
25. Kworostansky, Syncytioma malignum und sein Zusammenhang mit der Blasenmole. Archiv f. Gynäk. 1900. Bd. 62. Heft 1. S. 69.
25a. Derselbe, Über Anatomie und Pathologie der Plazenta. Synzytium in dem schwangeren Uterus. Wirkung der Herz- und Nierenkrankheiten auf die Muskulatur und Plazenta. Atonie des Uterus, Plazentaradhärenz, Uterusruptur. Arch. f. Gynäk. 1903. Bd. 70. S. 113.
26. Ladinski, L. J., Deciduoma malignum. Amer. Journ. of obstetr. April 1902. Vol. 45. Nr. 4. pag. 465.
27. Langhans, Th., Synzytium und Zellschicht, Plazentarreste nach Aborten, Chorionepitheliome, Hydatidenmole. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1901. Bd. 5. Heft 1. S. 1.
28. Littauer, A., Beitrag zur Frage der Malignität des Chorionepithelioms. Archiv f. Gynäk. 1904. Bd. 72. S. 294.
29. Löhlein, H., Sarcoma deciduocellulare nach vorausgegangenem Myxoma chorii. Zentralbl. f. Gynäk. 1893. Nr. 14. S. 297.
30. Lönnberg, J. u. Mannheimer, R., Zur Kasuistik der bösartigen „serotinalen" Uterusgeschwülste. Zentralbl. f. Gynäk. 1896. Nr. 18. S. 474.
31. Mc Cann, Ein Fall von Deciduoma malignum nach der Menopause. The Journ. of obstetr. and gynaecol. of the British Empire. March 1903. Nr. 3. p. 215. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904. Nr. 5. S. 157.
32. Marchand, F., Über die sogenannten „decidualen" Geschwülste im Anschluss an normale Geburt, Abort, Blasenmole und Extrauteringravidität. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1895. Bd. 1. S. 419 u. 513.
33. Derselbe, Über das maligne Chorionepitheliom nebst Mitteilung von zwei neuen Fällen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1898. Bd. 39. Heft 2. S. 178.
34. Derselbe, On malignant chorionepithelioma. Journ. of Obstetr. and Gynaec. of the British Empire July 1903. Vol. 4. Nr. 1. pag. 74.
35. Menge, K., Über Deciduosarcoma uteri. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1894. Bd. 30. Heft 2.
36. Meyer, Robert, Zur Kenntnis der benignen chorioepithelialen Zellinvasion in die Wand des Uterus und der Tuben. Zeitschr f. Geburtsh. u. Gynäk. 1906. Bd. 58. Heft 1. S. 138.
37. Neumann, J., Beitrag zur Kenntnis der Blasenmolen und des malignen Deciduoms. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1897. Bd. 6. Heft 1 u. 2. S. 17.
38. Noble, C. P., Zwei Fälle von Deciduoma malignum. American Journal of obstetrics 1902. Bd. 46. Heft 3. S. 289. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1903. Nr. 47. S. 1428.

39. Pels Leusden, Über die serotinalen Riesenzellen und ihre Beziehungen zur Degeneration der epithelialen Elemente des Uterus an der Plazentarstelle. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1897. Bd. 36. Heft 1. S. 1.
40. Pick, L., Von der gut- und bösartig metastasierenden Blasenmole. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 49 u. 50. S. 1069 u. 1097.
41. Polano, O., Über das Verhalten der Uterusschleimhaut nach Abort und Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1899. Bd. 41. Heft 1.
42. Derselbe, Über die Entwickelung und den jetzigen Stand der Lehre von der Blasenmole und dem sogenannten malignen Deciduom. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. N. F. 302. Februar 1902.
42a. Risel, W., Über das maligne Chorionepitheliom und die malignen Wucherungen in Hodenteratomen. Leipzig 1903.
43. Ruge, C., Über maligne synzytiale Neubildungen, die sogenannten malignen Deciduome. Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1896. I. Jahrg. Abt. 3. S. 385.
43a. Sandberg, F. M., A case of syncytioma malignum operated 5 years and 8 months after last pregnancy. No recurrence 8 months ofter. Amer. Journ. of obstetr. July 1904. Vol. 50. pag. 81.
44. Schickele, G., Die Chorionektodermwucherungen der menschlichen Plazenta, ihre Beziehung zu der Entstehung der Zysten und Fibrinknoten der Plazenta. Habilitationsschrift Strassburg 1905 und Hegars Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäk. 1906. Bd. 10. S. 63.
45. Derselbe, Die Malignität der Blasenmole. Archiv f. Gynäk. 1906. Bd. 78. Heft 1. S. 211.
46. Schlagenhaufer, Zwei Fälle von Tumoren des Chorionepithels. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 18. S. 486.
47. Schmit, H., Zur Kasuistik der chorioepithelialen Scheidentumoren. Zentralbl. f. Gynäk. 1900. Nr. 47. S. 1257.
47a. Schmorl, Zur mikroskopischen Anatomie der Blasenmole. Gynäk. Gesellsch. zu Dresden, 9. Febr. 1897. Zentralbl. f. Gynäk. 1897. Nr. 27. S. 877.
47b. Sitsen, Chorionepitheliom. Tijdschr. voor Geneesk. 1907. Nr. 11. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 14. Literaturber. S. 566.
48. Teacher, J. H., On chorionepithelioma and the occurrence of chorionepitheliomatous and hydatiform molelike structures in teratomata. The Journ. of obstetr. of the British Empire. 1903. Vol. 4. Nr. 1 u. 2. S. 1 u. 145.
48a. Tóth, Mola hydatidosa. Gynäkol. Sektion des kgl. Ungar. Ärztevereins zu Budapest. 2. III. 1905. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. Nr. 14. S. 391.
49. von Velits, D., Über histologische Indizien des Chorionepithelioma „benignum“. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 52. Heft 2. S. 301.
50. Derselbe, Weitere Studien über die Spontanheilung des Chorionepithelioms. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1905. Bd. 56. S. 378.
51. Voigt, M., Über destruierende Blasenmole. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1899. Bd. 9. Heft 1. S. 63.
52. Wormsor, Die Regeneration der Uterusschleimhaut nach Geburt. Arch. f. Gynäk. 1903. Bd. 69. Heft 3. S. 449.
53. Zagorjanski-Kissel, W. P., Über das primäre Chorionepitheliom ausserhalb des Bereiches der Eiansiedelung. Archiv f. Gynäk. 1902. Bd 67. Heft 2. S. 326.

Von der grössten praktischen Bedeutung ist die Frage nach der Prognose des Chorionepithelioms, oder mit anderen Worten, die, ob alle Epithelwucherungen, die nach Abort oder Blasenmole in den Gefässen und den Geweben des Uterus, oder auch schon in Form kleiner Geschwulstknoten in der Scheide angetroffen werden, als der Ausdruck

einer bösartigen Wucherung von progressivem Charakter betrachtet werden müssen, und ferner die, ob eine spontane Rückbildung von chorioepithelialen Wucherungen möglich ist.

Die Ansichten über diesen Punkt haben sich nach den Erfahrungen der letzten Jahre bedeutend geändert. Hatte in früheren Jahren das Chorionepitheliom für die bösartigste unter allen überhaupt bekannten Geschwulstformen gegolten, so konnte bereits 1903 Teacher (48) bei einer Zusammenstellung von 188 Fällen 34,2 % Heilung konstatieren. Das Prozentverhältnis stellte sich noch bedeutend besser, wenn er nur die operierten Fälle berücksichtigte; unter 99 solchen Fällen verliefen 63 (63,6 %) günstig.

Abgesehen von diesen besseren Operationserfolgen ist aber nach unseren jetzigen Erfahrungen auch die Frage nach der Möglichkeit einer spontanen Rückbildung, ja einer völligen Ausheilung ganz entschieden zu bejahen.

Darauf weist ja schon die Tatsache hin, dass die nach Schmorls Untersuchungen so ungemein häufig, ja fast regelmässig bei normaler Gravidität anzutreffende Verschleppung von chorioepithelialen Gewebsbestandteilen mit dem Blutstrom in die Lungen oder auch das Zurückbleiben von Plazentarresten im Uterus doch nur verhältnismässig sehr selten die Entwickelung einer malignen Neubildung zur Folge hat. Indess liegen jetzt schon mehrere Beobachtungen vor, wo Chorionepitheliome des Uterus, die nach ihrem histologischen Verhalten nur einen bösartigen Verlauf erwarten liessen, ganz wider alles Erwarten günstig verliefen. Bei einigen von ihnen war aus technischen Gründen nur eine unvollständige Entfernung des Tumors möglich. [(Marchand-Everke [32], Zurückbleiben eines Geschwulstthrombus im rechten Lig. latum und an der Beckenwand bei Exstirpation des Uterus, Wohlbefinden nach einem Jahre), Noble (38) (Zurückbleiben chorioepithelialer Geschwulstmassen an der Blase, Wohlbefinden noch nach sechzehn Monaten später), Kolomenkin (22) (Übergreifen eines die Uteruswand durchwuchernden Tumors auf eine Dünndarmschlinge, Darmresektion unterblieb, Wohlbefinden sechs Monate später). Bürger (5) (Fall II.) (Unvollständige Operation eines paravesikalen Chorionepithelioms bei gleichzeitigem Vorhandensein zweier anderer Scheidenknoten, Wohlbefinden etwa sechs Monate später)].

Besonderes Aufsehen unter den Gynäkologen erregte namentlich ein von Fleischmann (11, 12) mitgeteilter Fall.

Er fand 2¼ Jahre nach Blasenmolenausräumung im Scheideneingang einen beinahe kastaniengrossen bläulichroten Knoten; im vergrösserten Uterus bröcklige Massen. Exzision des Knotens und Curettement. Beim Curettement Perforation nach

rechts hin mit Hämatombildung im rechten Lig. latum. Die Radikaloperation wurde abgelehnt. Die mikroskopische Untersuchung des Scheidenknotens wie des Curettements ergab ein atypisches, aus synzytialen Zellen zusammengesetztes Chorionepitheliom. Das Curettement bestand fast ausschliesslich aus Geschwulstgewebe; die Geschwulstzellen wurden in grossen Komplexen tief und massenhaft auch zwischen den einfach auseinander gedrängten wohlerhaltenen oder atrophischen, gequollenen oder nekrotischen Muskelfasern gefunden. Um die Gefässe bildeten sie, deren Wand völlig substituierend, einen konzentrischen Mantel von Geschwulstgewebe um das wohlerhaltene Endothelrohr; ein Einbruch in das Gefässlumen wurde nur äusserst selten beobachtet. Auf Grund des histologischen Befundes und mit Rücksicht auf die Unvollständigkeit des operativen Eingriffes wurde die Prognose sehr ungünstig gestellt.

Die Patientin genas aber trotzdem vollkommen. Die Menstruation trat wieder ein, die Frau konzipierte und gebar nahe dem Schwangerschaftsende, so dass an der Heilung und vollständigen Wiederherstellung aller Funktionen des seiner Zeit so schwer kranken Organes kein Zweifel sein konnte.

Damit ist in Parallele zu stellen eine Beobachtung von Hörmann (19), wo $5^1/_2$ und $7^1/_2$ Monate nach einem Abort bei einer 36jährigen Frau durch Curettement umfangreiche Geschwulstmassen aus der Uterushöhle entfernt wurden, die den Bau des typischen Chorionepithelioms hatten, überall auch massenhaft und tief in die Muskulatur des Uterus eindrangen und auf dieselbe deutlich zerstörend wirkten. Zu gleicher Zeit waren Scheidenmetastasen von demselben typischen Bau und unbeschränkter Wucherung in die Umgebung vorhanden, die nach der ersten Entfernung bald rezidivierten. Ebenso zeigte auch das klinische Bild durchaus das für maligne Chorionepitheliom charakteristische Verhalten (fortdauernde Blutungen nach Abort, Vergrösserung und Auflockerung des Uterus mit knolligen Prominenzen, fortschreitende Anämie und Kachexie, Schüttelfröste, Atmungsbeschwerden, Hustenreiz, einige Male auch blutiger Auswurf), so dass die Prognose absolut infaust gestellt wurde. Trotz alledem genas auch diese Patientin vollständig, machte ein Jahr später eine vollkommen normal verlaufende Schwangerschaft durch, und war noch ein Jahr später völlig gesund.

Früher hat schon Langhans (27) (Fall 3) über eine Ausheilung eines im Anschluss an normale Geburt aufgetretenen und sogar einmal rezidivierten chorioepithelialen Scheidenknotens berichtet, kürzlich hat dann noch Dunger (8a, Fall 1) die vollständige spontane Rückbildung einer Scheidenmetastase bei malignem Chorionepitheliom des Uterus und der Portio vaginalis beschrieben.

Nach klinischen Erscheinungen war schon früher die Möglichkeit einer spontanen Rückbildung chorioepithelialer Geschwulstknoten in den Lungen als sehr wahrscheinlich anzusehen gewesen; so haben Chrobak (8), von Franqué ([13], 1896), Zagorjanski-Kissel (53), Ladinski (26), v. Franqué (1902 [14] Fall 2), Jaworsky (21), Kworostansky (25), Lönnberg und Mannheimer (30) verschiedene Fälle mitgeteilt, wo bei Anwesenheit chorioepithelialer Tumoren

des Uterus oder der Vagina Hämoptysen und Bluthusten eingetreten waren, ohne dass sich von entzündlichen Veränderungen in den Lungen etwas hätte nachweisen lassen. Nach Entfernung der Genitaltumoren gingen alle diese Erscheinungen ohne weitere Folgen zurück. Freilich ist gegen die Beweiskraft dieser Fälle mehrfach Einspruch erhoben worden, da niemals im Sputum Geschwulstbestandteile nachweisbar gewesen sind. Für die Ausheilung von Lungenmetastasen ist indessen von Risel ([42a], Fall 1) in einem sicheren Fall von Chorionepitheliom des Uterus der histologische Nachweis sicher erbracht worden.

Eine Beobachtung von Cazin-Segond (7), wonach eine im Körper zurückgebliebene Chorionepitheliommetastase in einem Ovarium sich spontan zurückgebildet haben sollte, beanstandet Dunger. Er vermutet, dass es sich hier um einen durch Luteinzellwucherung bedingten Tumor gehandelt hat, die sich ja spontan zurückbilden können, wenn das Chorionepitheliom entfernt oder die Blasenmole ausgestossen wird.

Dann sind auch noch mehrere Fälle hier zu nennen, bei denen durch Ausschabung chorionepitheliomverdächtige Massen (lebhafte Wucherungen des Chorionepithels an Zottenresten mit mehr oder weniger weitgehender Infiltration der Uteruswand oder der Gefässe mit ektodermalen Wanderzellen) aus der Uterushöhle entfernt wurden, wo aber später bei der Exstirpation des Uterus nichts von einer bösartigen Geschwulst gefunden wurde [(Fall 3 von Franqué 1902 (14), Gräfe (16)], oder welche ohne Operation einen günstigen Ausgang zeigten [(Fälle von Ahlfeld-Risel (42a), Littauer-Risel (42a, 28), Menge Fall 2 (35), v. Franqué 1902 (14) Fall 2, Tóth (48a) und Lovrich (48a). Bei diesen wäre es immerhin denkbar, dass ähnliche massenhafte Wucherungen gutartigen Charakters vorgelegen haben, wie sie kürzlich von Robert Meyer (36) beschrieben sind.

Ist die Reihe von spontan günstig verlaufenen Fällen von chorioepithelialen Neubildungen auch nicht gross, so ist durch sie doch, besonders durch die so eigenartigen Fälle von Fleischmann und Hörmann, wo auch dem etwa noch möglichen Einwand, dass durch ein Curettement oder auch durch die scheinbar unvollständigen Eingriffe alles krankhafte vollständig entfernt sei, jede Stütze fehlt, die spontane Rückbildungsfähigkeit chorioepithelialer Wucherungen einwandfrei bewiesen.

Eine Erklärung für diese Spontanheilung lässt sich freilich schwer geben. Fleischmann (11) nimmt an, dass der mütterliche Organismus unter gewissen uns nicht bekannten Bedingungen Schutzstoffe, (vielleicht das nach Scholten und Veit im mütterlichen Blute gebildete Synzytiolysin) mobilisiert, die imstande sind, die chorioepitheliale Wucherung zum Stillstand, ihre Elemente zum Zerfall und zur Resorption

zu bringen. Marchand (34) spricht sich dahin aus, dass ein gesunder Organismus fähig sei, die weitere Entwickelung wuchernder heterogener Elemente bis zu einem gewissen Grade zu bekämpfen. Zagorjanski-Kissel (53) und Butz (6) betrachten als wesentlichstes Moment eine verschiedene Widerstandsfähigkeit des mütterlichen Organismus. Schlagenhaufer (46) findet die Ursache der verschiedenen Malignität histologisch gleichartiger chorioepithelialer Wucherungen in einer zeitlich differenten „Ausschaltung" des Ausgangsmaterials. Je frühzeitiger diese Ausschaltung erfolge, eine um so grössere Wachstumsenergie, i. e. eine desto grössere klinische Malignität solle den Geschwulstkeimen inne wohnen; dagegen besitze der choriale Überzug einer verschleppten fertigen Zotte nur eine geringe Wachstumsenergie. Diese Anschauung erscheint durchaus plausibel.

Angesichts der Fälle, bei denen scheinbar alle sonst für die Malignität einer Neubildung charakteristische Symptome: stärkste Wucherungsfähigkeit, Zerstörung der entgegenstehenden Gewebe, Metastasenbildung vorhanden waren, die aber trotz alledem mit vollkommener Genesung endigten, standen die Praktiker vor der Frage, ob vielleicht eine besondere benigne Form des Chorionepithelioms von einer malignen getrennt werden könnte.

So hat L. Pick (40) schon vor langer Zeit (1897) mit Rücksicht auf den Vergleich seines bei Blasenmolen-Gravidität aufgetretenen chorioepithelialen Scheidenknotens mit dem von J. Neumann (37) beschriebenen Falle einen Unterschied zwischen gut- und bösartigen Metastasen bei Blasenmole gemacht. Er glaubt, dass die Scheidenknoten durchaus nicht immer echte Metastasen eines im Uterus vorhandenen Primärtumors darstellen müssen, sondern ebenso gut einfache gutartige Zottenembolien sein können, um so mehr, wenn dieselben noch von der Wand einer varikös erweiterten Vene umschlossen sind.

Das gleiche gilt vielleicht auch für die übrigen günstig verlaufenen Fälle von scheinbar primären chorioepithelialen Scheidentumoren (Schlagenhaufer Fall 1, [46], Schmit Fall 1 u. 2, Zagorjanski-Kissel, Moltrecht, Schickele [45]).

Auch Veit hob den Unterschied zwischen echter Metastasierung und Zottenembolie („Zottendeportation") hervor. Er erkennt diesen eingeschwemmten Chorionzotten oder deren Trümmern nicht die Bedeutung von Metastasen echter Geschwülste, sondern nur etwa die von Infarkten zu. „Mit dieser Annahme liessen sich, wie Hörmann ausführt, auch Fälle von Spontanheilung solcher scheinbarer „Metastasen" leicht erklären: Die embolisch verschleppten Zotten oder deren Bestandteile werden eben für gewöhnlich von den Zellen und Säften des Organismus aufgelöst und vernichtet".

Es ist nun auch wiederholt der Versuch gemacht worden, in dem histologischen Befund der verschiedenen Fälle irgend ein für den Verlauf massgebendes Kriterium zu finden.

So betonten Schauta und Schmit, dass in des letzteren beiden geheilten Fällen von chorioepithelialen Scheidenknoten die Geschwulstmassen von Blutgerinnseln wie von einem Wall eingeschlossen waren, der das weitere Vordringen der chorialen Zellen verhinderte oder doch erschwerte. Dagegen hat Risel eingewendet, dass dieser Mantel von Blutgerinnseln oder thrombotischen Massen sehr häufig und nicht nur in den Scheidenknoten, sondern auch sonst bei Chorionepitheliomen überhaupt gefunden wird, und dass man ihm deshalb die Bedeutung eines Schutzmittels für den Organismus nicht zuerkennen kann; andererseits ist es in dem ersten Falle von Schmit auch bereits zu einer Einwanderung isolierter chorialer Zellen in das benachbarte vaginale Gewebe gekommen, ein Prozess, dessen erste Anfänge sich auch in seinem zweiten Falle bereits erkennen liessen.

Neumann (37) und anfänglich auch Schmorl (47a) betrachteten das Vorkommen grosser synzytialer Zellen im Zottenstroma als sicheres Zeichen der Bösartigkeit einer Blasenmole. Dass auch diesem Befund die ihm zugesprochene differentialdiagnostische Bedeutung nicht zukommt, haben früher bereits Marchand (33) und Aschoff (3) gezeigt mit dem Hinweis darauf, dass diese Zellelemente im Zottenstroma bei zweifellos als bösartig anzusehenden Wucherungen fehlten, während sie andererseits bei solchen Molen gefunden wurden, wo der weitere Verlauf des Falles keinerlei Zweifel an der Gutartigkeit des Prozesses aufkommen lassen konnte (Fälle von L. Pick (40), A. Pick, E. Ruge u. a.). In gleicher Weise warnen auch L. Pick, Gottschalk, Langhans vor einer Verwertung dieses Befundes für die Differentialdiagnose, ebenso heben M. Voigt, Kworostansky, Poten und Vassmer, Breitung u. a. die Inkonstanz dieses Befundes hervor und legen ihm keinerlei pathognomonische Bedeutung bei.

Ebenso wenig ist die hochgradige gleichzeitige Wucherung beider Epithelschichten an derselben Zotte, die innige Durchmischung der gewucherten Zellen und die Neigung der synzytialen Wucherungen sich in einzelne Zellen aufzulösen, ferner die starke Vergrösserung und der Chromatinreichtum der Kerne, in denen M. Voigt (51) ein auf Malignität hindeutendes Zeichen erblicken will, charakteristisch.

Gottschalk (15) hat noch neuerdings (1904) betont, dass er differentialdiagnostisch als beweisend für die Bösartigkeit synzytialer Zottenwucherungsvorgänge die auffallende Chromatinanhäufung in den Kernen der synzytialen Wucherungen, sowie das rankenartige Fort-

wuchern des in seiner Gesamtheit, d. h. auch in einschichtiger Lage gegen die Norm verdickten synzytialen Balkenwerkes betrachtet. Ich kann mich nach meinen Erfahrungen dieser Ansicht nicht anschliessen.

Endlich hat v. Velits (49) die spontane Heilung des Chorionepithelioms auf die bei vielen günstig verlaufenen Fällen sehr ausgedehnte Nekrobiose zurückführen wollen, welche man im fortgeschrittenen Stadium auch mit unbewaffnetem Auge wahrnehmen könne. Nach ihm „offenbart sich das mikroskopische Bild der Spontanheilung in der herabgesetzten Vitalitiät der Langhansschen Zellen (spärliche oder fehlende Mitosen) und in dem mit dem Schwund derselben in gerader Proportion stehenden Auftreten der die Auflösung des Synzytiums anzeigenden Wanderzellen, welche die Degenerationsprodukte des im Zerfall begriffenen Chorionepithelioms sowie die der Blasenmole sind.“ Hörmann (20) hat demgegenüber mit Recht darauf hingewiesen, dass das makroskopische Bild der Nekrobiose so sehr zum Charakter der chorioepithelialen Neubildung überhaupt gehört, dass es durchaus verfehlt wäre, aus seinem Vorhandensein irgend welche Schlüsse für die Prognose dieser Erkrankung zu ziehen. Ebenso wenig sind die synzytialen Wanderzellen, wie von Velits will, als harmlose Degenerationsprodukte des Synzytiums anzusehen, angesichts der beiden Fälle von Butz (6) und von Krebs (23), in welchen die den Tod bedingenden Geschwulstknoten im Uterus und in den Lungen ausschliesslich aus synzytialen Wucherungen ohne Beteiligung der Langhansschen Zellschicht bestanden, und wo diese synzytialen Elemente gerade die Eigenschaften zeigten, welche von Velits als Zeichen der Degeneration und Anzeichen für spontane Heilungstendenz auffasst: sehr verschiedene Gestalt, vielfach unregelmässiges gezacktes Aussehen, ausserordentlichen Chromatinreichtum. Also beweist auch das ausschliessliche Vorhandensein von synzytialen Wanderzellen ebenso wenig wie das vollständige Fehlen („die herabgesetzte Vitalität“) der Langhansschen Zellen irgend etwas für den benignen oder malignen Charakter einer chorioepithelialen Neubildung.

In einer neueren Entgegnung auf Hörmanns Kritik erhält von Velits (50) seine Ansicht im wesentlichen aufrecht. Er glaubt die Spontanheilung in dem oben schon angeführten Falle Hörmanns durch die Annahme deuten zu können, dass bei dem Curettement in dem an der Oberfläche wuchernden Chorionepitheliom die Langhansschen Zellen noch eine lebhafte Vitalität (zahlreiche Mitosen) zeigten, während in der Tiefe der Uterusmuskulatur an dem Geschwulstgewebe bereits regressive Vorgänge eingesetzt hatten. Den Beweis dafür hält er dadurch für erbracht, dass in der Muskulatur das Chorionepitheliom nicht mehr das charakteristische Bild des typischen Chorionepithelioms bietet,

dass man beide Zellarten nicht mehr voneinander trennen könne, weil die Langhansschen Zellen entweder überhaupt vollständig aufhören oder ihre Vitalität eingebüsst haben, wie der Mangel von Mitosen zeigte, und dass dann wiederum nur synzytiale Wanderzellen vorhanden seien, die schliesslich mehr und mehr alle Zeichen des Zerfalles aufweisen.

v. Velits macht darauf aufmerksam, dass die bei Chorionepitheliomen in der Nachbarschaft der synzytialen Wanderzellen am mütterlichen Gewebe, besonders den muskulösen Elementen so oft beobachteten regressiven Veränderungen sich in einem puerperalen Uterus abspielen und dass auch die in das Uterusgewebe verschleppten Chorionzotten und die Wanderzellen in einem puerperalen Uterus liegen. Er wirft die Frage auf, ob nicht vielleicht die physiologische Involution, welche unter normalen Verhältnissen die nach der Geburt zurückgebliebenen chorioepithelialen Elemente höchst wahrscheinlich in kurzer Zeit vernichtet, jene Vis medicatrix sei, welche die Zerfallsprodukte der Mole sowohl als auch die des Chorionepithelioms, die Wanderzellen, gleichzeitig mit den absterbenden Muskelelementen eliminiert. Er glaubt ferner, dass die Zerstörung der Muskulatur keineswegs nur durch die den chorioepithelialen Elementen zugeschriebene arrodierende Tätigkeit bedingt sei, sondern, dass dabei sicher auch die in der Mehrzahl aller Fälle gleichzeitig vorhandene puerperale Infektion eine grosse Rolle spiele.

v. Franqué hat in seiner letzten Veröffentlichung (14) die Ansicht ausgesprochen, dass es sich in den meisten zweifelhaften Fällen um das Bild eines atypischen Chorionepithelioms handelt; fördere die Curette längere Zeit nach der Entbindung Geschwulstmassen von dem typischen Bau des Chorionepithelioms und nur solche zutage, so werde man an der Diagnose (der Bösartigkeit) nicht zu zweifeln brauchen. Dass auch dieses Zeichen nicht immer zutrifft, zeigt der Befund des oben angeführten Falles von Hörmann (19), wo sich ausschliesslich typisch chorioepitheliomatöses Gewebe im Curettement fand und der Verlauf doch ein günstiger war.

Unter diesen Umständen begegnet die Beurteilung der Malignität des Befundes bei einem Curettement den grössten Schwierigkeiten. Die Frage gestaltet sich noch komplizierter dadurch, dass auch bei und nach normaler Gravidität in der Decidua basalis und in den obersten Schichten der Muskulatur grosse isolierte chorioektodermale Zellen sehr häufig und noch sehr lange gefunden werden (Pels-Leusden [39], Heuck [18], Wormser [52], Kworostansky [25, 25a], Blumreich [4], Robert Meyer [36] u. a.).

Jüngst hat denn auch Schickele (45) nachgewiesen, dass ziemlich ausgedehnte Wucherungen des Chorionektoderms, besonders der Langhansschen Zellen, in jeder Plazenta, in geringerem Grade auch

bei Aborten und Plazentarretention vorkommen, ohne dass ihnen irgendwelche pathognonomische Bedeutung zukommt, und dass es zwischen benignen Chorioektodermwucherungen, der Blasenmole und dem malignem Chorionepitheliom alle Übergänge gibt, die sich voneinander nicht trennen lassen.

Ebenso hebt Robert Meyer (36) die Schwierigkeit einer mikroskopischen Differenzierung beider hervor. Er glaubt aber, dass sich „ausgesprochene Chorionepitheliome meist auch von den stärksten Graden der einfachen Epithelinvasion durch viel massenhafteren Einbruch in breiteren Zügen, durch die Beteiligung kleinerer Langhanszellen oder grosser echter synzytialer Massen unterscheiden. Die grossen epitheloiden Zellen seien bei der malignen Neubildung zum Teil durch Mitosen, zum Teil wenigstens durch lebensfrischeres Aussehen, insbesondere durch schärfer umschriebene Kerne und gleichmässigere Chromatinverteilung kenntlich. Schliesslich beobachte man massenhafte leukozytäre Infiltration, Nekrösen und Thrombosen; das Fehlen der letzteren bei massenhafter Ansammlung von Chorionepithelien weise auf harmlose Zellinvasion. So lange Zottenreste gefunden werden, haben die einfachen Befunde von chorialen Epithelien, selbst die tief in der Muskulatur gelegenen und der Durchbruch in Gefässwandungen keine klinische Bedeutung. Es sei deshalb notwendig, in allen Fällen von nicht sicher destruierendem Charakter curettierter oder ausgestossener Gewebsmassen an Plazentarretention zu denken und den Nachweis von Plazentarresten zu erbringen, bezw. ihr Fehlen sicher zu stellen, ehe man ein malignes Chorionepitheliom annimmt. Nach drei Wochen des Puerperiums gewinne der Befund chorialer Zellen im Uterus, wenn Plazentarreste sicher fehlen, unter allen Umständen eine ernsthafte Bedeutung.“

Mit Rücksicht auf diese Schwierigkeiten haben Aschoff (3), Marchand (34), Risel (42a) u. a. wiederholt sich dahin ausgesprochen, dass eine histologische Differentialdiagnose zwischen bös- und gutartiger Wucherung nicht möglich ist, und dass neben dem histologischen Befund auch die klinischen Verhältnisse des einzelnen Falles für die Beurteilung von grösster Wichtigkeit sind. Andauernde unstillbare Blutungen, hämorrhagisch-eitriger Fluor, zunehmende schwere Anämie, Schüttelfröste bei Vergrösserung und Auflockerung des Uterus weisen auf die Bösartigkeit des Falles hin.

Aber auch diese Kriterien im klinischen Befund lassen, wie Hörmann (19) gezeigt hat, mitunter im Stich. Er erinnert an die Fälle von Butz und Krebs, die klinisch einen durchaus unverdächtigen Verlauf hatten. Im ersteren wurde nach Geburt einer Blasenmole bei zweimaligem Curettement nichts Verdächtiges gefunden; die Blutungen

sistierten völlig, die Menstruation war wieder ganz regelmässig, unverstärkt. Nach einem Jahr traten Hämoptoë und ganz kurze Zeit vor dem Tode auch Genitalblutungen auf. Es fand sich ein synzytialer Tumor im Uterus mit Metastasen in den Lungen. Auch in dem tödlich verlaufenen Falle von Krebs fehlten Blutungen vollständig. Ebenso wenig ist das Eintreten von Amenorrhoe immer für einen schlimmen Verlauf massgebend, wie Fleischmanns oben besprochener Fall beweist, wo sechsmonatliche Amenorrhoe bestand.

Auch die Latenzperiode bis zum Auftreten der malignen Neubildung kann eine sehr verschieden lange sein. In manchen Fällen betrug sie nur Tage, so bei einem von Schlagenhaufer beschriebenen Falle, der 32 Tage nach einer normal beendeten Schwangerschaft tödlich endete. In anderen trat erst nach langen Jahren die Geschwulstbildung ein (Mac Cann [31] 9 Jahre, Sandberg [43a] 5 Jahre, Hollmann 4½ Jahre, Eiermann 4 Jahre, [2mal], Dunger 3 Jahre, Treub-Doormann 2 Jahre, Fleischmann [11] 2¾ Jahre, Löhlein 1¾ Jahre.) Zweifel, ob in diesen Fällen nicht erneute Schwangerschaften vorgekommen seien, wurden zwar vielfach geäussert, erscheinen aber nicht sicher begründet.

Auf Grund dieser Ergebnisse ist man in den letzten Jahren allmählich mehr und mehr zu der Ansicht gekommen (Marchand, Aschoff, Schlagenhaufer, Risel, Hörmann), dass ein absolut sicheres Urteil über die Bösartigkeit einer chorioepithelialen Neubildung einzig und allein nach Ablauf des Falles gestellt werden kann.

Weder histologische noch klinische Merkmale erlauben im einzelnen Fall über den schliesslichen Ausgang vorher ein bestimmtes Urteil.

Es ist nicht zu leugnen, dass sich der Praktiker unter diesen Umständen in einer äusserst schwierigen Lage befindet. Er kann, wie Marchand (34) in seiner letzten Publikation sagt, in dem einen Fall dem Irrtum verfallen, dass er einen Uterus ohne hinreichenden Grund entfernt, im andern kann er durch Hinausschieben der Operation das Leben seiner Patientin in die grösste Gefahr bringen. Man darf gewiss der Vis medicatrix naturae bis zu einem gewissen Grade vertrauen, und muss namentlich in der Stellung einer infausten Prognose vorsichtig sein; aber sonst darf man wohl dem Rate der praktischen Gynäkologen folgen, „in zweifelhaften Fällen, den Prozess lieber als einen malignen anzusehen und dementsprechend zu handeln, als durch längeres Beobachten den für die Operation günstigen Zeitpunkt zu verlieren", (Polano [42], v. Franqué [14]), auch auf die Gefahr hin, dass einmal unnötigerweise ein gesunder Uterus entfernt wird (Littauer [28]). Weiter folgt aber aus den obigen Fällen auch die praktische Lehre, dass unter Umständen auch dann noch zu operieren ist, wenn bereits Metastasen, die nicht

mitentfernt werden können (z. B. in den Lungen) vorhanden sind, dass die Grenzen der Operabilität also viel weiter gezogen werden können und müssen, als etwa beim Karzinom oder Sarkom (Hörmann [19]).

D. Ovarialveränderungen bei Chorionepitheliom und Blasenmole.

Literatur.

1. Aczél, K., Über einen Fall von decidualer Geschwulst. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1896. Bd. 3. Heft 5. S. 413.
2. Bamberg, Inkarzeration zystisch degenerierter Ovarien bei Blasenmole. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 20. Heft 3. S. 359.
3. Baumgart, Blasenmole bei beiderseitigem Ovarialkystom. Zentralbl. f. Gynäk. 1902. Nr. 4. S. 96.
4. Birnbaum, Blasenmole bei einem Zwillingsei und Luteinzellenverlagerung in einem Blasenmole-Ovarium. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd 19. Heft 2. S. 175.

4a. Blacker, G. F., A case of chorionepithelioma of the uterus with lutein cysts in both ovaries. The journal of obstetrics and gynaecology of the British Empire. Vol. XI. pag. 479. 1907.

5. Bloch, Markus, Die Blasenmole in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung. Diss. Freiburg i. Br. 1869.
6. Böshagen, A., Über die verschiedenen Formen der Rückbildungsprodukte der Eierstocksfollikel und ihre Beziehungen zu Gefässveränderungen des Ovariums nebst Bemerkungen über die Luteinzellenwucherungen in den Eierstöcken Schwangerer. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 33. Heft 2. S. 323.
7. de Bovis, R., Le corps jaune. La semaine méd. 1906. Nr. 6. pag. 61.
8. Bürger, Blasenmole-Luteinzysten-Chorionepitheliom. Geburtsh.-gynäk. Gesellsch. in Wien 23. I. 1906. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 39. S. 1072.
9. Calderini, G., Possibilité de rélation entre la môle vésiculaire et la dégénérescence kystique des ovaires. Annales de gynéc. Juillet et Août 1900. pag. 129. Ann. di ostetr. e di ginec. Jan. 1901. pag. 37. L'obstétr. 1900.
10. Deseniss u. Lomer, Blasenmole mit doppelseitigem zystischem Ovarialtumor. Geburtsh. Gesellsch. zu Hamburg 26. V. 1903. Zentralbl. f. Gynäk. 1903. Nr. 33. S. 1022.
11. Diepgen, Drei Corpusluteumzysten. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 8. S. 52.
12. Dunger, R., Chorionepitheliom und Blasenmole. Zieglers Beitr. 1905. Bd. 37. Heft 2. S. 318 ff.

12a. Fellner, O. O., Neuere Ergebnisse aus den Forschungen über das Corpus luteum. Medizin. Klinik. 1906. Nr. 42. S. 1100.

13. Fiedler, O. Beitrag zur Kenntnis der synzytialen Tumoren. Diss. Kiel 1900.
14. Fischer, B., Chorionepitheliom und Luteinzysten. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 4. S. 142.
15. Fraenkel, Eugen (Hamburg), Über Corpusluteumzysten. Arch. f. Gynäk. 1894. Bd. 48. Heft 1. S. 1 und 1899. Bd. 57. Heft 3. S. 511.
16. Fraenkel, L., Der Bau der Corpusluteumzysten. Arch. f. Gynäk. 1898. Bd. 56. Heft 2. S. 355.
17. Derselbe, Die Funktion des Corpus luteum. Arch. f. Gynäk. 1903. Bd. 68. Heft 2. S. 438.

18. Fraenkel, L. u. Franz Cohn, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Corpus luteum auf die Insertion des Eies. Anatom. Anzeiger. 1901. Bd. 20. S. 294—300.
19. Fraenkel, L., Weitere Mitteilungen über die Funktion des Corpus luteum. Geburtsh.-gynäk. Gesellsch. zu Wien. 15. XII. 1903. Zentralbl. f. Gynäk. 1904. Nr. 19 u. 20. S. 621 u. 661.
20. Derselbe, Vergleichend histologische Untersuchungen über das Vorkommen drüsiger Formationen im interstitiellen Eierstocksgewebe (glande interstitielle de l'ovaire. Arch. f. Gynäk. 1905. Bd. 75. Heft 3. S. 443.
21. Goebel, O., Beitrag zur Anatomie und Ätiologie der Graviditas tubaria an der Hand eines Präparates von Tubarmole. Archiv f. Gynäk. 1898. Bd. 55. Heft 3. S. 658.
22. Gottschalk, Über die Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 53. S. 517.
22a. Gouillioud (Lyon), Zystische Geschwulstbildung der Ovarien bei Blasenmole. Lyon médical. 17. Juni 1906. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. Nr. 6. S. 200.
23. de Gregorini, G. C., De hydrope uteri et de hydatidibus in utero visis aut ab eo exclusis. Diss. Halae 1795.
24. Grousdew, W., Beitrag zur Frage der proliferierenden, aus Luteinzellen bestehenden Ovarialgeschwülste. Arch. f. Gynäk. 1903. Bd. 70. Heft 3. S. 445.
25. Grouzdew, W., Zur Frage der Zysten der Corporea lutea des Ovariums. Archiv f. Gynäk. 1906. Bd. 79. Heft 2. S. 347.
26. Häberlin, Drei Fälle von Blasenmole. Diss. Tübingen 1895.
26a. Hammerschlag, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Chorionepitheliom. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 52. S. 209.
26b. Hörmann, K., Beitrag zur Kenntnis der decidualen Bildungen in den Ovarien bei intrauteriner Gravidität. Arch. f. Gynäk. 1907. Bd. 80. Heft 2. S. 297.
27. Jaffé, J., Blasenmole und Eierstock, ein Beitrag zur Pathologie des Corpus luteum. Arch. f. Gynäk. 1903. Bd. 70. Heft 3. S. 462 u. Diss. Leipzig 1903.
28. v. Jarotzky u. Waldeyer, Traubenmole in Verbindung mit dem Uterus; intraparietale und intravaskuläre Weiterentwickelung der Chorionzotten. Virchows Archiv 1868. Bd. 44. S. 88.
28a. Kaltenbach, Lehrbuch der Geburtshilfe. Stuttgart 1893. Blasenmole S. 203.
29. Krebs, J., Chorionepitheliom und Ovarialtumor. Zentralbl. f. Gynäk. 1903. Nr. 44. S. 1297.
30. Kreutzmann, H., Cystic degeneration of the chorionic villi with coincident cystic tumor of both ovaries. Amer. Journ. of obstetr. 1898. Vol. 37. Nr. 6. Vergl. L. Fraenkels Referat: Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1898. Nr. 16.
31. Krukenberg, R., Über die Diagnose des malignen Chorionepithelioms nach Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 53. Heft 1. S. 76.
32. Kuban, O. (unter B. Krönig), Zwei Fälle von zystischer Degeneration der Ovarien bei Blasenmole. Diss. Jena 1904.
33. Lockyer, Cuthbert, The corpus luteum; compound lutein cystomata found in association with vesicular mole and chorionepithelioma. Transact. of the obstetr. soc. of London 1905. Vol. 49. Part. 2. pag. 157, mit Diskussionsbemerkungen von Williamson u. Blacker und Journ. of obstetr. and Gynec. of the British empire. Januar 1905.
34. Malcolm and H. Bell, Chorionepithelioma following hydatiform mole in a patient with bilateral ovarian cysts. Transact. of the obstetr. Soc. of London 1903. Vol. 45. pag. 483.
35. Marchand, F., Über den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1895. Bd. 32. Heft 3. S. 405.
36. Matwejew, G. F. und Sykow, W. M., Blasenmole in der Tuba Fallopii und zystische Degeneration des Ovariums. Chirurg.-gynäk. Gesellsch. zu Moskau. 21. III.

1901. Wratsch. 1901. Nr. 24. S. 777. Ref. im Zentralbl. f. Gynäk. 1902. Nr. 11. S. 296.
37. Neumann, J., Beitrag zur Lehre vom „malignen Deciduom". Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1896. Bd. 3. S. 387.
38. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Blasenmolen und des „malignen Deciduoms". Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1897. Bd. 6. S. 17 u. 157.
39. Patellani, S., Contributo clinico e anatomico allo studio della patogenesi della mola vesicolare e del morbo di Sänger. Atti della società Italiana di ostetr. e di ginecol. Vol. IX. Rom 1903. p. 279—284.
40. Derselbe, Le ovaie nei casi di mola vesicolare e di morbo di Sänger. Ann. di ostetr. e di ginecol. April u. Mai 1904.
41. Derselbe, Bolletino clinico-scientifico della Poliambulanza di Milano. August 1904.
42. Derselbe, Considerazione anatomicopatologiche é cliniche sulle cisti del corpo luteo. Il Morgagni. Vol. 46. Nr. 8—10. p. 481—508. 1904.
43. Derselbe, Zur Frage der Ovarialveränderungen bei synzytialen Tumoren und Blasenmolen. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 13. S. 388.
43a. Pfannenstiel, Die Erkrankungen des Eierstockes und Nebeneierstockes. Veits Handbuch d. Gynäk. 1898. Bd. IIIa. S. 451.
44. Pick, L., Zur Frage der Eierstocksveränderungen bei der Blasenmole. Zentralbl. f. Gynäk. 1903. Nr. 34. S. 1033.
45. Pinto, C., Sulla kistopatologia dell' ovarite cronica. Archivio di ostetr. e di ginec. Anno 11. Nr. 6—7.
46. Derselbe, Note istologiche sulle modificazione delle ovaie in gravidanza. Società medico-chirurg. di Pavia 31. III. 1905 u. Annali di ostetr. e di ginec. 1905.
47. Poten u. Vassmer, Beginnendes Synzytiom mit Metastasen, beobachtet bei Blasenmolenschwangerschaft (Fall 2). Archiv f. Gynäkologie. 1900. Bd. 61. H. 2. S. 267.
48. Rabl, H., Beitrag zur Histologie des Eierstockes der Menschen und der Säugetiere nebst Bemerkungen über die Bildung von Hyalin und Pigment. Merkel-Bonnets Anat. Hefte. 1899. Bd. 11. H. 34/35. S. 109.
49. Resinelli, G., Osservazione cliniche e anatomo-patologiche sull' uno caso di corioepitelioma maligno. Ann. di ostetr. di ginecol. Dezember 1898. pag. 939.
50. Rieck, A., Über die Ätiologie der myxomatösen Degeneration der Chorionzotten. Dissert. Berlin 1890.
51. Risel, Demonstration zweier Fälle von grossen doppelseitigen multilokulären Ovarialkystomen vom Bau der Luteinzysten bei Blasenmole. Gesellschaft f. Geburtsh. zu Leipzig. 17. IV. 1905. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 43. S. 1328.
52. Runge, E., Über die Veränderungen des Ovariums bei synzytialen Tumoren und Blasenmole, zugleich ein Beitrag zur Histogenese der Luteinzysten. Arch. f. Gynäk. 1903. Bd. 69. H. 1. S. 33.
53. Runge, M., Fall von ausgedehnter myxomatöser Entartung der Plazenta. Zentralblatt f. Gynäk. 1880. Nr. 14. S. 319.
54. Santi, E., Die Pathologie des Corpus luteum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 20. H. 1. S. 76—101. H. 2. S. 143—167.
55. Schaller u. Pförringer, Zur Kenntnis der vom Corpus luteum ausgehenden Neubildungen. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1899. Bd. 2. H. 1. S. 91.
56. Seitz, L., Die Luteinzellenwucherung in atretischen Follikeln — eine physiologische Erscheinung während der Schwangerschaft. Vorläuf. Mitteilung. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 9. S. 257.
57. Derselbe, Zur Frage der Luteinzellenwucherung in atretischen Follikeln während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 19. S. 578.
58. Derselbe, Die Follikelatresie während der Schwangerschaft, insbesondere die Hypertrophie und Hyperplasie der Theca interna-Zellen (Thecalutein-Zellen) und ihre Beziehungen zur Corpusluteum-Bildung. Archiv f. Gynäk. Bd. 77. H. 2. S. 203.

59. Stoeckel, W., Über die zystische Degeneration der Ovarien bei Blasenmole, zugleich ein Beitrag zur Histogenese der Luteinzellen. Festschr. f. Fritsch. Leipzig 1902. S. 136.
60. v. Velits, D., Über histologische Indizien des Chorioepithelioma benignum. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 52. H. 2. S. 301.
61. Wallart, J., Über Ovarialveränderungen bei Blasenmole und bei normaler Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 53. H. 1. S. 36.
62. Derselbe, Zur Frage der Ovarialveränderungen bei Blasenmole und bei normaler Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 13. S. 385.
63. Derselbe, Beitrag zur Frage der Ovarialveränderungen bei Blasenmole und Chorioepitheliom. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1906. Bd. 56. H. 1. S. 541.
63a. Wallart, J., Untersuchungen über die interstitielle Eierstocksdrüse beim Menschen. Arch. f. Gynäk. 1907. Bd. 81. Heft 2. S. 271—339.
64. Wilton, W., Hydatids, terminating fatally by haemorrhage. The Lancet 1840. Vol. 37. pag. 691.
65. Woodman, W. B., Two cases of hydatiform degeneration of the chorion, associated with albuminuria und R. Barnes, A third case of hydatiform degeneration of the chorion, associated with albuminuria. Transactions of the obstetr. soc. of London. Vol. 7. pag. 113. 1866.
66. Lockyer, Cuthbert, The development and retrogression of the corpus luteum. Obstetr. Soc. of London. April 5. 1905. Journ. of obstetr. and gynaec. of the Brit. Empire. May 1905. p. 378.
67. Derselbe, Luteincysts in association with vesicular mole and chorionepithelioma: a contribution to the study of the normal and abnormal processes seen in the development and retrogression of the corpus luteum. Journ. of obstetr. and gyn. of the Brit. Empire. January 1905. pag. 1—16 and Febr. p. 97—115.

Eine grosse Rolle hat bei der Frage nach der Ätiologie der Blasenmole und des Chorionepithelioms auch das in neuerer Zeit dabei immer häufiger beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Ovarialveränderungen gespielt, insbesondere der Bildung grosser, mit Luteingewebe ausgekleideter Zystenräume, sogenannter Luteinzysten.

Einige Beobachtungen vom Vorkommen einzelner kleiner Zysten oder auch von kleinzystischer Entartung der Ovarien bei Blasenmole liegen schon längere Zeit zurück. So hat bereits de Gregorini 1795 solche in seinem Falle erwähnt; später haben Wilton, (64, 1840), Hohl (1855), Fritz (1859), Kast, Barnes (65, 1866), v. Jarotzky-Waldeyer-Schaffraneck (28, 1868), Bloch (5, 1869) über ähnliche Befunde berichtet, aber ohne dass in diesen Fällen darauf besonderes Gewicht gelegt worden wäre. Das gleiche gilt auch für einige Mitteilungen aus neuerer Zeit (M. Runge [53], 1880), A. Rieck (50, 1890), Häberlin (26, 1895). Erst Marchand (35, 1895) hat in seiner Arbeit über die Blasenmole auf das Auffallende der Koinzidenz von zystischer Entartung der Eierstöcke und Blasenmole hingewiesen. Grösseres Interesse und mehr Beachtung gewann diese Tatsache aber erst durch die Untersuchungen von Schaller und Pförringer (55) und von W. Stöckel (59), die zeigten, dass es sich bei diesen Zysten nicht um

gewöhnliche Ovarialkystome oder einfache Follikularzysten handelte, wie man bisher angenommen hatte, sondern dass ihre Wand von Luteinzellen gebildet wird.

In den letzten Jahren haben sich noch immer neue ähnliche Beobachtungen den früheren angereiht, so dass E. Runge (52, 1903) bei einer Zusammenstellung von 144 Fällen von synzytialen Tumoren in 24 Fällen Angaben über mehr oder weniger ausgesprochene zystische Degeneration der Ovarien fand. Freilich stehen diesen 11 andere Fälle gegenüber, wo der Tastbefund und 28 weitere, wo der Inspektionsbefund bei Operation oder Sektion eine solche zystische Entartung nicht nachweisen liessen, während in 63 Fällen Angaben über das Verhalten der Ovarien überhaupt vermisst wurden. Bei Blasenmole fehlte unter 28 Fällen 16mal jede Angabe über den Befund an den Ovarien und 12mal zeigten sie zystische Degeneration. Im Jahre 1905 hat dann Patellani (43) alle Beobachtungen statistisch zusammengestellt, in denen Mitteilungen über Veränderungen der Ovarien bei Blasenmole oder Chorionepitheliom vorlagen. 44mal fanden sich solche bei Blasenmole, 18mal bei Chorionepitheliomen, die im Anschluss an Blasenmole entstanden waren und 32mal bei solchen nach einer rechtzeitigen Geburt oder nach Abort. Allerdings sind bei dieser Statistik auch die nicht seltenen Fälle mitgezählt worden, wo sich nicht grössere doppelseitige Kystome fanden, sondern wo nur das Vorkommen kleiner Zysten in den Ovarien als ein unwesentlicher Nebenbefund erwähnt ist, und ferner auch die, wo Angaben über den histologischen Charakter der Ovarialveränderungen fehlen.

Von neueren Mitteilungen, die lediglich über den makroskopischen Befund von grösseren Kystomen der Ovarien bei Blasenmole berichten, seien die von Kreutzmann (30, 1898), Pfannenstiel (43a, 1898), Driesen (1897), Scherer (1898), Poten (47, 1901), Matwejew und Sykow (36, 1902), Baumgart (3, 1904), Deseniss-Lomer (10, 1903) de Sénarclens (1902) genannt. Die Arbeiten, die sich mit deren eigenartigem mikroskopischem Verhalten beschäftigen, sind nur verhältnismässig wenige.

Die ersten eingehenderen Mitteilungen darüber verdanken wir Schaller und Pförringer (55, 1899) und dann namentlich W. Stöckel (59, 1901). Freilich erwähnt bereits J. Neumann (37, 1896) bei drei Fällen von Blasenmole das Auftreten von grossen Gruppen rundlicher, zelliger, „deziduaähnlicher" Gebilde mit hellem Protoplasma und kleinen polygonalen Kernen im Stroma der zystischen Ovarien, also von Gebilden, die wohl als Luteinzellen aufzufassen sind. Indes misst er dem Befund keine besondere Bedeutung bei, namentlich vermutet er nichts

von einem ursächlichen Zusammenhang zwischen ihm und der Entwickelung der Blasenmole.

Sonst haben noch Poten und Vassmer (47, 1900), L. Pick (44) und sein Schüler J. Jaffé (27, 1903), L. Fränkel (16, 1898 und 17, 1903), Birnbaum (4), Bamberg (2), Kuban (32), Gottschalk (22), Patellani (39, 40, 41, 42) in einzelnen Fällen die gleichen Ovarialveränderungen bei Blasenmole gesehen und genauer beschrieben. E. Runge (52) untersuchte unter Leitung von Schmorl zuerst systematisch die Eierstöcke bei 7 Fällen von synzytialen Geschwülsten und einem von Blasenmole und fand stets mit den früher konstatierten übereinstimmende Veränderungen. Bei Chorionepitheliomen sind diese — unter Berücksichtigung ihrer histologischen Eigenart — sonst noch beschrieben von Krebs (29), B. Fischer (14), Lockyer (33), Hammerschlag (26a), R. Krukenberg (31), v. Velits (60). Von neueren Untersuchungen sind dann noch zu nennen die von J. Wallart (61, 62, 63), Santi (54), L. Seitz (56, 57, 58) Risel (51), Bürger (8).

In der Hauptsache stimmen die Beschreibungen aller späteren Fälle mit den von Schaller und Pförringer und von Stöckel gegebenen überein. Nur sind die Veränderungen keineswegs immer so in die Augen springend; es sind nicht immer doppelseitige und nicht immer vielzystische Tumoren zu finden.

Schaller und Pförringer (55) sahen bei einem Falle von Blasenmole den rechten Eierstock in eine knapp faustgrosse Geschwulst umgewandelt, deren Oberfläche grobknollig, mit Höckern von Haselnuss- bis Taubeneigrösse besetzt war. Im Zentrum war der Tumor solide, von derbfaseriger Beschaffenheit, doch fanden sich auch hier zwei hanfkorn- bezw. erbsengrosse zystische Gebilde mit orangegelbem Inhalt. Von den mittleren Teilen strahlten allseitig Faserzüge aus, welche Zysten, entsprechend den aussen sichtbaren Höckern, zwischen sich einschlossen. Manche der Zysten, und zwar zumeist die kleineren, enthielten frische oder ältere Blutmassen; bei andern war der Inhalt weisslich oder gelbweisslich, orangegelb bis braunrot. Die Zahl der Zysten war ausserordentlich gross. Sie standen nirgends miteinander in Verbindung. Nach Entfernung des Inhaltes zeigten die meisten eine platte Innenwand, teilweise hatte aber die Zystenwandung ein rauhes, zottiges Aussehen, dadurch dass der Inhalt etwas fester haftete. Das linke Ovarium war in einen traubenförmigen, unregelmässigen, vielblasigen Tumor verwandelt, der mit der hinteren Wand des Uterus und der linken Darmbeinschaufel durch ausgedehnte Bindegewebsstränge fest verwachsen war.

Mikroskopisch erwiesen sich die Zysten teils als einfache Follikelzystchen, teils als Luteinzysten. Die letzteren zeigten zwei Schichten, eine äussere aus kernreichem, festerem oder lockerem Bindegewebe mit zahlreichen Gefässen und eine innere, die aus einer vielschichtigen Lage von grossen, bald kubischen, bald runden, bald-plattenepithelähnlichen Zellen mit grossen, sich gut färbenden Kernen und Kernkörperchen und sich diffus färbendem Protoplasma (zuweilen mit Fetttröpfchen) bestand. Diese Zellen waren in Zügen und Strängen angeordnet, zwischen welche von den Gefässen der äusseren Schicht her zahlreiche Kapillaren vordrangen. An der Grenze von Zystenwand und Zysteninhalt zeigten die Zellen entweder Degenerationserscheinungen (Quellung, mangelhafte Färbbarkeit) und gingen allmählich in einen amorphen Detritus über, oder sie waren von dem Zysteninhalt durch eine dünne Lage feinfaserigen Bindegewebes getrennt, das anscheinend von den feinen zwischen den Zellen sich hinziehenden

Kapillaren aus sich entwickelte. In dieser dünnen Bindegewebsschicht begegnete man häufig braunen, zum Teil Eisenreaktion gebenden Pigmentkörperchen. Die Innenschicht der Zystenwand verlief in der Regel nicht glatt, sondern zeigte welligen Verlauf. Namentlich an den Randpartien der Zysten fanden sich grosse verfettete Zellen, deren Leib mit gelben Pigmentkörnchen erfüllt und deren Zellkontur gerade noch sichtbar war; diese Zellen zeigten alle charakteristischen Eigenschaften der Luteinzellen. An manchen Stellen drangen sie, ohne von einer fibrösen Schicht begrenzt zu sein, weit in das Ovarialstroma vor. Ansammlungen von ihnen fanden sich mitten im Ovarialstroma, bald in Form von rundlichen Massen, die in ihrem Zentrum bereits beginnende schleimige Erweichung zeigten und die durch feinere und derbere Bindegewebsstreifen in verschieden starke Zellnester geteilt wurden, bald in Form von lang sich hinziehenden Strängen, die sowohl in breiteren Bändern vereinigt, wie auch als einschichtige Verbände epithelioider Zellen in den Gewebsstücken lagern.

Stöckel (59) fand bei seinem Fall von Blasenmole beide Ovarien in fast mannskopfgrosse Tumoren umgewandelt, von denen der eine inkarzeriert war und die Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe nötig gemacht hatte. Das makroskopische Bild der Zysten entsprach dem eines multilokulären Kystoms. Die Zysten waren äusserst zahlreich und von verschiedener Grösse. Ihre Innenfläche war leicht gewellt, zuweilen deutlich gefaltet, nur ausnahmsweise ganz glatt. Die Farbe wechselte zwischen einem rötlichen Weiss und einem dunklen Rostbraun. Auch hier waren die Zysten zum grössten Teil Follikelretentionszysten in verschiedenen Stadien mit einfach fibröser, meist epithelloser Wand mit körnigen Gerinnungsmassen, manchmal mit Blut gefüllt, ferner zum Teil vielleicht auch stark erweiterte Lymphräume und Lymphgefässe. Zum andern Teil handelte es sich jedoch um echte Luteinzysten, deren Wand aus vier verschiedenen Schichten bestand. Auf einen äusseren schmalen Streifen derbfaserigen, verdichteten Bindegewebes, der gewissermassen eine Kapsel der Zyste und eine Abgrenzung gegen das Ovarialstroma bildete (Theca externa), folgte eine zweite Schicht von lockererem, sehr zell- und blutgefässreichem Bindegewebe (Theca interna). Die dritte Schicht bildete eine vielreihige Lage von sehr auffallenden, pallisadenartig nebeneinander liegenden Zellen, deren Verlaufsrichtung eine zur Zystenwand senkrechte, radiäre war. Diese Zellen waren auffallend gross, blasig und zeigten nicht selten Mitosen. Zwischen ihnen lag ein von der Theca interna her eindringendes Gerüst von feinen Bindegewebsfibrillen und zahlreichen Kapillaren, welche zwischen die Zellen der ersten Reihen dieser Schicht vordrangen, um sich dann allmählich zwischen ihnen zu verlieren. Als eigentliche Auskleidung der Zyste fand sich ein der dritten Schicht aufliegender membranartiger Belag von Bindegewebe, Blut- oder Fibrinniederschlägen. Diese innerste Schicht fehlte jedoch an manchen Stellen; an anderen war die äusserste Bindegewebsschicht nur schwach angedeutet oder fehlte auch ganz, oder aber die Zellen der Theca interna und die Zellen der Luteinschicht wurden einander oft so ähnlich und zeigten so vielfache allmähliche Übergänge, dass eine scharfe Trennung beider häufig unmöglich wurde. Sehr auffallend war weiterhin, dass auch ausserhalb der Gefässschicht der Theca interna ganze Züge und Haufen von Zellen bis weit in das Ovarialgewebe hinein zu verfolgen waren, die sich von Luteinzellen auf keine Weise unterscheiden liessen.

Die Berichte über die histologischen Befunde von L. Pick (44) und J. Jaffé (27) an grossen doppelseitigen multilokulären Luteinzellkystomen der Ovarien bei einer Blasenmole, ebenso auch die von Poten und Vassmer (47) bei einem, von L. Fränkel (16, 17) und Kuban (32) bei je zwei derartigen Fällen, von Bamberg (2) bei Inkarzeration doppelseitiger zystisch degenerierter Ovarien bei Traubenmole decken sich, wie gesagt, in der Hauptsache mit den Beschreibungen von Schaller-Pförringer und von Stöckel. Das gleiche gilt auch für die Ver-

änderungen, die von Fiedler (13), E. Runge (52), R. Krukenberg (31), B. Fischer (14), Hammerschlag (26a), Lockyer (33) bei Chorionepitheliom nach Blasenmole gefunden sind. Immer sind die Ovarien mehr oder weniger stark vergrössert, in knollige zystische Tumoren umgewandelt. Diese Zysten zeigen stets eine Auskleidung mit einer bald mächtigen, bald dünneren Schicht von Luteingewebe. Im meist ödematös gequollenen Ovarialstroma liegen einzelne grosse Haufen von Luteinmassen; ferner finden sich aber auch in ihm verstreut bald mehr bald weniger reichlich kleinere oder grössere Gruppen von grossen luteinzellenähnlichen Elementen ohne einen deutlich nachweisbaren Zusammenhang mit einem Corpus luteum oder einer Corpus luteum-Zyste.

Dagegen weicht die Schilderung Birnbaums (4) über die Ovarialveränderungen in einem Falle von Blasenmole bei einem Zwillingsei insofern etwas von der Mehrzahl der übrigen ab, als er hier 6 Wochen nach der Ausstossung der Blasenmole nach dem Tode der Frau an den kaum vergrösserten Ovarien ausser zwei gelben Körpern in dem einen und einem kirschkerngrossen und mehreren kleinen mit Blut gefüllten Räumen in dem anderen makroskopisch keine Zysten finden konnte. Auch die mikroskopische Untersuchung liess in dem einen Ovarium sowohl Luteinzysten als Luteinzellenversprengung vermissen und ergab in dem anderen Eierstock an dem einen Corpus luteum das Bild eines in Rückbildung begriffenen gelben Körpers. Der Bau des zweiten wesentlich kleineren gelben Körpers wich davon erheblich ab. Es fehlte die Tunica fibrosa; Tunica propria und Luteinschicht waren nicht überall scharf voneinander zu trennen; Luteinzellen erstreckten sich mehr oder minder weit in Bändern und Streifen — ohne Zusammenhang mit dem Corpus luteum — in das Ovarialstroma hinein. L. Seitz (58) glaubt, dass es sich hier nicht um einen wahren gelben Körper gehandelt habe, sondern um einen solchen, der aus einem atretischen Follikel hervorgegangen sei, da bei diesen der Durchbruch von Luteinzellen ein nicht so seltenes Ereignis darstellt.

Auch in v. Velits (60) Fall von Chorionepitheliom war das eine Ovarium nur pflaumengross und enthielt ausser einigen Corpus luteum-Zysten nur einzelne blutige Knötchen. „Die Luteinzysten zeigten eine intensive Wucherung der Luteinschicht, aber keine zerstreuten Komplexe von Luteinzellen.“

Ebensowenig wie die Zysten immer doppelseitig auftreten, kommt auch die sogen. Luteinzellenversprengung keineswegs stets in beiden Ovarien vor; sie fehlte z. B. im linken Ovarium bei der Jafféschen Beobachtung, im rechten bei der von Krebs. Aber das sind doch nur Unterschiede untergeordneter Natur.

Die Ansichten der einzelnen Autoren über die Deutung der histologischen Befunde und namentlich ihre Bedeutung hinsichtlich eines kausalen Zusammenhanges mit Blasenmole und Chorionepitheliom gehen sehr auseinander.

Zum Teil sind die Differenzen über die Auffassung der beobachteten Veränderungen wohl darin begründet, dass wie das schon früher v. Ebner und jüngst wieder Böshagen (6) betont haben, eine scharfe Trennung zwischen den verschiedenen, aus der Rückbildung kleinerer und grösserer Follikel und echter Corpora lutea entstehenden Gebilden schwierig ist. L. Seitz (58) hebt hervor, dass die Luteinzysten bei Blasenmole und Chorionepitheliom häufig mit den aus einem Corpus luteum menstruationis oder graviditatis hervorgegangenen Zysten, wie sie von Rokitansky und E. Fränkel (15) zuerst genauer beschrieben worden sind, zusammengeworfen sind; er betont, dass diese Autoren und ebenso auch die späteren wie L. Fränkel, Nagel, Langer, Orthmann, Amann, Oliva, Diepgen (11), Santi annehmen, dass die Corpus luteum-Zysten sich aus Corpora lutea graviditatis (seltener solchen der Menstruation) bilden, nie aber aus ungeplatzten, also atretischen Follikeln hervorgehen. Dieses willkürliche Durcheinanderwerfen der echten Corpus luteum-Zysten und der bei der zystischen Entartung der Ovarien bei Blasenmole und Chorionepitheliom auftretenden Luteinzysten, die L. Seitz (58) nur aus atretischen und ungeplatzten Follikeln ableitet (Follikelluteinzysten), hängt, wie er mit Recht bemerkt, wieder mit der Stellung der einzelnen Autoren zu der noch immer strittigen Frage nach der Histogenese der Luteinzellen des Corpus luteum verum zusammen. Denjenigen, die das Corpus atreticum nur für ein Corpus luteum im kleinen halten und es histogenetisch mit diesem gleichstellen, d. h. es mit Bonnet, Hölzel, Clark, Christalli ebenfalls aus den Bindegewebszellen der Theca interna entstehen lassen, wird eine scharfe Trennung überflüssig erscheinen, im Gegensatz zu den Vertretern des epithelialen Ursprunges der Luteinzellen von der Membrana granulosa (Sobotta, Cornil, Renant, van der Stricht, L. Fränkel (16, 17, 18), H. Rabl (48). Es würde indes zu weit führen, hier auf diese wichtige Frage näher einzugehen.

Die meisten Autoren lassen die grossen Luteinzysten bei der Blasenmole aus Corpora lutea graviditatis oder menstruationis sich entwickeln; indes ziehen schon Stöckel (59), Jaffé (27) die Möglichkeit ihrer Entstehung aus ungeplatzten Follikeln in Erwägung und halten sie für wohl diskutabel.

Schaller und Pförringer (55) deuten bei ihrer Beobachtung die Zysten zum grössten Teil als Corpus luteum-Zysten, von denen ein Teil sich in karzinomatöser Degeneration befinde. Das diffuse Vor-

dringen der Luteinzellen von der Zystenwand in das Ovarialstroma, das selbständige Auftreten von Zellknoten, von grösseren und kleineren bis in die Marksubstanz reichenden Zügen, deren Zellen nur morphologisch ihre Zugehörigkeit zu denen der Zystenwand erkennen lassen, im übrigen aber in keiner Weise einen direkten Zusammenhang mit letzteren zeigen, lassen ihrer Meinung nach keine andere Deutung zu als die, dass die Zellen eine stärkere Proliferationsfähigkeit und ein selbständiges Wachstum erlangt haben, wie man es bei den malignen Tumoren sieht, und das sie als karzinomatöse Entartung der Luteinzellen auffassen. In Anbetracht des ausserordentlich zahlreichen Auftretens der Zysten scheint es ihnen sehr wahrscheinlich, dass auch falsche gelbe Körper bei der Zystenbildung mitbeteiligt seien, während sie keine Anhaltspunkte für die Annahme finden, dass auch ungeplatzte Graafsche Follikel hierbei mit in Frage kämen.

Stöckel (59) fasst die multiplen Ovarialzysten in seinem Falle als Corpus luteum-Zysten auf; und leitet die Luteinzellen in den Zysten, die sich von den Thekazellen nur durch die bedeutendere Grösse und schwächere Färbung unterscheiden, von den Bindegewebszellen der Theca interna ab. Er stützt diese Ansicht neben der Ähnlichkeit des morphologischen Verhaltens hauptsächlich auf den Umstand, dass er an einer Zyste über der Luteinmembran noch das Follikelepithel nachweisen konnte. Stöckel sieht das Charakteristische für die von ihm gefundenen Eierstocksveränderungen bei Blasenmole in einer Ausstreuung von Luteinzellen über das ganze Organ bei abnormem Verlauf der Follikelreifung. Er erklärt sich dies aber im Gegensatz zu Schaller und Pförringer nicht durch ein bösartiges Wachstum, durch ein aktives Einwuchern in das Stroma, sondern vielmehr durch eine passive Verlagerung, indem Blutgefässe in die Luteinzellschicht hineinwachsen und dadurch einzelne Zellenkomplexe absprengen sollten.

Auch L. Pick (44) und Jaffé (27) beobachteten in ähnlicher Weise neben der Degeneratio polycystica luteinalis eine Verlagerung von Luteinzellen in das Ovarialstroma. Jaffé erkennt diesem Befund aber keine für die Blasenmole pathognomonische Bedeutung zu, da er auch unabhängig von dieser Erkrankung beobachtet wurde. (L. Fränkel, Orthmann an Corpus luteum-Zysten bei Nichtgraviden.) Jaffé glaubt, dass eine Absprengung der Luteinzellen aus ihrem physiologischen Verbande allerwärts da erfolgen könne, wo es sich um eine schnelle und reichliche Produktion von Luteingewebe handelt. „Wo immer neue Bezirke der Theca interna in lebhaftem Tempo in das Luteinband einbezogen werden, schleichen sich leicht durch eine gewisse Überstürzung der Vorgänge Unregelmässigkeiten beim Einwachsen der Blutgefässe ein und es werden grössere oder kleinere Bruchstücke der

Luteinmembran losgelöst und bei Seite geschoben.“ Die weitere Ausstreuung wird zweifellos durch andere Faktoren, z. B. das Ödem der Ovarien begünstigt. Dieselben Vorgänge können sich aber ebensogut bei der Bildung des Corpus luteum verum bei normaler Gravidität wie bei der Corpus luteum-Zystenbildung, sei es in der Gravidität, bei der Blasenmole oder auch bei der Schwangeren abspielen, treten aber keineswegs immer ein, auch nicht immer bei Blasenmole.

E. Runge (52), der unter Schmorls Leitung die Ovarien bei 7 Fällen von malignem Chorionepitheliom und bei einer Blasenmole untersuchte, beschreibt im ganzen die gleichen Veränderungen. Er fasst seine Anschauungen über die Vorgänge in den Ovarien dahin zusammen, dass man es hier mit einem aktiven Vorgang zu tun habe, der auf einer äusserst starken Proliferationstendenz der Luteinzellen beruhe. Diese gibt sich einmal dadurch kund, dass die auf Grund der Gravidität in jedem einzelnen Fall vorhandenen Corpora lutea die gewöhnliche Grenze gegenüber dem anliegenden Bindegewebe überschreiten und einzelne Zellkomplexe in die Umgebung hineinwuchern. Für die Entstehung der isoliert im Ovarialstroma liegenden Herde von Luteinzellen lässt Runge verschiedene Möglichkeiten offen. Er glaubt, dass die Luteinzellen auch in die Lymphspalten hineinwuchern und auf diesem Wege in das Stroma gelangen könnten, andererseits können sie sich auch aus normalen Eifollikeln, vor allem aus Primärfollikeln, entwickeln. Für diese bereits von Stöckel ausgesprochene Ansicht führt Runge die von ihm beobachtete starke Verminderung sowohl von ausgebildeten wie von Primärfollikeln ins Feld. Eine dritte Möglichkeit wäre schliesslich noch die, dass vereinzelte Luteinzellen, welche normalerweise zusammen mit den in ihrer Nähe gelegenen hyalinen Bändern Corpora albicantia darstellten, sich ebenfalls an der allgemeinen Luteinwucherung beteiligen und vielleicht zu grösseren Luteinzellenherden ent wickeln. Runge macht schliesslich noch die Bemerkung, „dass es vielleicht nicht ganz unrichtig wäre, wenn man sich dahin ausspräche, dass diese Eierstocksveränderungen nur bei synzytialen Tumoren bezw. Blasenmole vorkommen, dass es aber nicht unbedingt nötig ist, dass sie immer Begleiterscheinungen derselben sein müssen.“

In ähnlicher Weise fand auch Dunger (12) (unter Schmorl) bei einem Fall von ektopischem malignem Chorionepitheliom nach Blasenmole die Ovarien von zahlreichen gelben Körpern und einzelnen kleinen Luteinzysten durchsetzt, während das Stroma einzelne isolierte Haufen von Luteinzellen enthielt. Jedoch war es hier nicht zur Bildung so umfangreicher Ovarialtumoren gekommen, wie bei den früheren Fällen, sondern die Ovarien waren nur walnussgross. Dunger meint, er habe daher die Veränderung der Ovarien gleichsam in statu nascendi vor

sich gehabt; man dürfe wohl mit Sicherheit annehmen, dass sich bei längerer Dauer der Erkrankung eine umfangreichere Zystenbildung vorgefunden haben würde. Hinsichtlich des Ursprungs der gelben Körper schliesst sich Dunger der Anschauung von Stöckel und Runge an, dass sie ihre Entstehung der abnorm schnellen Reifung von Follikeln verdanken oder sich überhaupt aus ungeplatzten Follikeln entwickeln, da auch er die Verminderung der Eifollikel sehr auffällig fand. Die Bildung der isoliert liegenden Luteinzellenherde hält er ebenfalls in Übereinstimmung mit Runge für Produkte einer abnorm reichlichen Wucherung der Luteinzellen in den gelben Körpern. Es handelt sich dabei nicht um eine passive Absprengung der Luteinzellen durch Einwucherung von Blutgefässen im Sinne von Stöckel und Pick, sondern um aktive Vorgänge von seiten der Luteinzellen, die jedoch nicht mit Schaller und Pförringer als bösartig karzinomatös, sondern als im anatomischen Sinne zweifellos gutartig aufzufassen sind. Für die letztere Anschauung führt er das Auftreten von atretischen Follikeln inmitten eines Corpus candicans an und als Analogie für die Deutung dieses Befundes, der nicht gut anders zu erklären sei, als durch eine vorausgegangene abnorme Wucherung von Luteingewebe bezw. die Bildung des gelben Körpers an abnormer Stelle, durch die Eifollikel in den Bereich eines gelben Körpers mit einbezogen werden könnten, beruft er sich auf eine Beobachtung von Schaller und Pförringer. Diese fanden einen grossen Graafschen Follikel fast allseitig von Luteinzellen umgeben, die Theca externa war überall erhalten.

Was nun den inneren Zusammenhang der Eierstocksveränderungen mit den chorioepithelialen Neubildungen (Blasenmole und Chorionepitheliom) anlangt, so weisen auch einzelne der neueren Autoren (Baumgart [3], Poten und Vassmer [47], R. Krukenberg [31], Kuban [32]) nur auf das Auffallende dieser Koinzidenz hin, ohne jedoch selbst eine Erklärung dafür zu geben bezw. geben zu können.

Marchand (35) führte mehrere Gründe an, die für die Annahme sprechen, dass die Entstehung der Blasenmole durch Störungen von seiten des mütterlichen Organismus bedingt wird. Er meint aber, dass schwer zu sagen sei, ob aus einem solchen Ei, das schon im Eierstock durch „primäre" Störungen geschädigt sei, beispielsweise einem aus einem solchen zystisch degenerierten Eierstock stammenden Ei, auch eine Blasenmole hervorgehen könne.

Kaltenbach (283) spricht sich entschieden dafür aus, dass der Blasenmole eine primäre Erkrankung des Keimes zugrunde liege, dass das befruchtete Ei von einem erkrankten Graafschen Follikel geliefert werde. Auf denselben Standpunkt stellen

sich Kreuzmann (30), sowie Matwejew und Sykow (36). Schaller und Pförringer (55) schliessen sich dieser Ansicht anscheinend an und glauben für ihren Fall von Blasenmole mit Luteinzysten eine Eidegeneration infolge von Befruchtung eines schon kranken Eies annehmen zu müssen. Eine ähnliche Auffassung über diese Beziehungen scheint auch Calderini (9) gehabt zu haben, der einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Affektion der Ovarien und der Erkrankung des Eies durch Vermittelung des Epithels, das das Ei im Follikel umgibt, und aus dem es schon erkrankt hervorgehen sollte, annimmt.

Über die Möglichkeit eines Kausalzusammenhanges spricht sich Stöckel (54) sehr vorsichtig aus und meint, dass die kleinzystische Degeneration der Ovarien an sich nichts Absonderliches und bereits auf der Basis entzündlicher Vorgänge oft anzutreffen sei. Bemerkenswert bei den Blasenmolenfällen sei vielleicht die Ausbreitung, die Intensität dieses Prozesses. Auch die Luteinzellenversprengung werde man höchstens indirekt mit der Blasenmole in Verbindung bringen können. Durch hydropische Zustände, durch die ödematöse Auflockerung des Ovarialstromas, die vielleicht durch die Molenbildung bedingt sein könne, werde ein disponierendes Moment für die Luteinzellenausstreuung geschaffen. Die scharfe Abgrenzung der Zystenwand gegen das Ovarialstroma verschwinde, der Widerstand der festgefügten Theca externa falle weg, die Luteinzellen werden dadurch nicht mehr gezwungen, nur zentralwärts in das Zystenlumen hinein vorzudringen, sondern sie finden nun auch nach der anderen Seite, nach dem Ovarialgewebe hin, den Weg offen. Die aktive Rolle falle jedenfalls den Gefässen zu, durch die sie nicht nur zystenwärts vorgeschoben, sondern allseitig auseinandergedrängt würden.

Die neueren Hypothesen, welche mit der Möglichkeit eines inneren Zusammenhanges, einer ätiologischen Bedeutung der besprochenen Eierstocksveränderungen für die chorioepithelialen Neubildungen rechnen, gründen sich auf die Born-Fränkelsche Theorie (17), dass das Corpus luteum eine Drüse mit innerer Sekretion sei, die die Funktion habe, die Insertion des befruchteten Eies im Uterus zu ermöglichen und seine Weiterentwickelung zu sichern.

Der erste, welcher, wenn auch nur verhüllt, auf Grund dieser Theorie eine Erklärung für den Kausalnexus zwischen Chorionepitheliom und Luteinzellenwucherung zu geben versucht, ist E. Runge (52). Er äussert sich folgendermassen: Fränkel hat nachgewiesen, dass die Entwickelung des Eies im Uterus abhängig ist von der Integrität des zugehörigen Corpus luteum, und somit ein inniger Zusammenhang zwischen beiden besteht. Infolge hiervon wäre es denkbar, dass, wenn dem Corpus luteum unter besonderen Umständen eine erhöhte Pro-

liferationsfähigkeit innewohnt, diese sich auch auf das Ovulum fortpflanzte und hier zu den eigenartigen Veränderungen führte, die wir unter dem Bilde der Blasenmole bezw. der synzytialen Tumoren sich abspielen sehen.

Eine ähnliche Anschauung vertritt auch L. Pick (44). Er bezeichnet die Ovarialveränderungen in seinem Fall als eine „Degeneratio polycystica ovariorum luteinalis". Er legt dabei jedoch das Hauptgewicht weniger auf die Luteinzystenbildung als auf die Überproduktion von Luteinzellen überhaupt, mag diese nun in Form der Bildung einfacher oder multipler Corpus luteum-Zysten gewöhnlicher Art, oder als Degeneratio polycystica luteinalis oder als Einlagerung versprengter Zellen in das Ovarialstroma auftreten. Obwohl sich nun diese Veränderungen bei Blasenmole keineswegs immer vorfinden, so kann doch ihr häufiges Vorkommen nicht zufällig sein, es drängt vielmehr dazu einen inneren Zusammenhang zwischen diesen Befunden in den Ovarien und der Blasenmolenbildung in utero anzunehmen.

L. Pick möchte glauben, dass wenn durch Luteinsekret die Wucherung und nutritive Funktion des Chorionepithels geregelt wird, durch eine primäre Überproduktion von Luteinsubstanz, die er bei der Blasenmole als Tatsache, als objektives Gesetz ansieht, leicht jene Wucherung und funktionelle Anomalie des Trophoblast erzeugt wird, wie sie die Blasenmole kennzeichnet.

Ebenso sieht auch L. Picks Schüler Jaffé (27) die Ursache der chorioepithelialen Wucherung in einer primären Überproduktion, einem Zuviel von Luteingewebe, die ein Übermass chorioepithelialer Aktion im Uterus oder in der Tube, und hierdurch die Umwändlung des Eies zur Blasenmole veranlasst.

In Gegensatz zu Pick und Jaffé, die ein Plus von Luteinsubstanz für die Entstehung von Blasenmole und Chorionepitheliom verantwortlich machen, stellt sich L. Fränkel (30), der in seiner ersten Arbeit ein „Minus von Luteingewebe", wie L. Pick sagt, als massgebend ansieht. Seine ursprüngliche Ansicht war die, dass das kranke, zystisch entartete Ovarium einen kranken Keim liefere, aus welchem die Blasenmole hervorgehe. Später modifizierte er seine Ansicht und stellte sich auf den Standpunkt (17, S. 471) „dass das primäre nur die doppelseitige Ovarialgeschwulst sein könne, weil sie zu ihrer Ausbildung bedeutend mehr Zeit braucht als das Ei zu seiner pathologischen Entwickelung; das eventuell noch vorhandene gesunde Parenchym liefert den Keim. Die der Entwickelung des Eies vorstehende Drüse, das Corpus luteum, welches der dem Follikel eigenen Schutzvorrichtung gegen Aussendruck entbehrt, wird

durch den Druck der Geschwulst geschädigt, und dadurch wird das primär gesunde Ei während und nach seiner Einbettung in den Uterus krank gemacht."

Schmorls Schüler Dunger (12, S. 326) hält es entgegen diesen beiden Ansichten von der primären Natur der Eierstocksveränderungen für sehr wahrscheinlich, dass die in den Ovarien bei Blasenmole und Chorionepitheliom zu findenden Veränderungen, Überproduktion von Luteingewebe mit Zystenbildung und Luteinzell verlagerung, nicht die Ursache, sondern die Folge der chorioepithelialen Neubildungen seien. Er glaubt, dass sich diese Ansicht von der sekundären Natur der Luteinwucherung mit der Born-Fränkelschen Theorie ganz gut vereinigen lasse, insofern ja, sobald das befruchtete Ei sich einzunisten beginnt, der junge gelbe Körper eine grössere Ausdehnung gewinnt, zum Corpus luteum wird, und so gewissermassen eine physiologische Überproduktion von Luteingewebe erfolgt. Wie also sich hier nach der Befruchtung der wahre gelbe Körper zu einem so mächtigen Gebilde entwickelt im Vergleich zu dem kleinen sich bald zurückbildenden falschen gelben Körper, so löst auch bei den chorioepithelialen Neubildungen, welche ja auch als eine Steigerung des physiologischen parasitären Vorganges der Eieinnistung betrachtet werden müssen, der Reiz jener parasitären fötalen Zellelemente, die in so ausgedehnter Weise den mütterlichen Körper geradezu überschwemmen, reflektorisch eine abnorm starke Wucherung der Elemente jener Drüse aus, deren Existenz mit der Einnistung und Fortentwickelung des Eies, also besonders mit der Tätigkeit der Chorionepithelien, aufs engste verbunden ist.

Dunger setzt die Luteinzellenwucherung mit einer Reihe von anderen sekundären Veränderungen, die sich beim Auftreten chorioepithelialer Neubildungen vorwiegend am Genitalapparat ausbilden können, in Parallele. Als solche betrachtet er die deciduale Umwandlung der Uterusschleimhaut, die Vergrösserung des ganzen Uterus bei ektopischem Chorionepitheliom, die decidualen Wucherungen an einzelnen Stellen im Bindegewebe, besonders im subserösen, synzytiale Veränderungen an den Drüsen der Uterusschleimhaut und das sogenannte puerperale Osteophyt. Gegen die Anschauung einer primären Natur der Luteinzysten führt er noch an, dass sich Chorionepitheliome gelegentlich erst längere Zeit nach einem Abort oder einer Geburt entwickeln, so in einem von Mac Cann beobachteten Fall 9 Jahre nach einem Abort. In diesem Falle würde es sehr schwer sein, die Entstehung des Chorionepithelioms, das erst in der Menopause, wo also gar kein Luteingewebe mehr gebildet wird, entstand, von einer primären Luteinzellenwucherung abhängig zu machen. Weiter spricht dagegen, dass die

Luteinkystome sich einerseits sehr rasch entwickeln können, andererseits aber auch einer schnellen Rückbildung fähig sind, wie das eine von E. Runge mitgeteilte Beobachtung von Albert zeigt, der zur Zeit der Ausstossung einer Blasenmole doppelseitige, fast faustgrosse Ovarialkystome fand, die sich nach Ablauf von 2 Monaten wieder vollständig zurückgebildet hatten. In ähnlicher Weise beobachtete auch Gouillioud (22a) neuerdings bei einem Falle von Blasenmole im 4. Schwangerschaftsmonat neben dem Uterus beiderseits symmetrische kindskopfgrosse glatte wenig bewegliche Tumoren, die sich nach der Ausstossung der Blasenmole mit der fortschreitenden Involution des Uterus mehr und mehr verkleinerten, so dass nach drei Wochen nur noch etwas vergrösserte Ovarien neben dem Uterus zu tasten waren. Zwei Jahre später endete eine neue 4. Schwangerschaft der Pat. im 4. Monat mit Abort, wobei der Fötus normal und die Plazenta ohne jedes Degenerationszeichen war. Höchstwahrscheinlich handelte es sich auch hier um eine zystische Degeneration der Ovarien von der in Rede stehenden Form; diese stellt also eine durchaus gutartige und der Rückbildung fähige Neubildung dar, die sogar spätere normale Schwangerschaften nicht ausschliesst.

Hammerschlags (26a) Ansicht über den Kausalzusammenhang zwischen chorioepithelialen Neubildungen und Ovarialveränderungen nähert sich sehr der von Dunger. Auch er betrachtet die ersteren als das Primäre und möchte sich die Beziehung zwischen beiden Prozessen etwa so denken, dass die dauernde Anwesenheit von pathologischen Graviditätsprodukten im Uterus durch Kongestion einen Reiz auf die Produktion von Luteinzellen und zystischen Bildungen im Ovarium ausübt. Damit würde in Analogie stehen, dass man bei Myomen des Uterus ähnliche Veränderungen der Ovarien finden kann.

Bamberg (21), Krebs (29) und B. Fischer (14) treten der Pickschen Auffassung über den Kausalnexus bei, während Krukenberg (31) und Kuban (32) sich über die ätiologische Bedeutung der Ovarialveränderungen nicht weiter äussern.

Birnbaum (41) führt bei Besprechung der früheren Beobachtungen nur die zu deren Erklärung aufgestellten Theorien an, ohne indes entschieden Stellung zu einer derselben zu nehmen. Er neigt noch am meisten dazu, die Picksche Hypothese für seinen Fall anzuwenden, so dass hier — bei Blasenmole bei Zwillingsschwangerschaft — das eine, gesund angelegte Ovulum trotz der vermehrten Luteinsubstanz einer normalen Entwickelung entgegengeht. Das in seiner ersten Anlage geschädigte zweite Ei aber entwickelt sich unter dem Reiz der vermehrten Luteinsekretion zu einer Blasenmole. Überproduktion von Luteinsubstanz allein führt seiner Meinung nach nicht ohne weiteres

zur Bildung der Blasenmole, denn dann müssten notwendigerweise bei Zwillingsschwangerschaft beide Eier diesem Einflusse unterstehen. Diese Stoffe könnten nur dann zur Wirkung gelangen, wenn das eine Ei in seiner primären Anlage geschädigt ist. L. Seitz führt gegen seine Auffassung an, dass an dem einen Ovarium sich weder Luteinzysten noch Luteinzellenversprengung gefunden haben, und auch im anderen Ovarium der Luteinzystenbefund nur sehr gering sei, ausserdem sei es sehr wohl möglich, dass es sich bei dem zweiten wesentlich kleineren Corpus luteum nur um einen aus einem grossen atretischen Follikel hervorgegangenen gelben Körper gehandelt hat, wo der Durchbruch von Luteinzellen kein so seltenes Ereignis sei.

Auch die oben erwähnte Statistik Patellanis (43) ist in der Absicht aufgestellt worden, damit eine ursächliche Beziehung zwischen beiden Prozessen wahrscheinlich zu machen, ohne dass sich jedoch aus den sonstigen Auseinandersetzungen Patellanis erkennen liesse, welche Stellung er zu den verschiedenen Theorien einnimmt. In ähnlicher Weise möchte auch Blacker (4a) einen Kausalnexus zwischen beiden Prozessen annehmen, ohne dass sich freilich sagen liesse, in welcher Weise er zustande komme.

Gegenüber diesen Hypothesen betrachtet Gottschalk (22) sowohl die Blasenmolendegeneration des Eies wie die häufig dabei beobachtete zystische Degeneration des Ovariums als sekundärer Natur. Die Blasenmolenerkrankung des Eies beruht nach ihm auf primären Störungen in der fötalen Zottenzirkulation, die eine starke Stauung — infolge Erschwerung und Behinderung des Blutrückflusses zum Embryo — veranlassen und so die Blutzirkulation innerhalb der befallenen Zotten allmählich aufheben soll (s. oben). Die polyzystischen Veränderungen an den Keimdrüsen mit ihren besonderen Merkmalen sind ebenfalls eine Folgeerscheinung der durch die Traubenmole gesetzten hochgradigen Zirkulationsstörungen innerhalb der Eierstocksgefässe; sie besitzen keine ursächliche Bedeutung. Gottschalk bestreitet auch, dass es sich dabei überhaupt um Luteinzystenbildung handelt, glaubt vielmehr, dass die starke Blutstauung in den Keimdrüsen zu einer krankhaft gesteigerten Reifung von Follikeln mit vermehrter Bildung von Follikelflüssigkeit führe. So erkläre es sich, dass so häufig viele Follikel, und zwar doppelseitig zu kleineren Zysten verändert erscheinen. Diese Bildungen seien deshalb, weil sie Luteinzellen in ihrer Wand führen, irrtümlicherweise für echte Luteinzysten gehalten worden. L. Seitz (58) hat demgegenüber mit Recht darauf hingewiesen, dass das Charakteristische an den Luteinzysten die Luteinzellenschicht ist, die in dieser Mächtigkeit nie bei einem gewöhnlichen reifenden Follikel vorkommt, und dass die Luteinzysten nicht aus einem Corpus luteum verum oder menstruationis

hervorgehen zu brauchen, sondern auch aus atretischen Follikeln sich bilden können. Dass die Luteinzellschicht aber an der Mehrzahl der bei Blasenmole gefundenen Zysten vorhanden ist, wird von allen Untersuchern übereinstimmend berichtet[1]).

Alle diese Hypothesen basieren auf dem Glauben, dass in allen Fällen, wo die Ovarien bei Blasenmole und Chorionepitheliom überhaupt genauer, namentlich auch mikroskopisch, untersucht wurden, die Luteinzellenwucherung, die „Absprengung von Luteinzellen" in den Ovarien zu finden seien, dass diese also fast als gesetzmässige Veränderungen der Eierstöcke bei dieser Erkrankung anzusehen seien.

Indes wurden doch schon früh gewisse Bedenken dagegen laut. Namentlich führte der Umstand, dass in manchen Fällen die Luteinzysten kaum das Mass gewöhnlicher Follikularzysten überschritten, zu Zweifeln in Verbindung mit der Tatsache, dass, wie aus der oben angeführten statistischen Zusammenstellung von E. Runge (52) hervorgeht, in einer grossen Reihe von Fällen makroskopisch überhaupt nichts von Zystenbildung in den Ovarien erwähnt wird, wobei man doch nicht gut annehmen kann, dass bei der Aufmerksamkeit, die gerade um diese Zeit jedem neuen Fall von Chorionepitheliom geschenkt wurde, solche Veränderungen einfach übersehen sein könnten. Man fragte sich, ob denn in der Tat die Degeneratio polycystica ovariorum luteinalis wirklich ein so konstanter Befund bei Blasenmole und Chorionepitheliom sei, dass ihm eine ätiologische Bedeutung zugesprochen werden muss. Von dieser Erwägung geleitet haben dann ungefähr gleichzeitig Böshagen (6) [unter der Leitung von Aschoff], J. Wallart (61, 62, 63), C. Pinto (46), L. Seitz (56, 57, 58) und Risel (51) systematische Untersuchungen in dieser Richtung über die verschiedenen Rückbildungsprozesse am normalen Eierstock angestellt. Sie kamen alle unabhängig voneinander zu dem Resultat, dass die oben beschriebenen Veränderungen nichts für Blasenmole und Chorionepitheliom

1) Nebenbei sei hier noch erwähnt, dass J. Neumann (37) und Stoeckel die Möglichkeit der Deutung der „deciduaähnlichen", in einzelnen Gruppen im Ovarialstroma verstreut liegenden Luteinzellen als Metastasen von der Blasenmole aus differenzdiagnostisch in Frage zogen, sie jedoch beide ablehnten. Neumann führt gegen eine solche Annahme die deutliche Begrenzung der Zellzüge und den Mangel von Hämorrhagien an.

Ob etwa Lomer (10) eine derartige Beziehung als ernstlich in Frage kommend vorgeschwebt hat, als ihm die grosse Ähnlichkeit der bei der Exstirpation doppelseitiger Ovarialkystome bei einem Falle von Blasenmole gefundenen charakteristischen dünnwandigen grossen Zysten zu der Äusserung veranlasste, „dass ein Zusammenhang solcher Tumoren mit der Blasenmole sehr nahe liegen müsse", lässt die kurze Mitteilung im Zentralblatt für Gynäkologie, die übrigens auch alle Angaben über den histologischen Befund vermissen lässt, nicht sicher beurteilen.

Spezifisches darstellen, dass sich vielmehr auch unter normalen Verhältnissen bei intra- und extrauteriner Gravidität ähnliche Veränderungen finden.

Böshagens (6) Untersuchungen betreffen Eierstöcke von Frauen verschiedenen Lebensalters. In den von Schwangeren (2 Eklamptischen) stammenden Ovarien sah er an den in Rückbildung begriffenen Follikeln eine besonders starke Wucherung der Theca interna, so dass selbst kleine Follikel von einem Kranz junger Luteinzellen umgeben waren. Selbst bei hyaliner Entartung der Theca interna blieben spezifische Thekazellen (luteinzellenähnliche Elemente) auffallend lange erhalten. Je mehr sich die Corpora atretica und fibrosa bei ausbleibender hyaliner Degeneration in ihrer Struktur dem alten Ovarialgewebe näherten, um so mehr gewann es den Anschein, als ob Luteinzellen einzeln oder in Haufen in das normale Ovarialgewebe eingelagert wären.

Nach seinen Befunden an normalen Eierstöcken und solchen von normalen Schwangerschaften ist es Böshagen nicht mehr zweifelhaft, dass die Veränderungen bei der Blasenmole und dem Chorionepitheliom durch exzessive Wucherungen von Luteinzellen an solchen Stellen bedingt sind, an denen sie oder ihre Jugendformen schon normalerweise gefunden werden. Zur Entscheidung der Frage, ob wirklich pathologische Absprengungen von Luteinmassen durch Gefässwucherung oder gar durch aktives Einwuchern der Luteinzellen in vorher normales, höchstens ödematös verändertes Stroma stattgefunden hat, erscheint Böshagen indes ein Vergleich mit einer noch grösseren Anzahl von Ovarien, die einer normalen Schwangerschaft entstammen, für nötig. Er glaubt, dass die von Stoeckel, E. Runge und L. Pick nur angedeutete Möglichkeit, dass normale Thekazellen kleiner Follikel oder Luteinzellenherde in zurückgebildeten Follikeln die Quelle der Luteinzellenwucherung sein könnten, die zur Erklärung der Luteinzellwucherung in Fällen von Blasenmole und Chorionepitheliom genüge, in viel grösserem Umfange zu Recht bestehe.

Wallart (61) kommt zu dem Schluss, dass in der Gravidität eine Umwandlung der Theca interna vieler nicht gesprungener atresierender Follikel in ein epithelioides Gewebe stattfindet, das dem Luteingewebe der wahren gelben Körper, was Form und Beschaffenheit der Elemente anbelangt, äusserst ähnlich sieht. Diese Follikel können sich zu Zysten erweitern oder zu soliden Massen epithelioiden Gewebes umbilden. Die gleichen Veränderungen, eine Massenproduktion von Luteingewebe und Bildung grösserer und kleinerer Zysten, deren Wand zum Teil aus eben diesem Luteingewebe besteht, fand er bei je einem Fall von Blasenmole und Chorionepitheliom. Die Ovarien waren im ersten Falle nicht wesentlich vergrössert. Die kleinen Zystchen wiesen zum grossen Teil eine

Theca interna auf, deren Zellen durch Vermehrung und Wachstum zu Luteinzellen umgewandelt waren. Das Follikelepithel war an manchen Zysten noch mehr oder minder vollständig erhalten. Je mehr die Granulosaschicht abnimmt, um so mehr nimmt die Luteinzellenschicht zu. Die Follikel fallen unter Zugrundegehen der Granulosa zusammen und werden von grösseren Follikeln namentlich dann, wenn sie nahe deren Peripherie gelegen sind, mehr oder minder stark zusammengedrückt. Unter Umständen ist ihr ehemaliges Lumen nur noch schwer zu erkennen, doch kann man aus der Art der Zellen und deren fächerartiger Anordnung die Entstehung aus zugrunde gegangenen Follikeln feststellen.

In dem zweiten Falle (63) waren auch einige wenige kleine Zystchen vorhanden, die aus nicht gesprungenen Follikeln entstanden waren, und in deren Innenwand an einigen Stellen ein grosszelliges epithelioides Gewebe angetroffen wurde, das grosse Ähnlichkeit mit dem Gewebe der wahren gelben Körper hätte. Von einer „Luteinzellenverlagerung war hier nichts zu finden“. Auch von einer „Überproduktion von Luteingewebe“ im Sinne Jaffés konnte hier keine Rede sein.

Die Veränderungen zeigen gegenüber denen bei gewöhnlicher Schwangerschaft keineswegs prinzipielle, sondern, wenn vorhanden, lediglich graduelle Verschiedenheiten. Eine spezifische oder gar diagnostisch verwertbare Veränderung der Ovarien bei Blasenmole und malignem Chorionepitheliom vollends kann Wallart somit nach dem heutigen Stande unserer diesbezüglichen Kenntnisse nicht als zu Recht bestehend anerkennen.

In seiner letzten Arbeit (63a, S. 323) kommt Wallart zu dem Schlusse, dass die bei Blasenmole und malignem Chorionepitheliom oft beobachteten „Luteinzellenwucherungen“ zum grössten Teile als interstitielles Drüsengewebe anzusehen seien. Während die „interstitielle Eierstocksdrüse“ in den ersten Lebensjahren bis zur Pubertät am stärksten entwickelt ist und ihr Gewebe später gegen die übrigen Teile des Ovariums mehr zurücktritt und nicht mehr jene vorherrschende Stellung einnimmt, so gelangt sie überhaupt zur höchsten Entwickelung während der Schwangerschaft, und zwar besonders wieder in vielen Fällen von pathologischer Schwangerschaft von Blasenmole und Chorionepitheliom. Während die „interstitielle Drüse“ dabei manchmal ganz enorme Ausdehnung gewinnt, ist sie in anderen nicht besonders stark entwickelt, ja sie ist oft geringer als in Fällen von normaler Gravidität. Ein ursächliches Moment für die Molenbildung sind aber diese Ovarialveränderungen nicht.

Auch L. Seitz' (56, 57, 58) Schlüsse sind im wesentlichen die gleichen wie die Wallarts nach seinen ersten Untersuchungen. Sie

gründen sich auf das Studium einer grossen Zahl von Eierstöcken gravider (2.—10. Monat), und in den ersten Tagen des Puerperiums stehender Frauen und eines Falles von Blasenmole. Nach den Untersuchungen von L. Seitz geht während der Schwangerschaft die Follikelatresie in etwas anderer Weise vor sich wie ausserhalb derselben. Sie ist charakterisiert durch die ungewöhnlich starke Entwickelung der Zellen der Theca interna, die wegen ihres Fett- und Luteingehaltes als Luteinzellen bezeichnet werden. Diese Luteinzellenwucherung fand Seitz schon im 2. und 3. Monat an den atretischen Follikeln; sie erfährt weiterhin eine Steigerung und erreicht ihren Höhepunkt am Ende der Schwangerschaft.

Die Luteinzellenschicht tritt nicht allein an Follikeln, welche ihre Kugelgestalt behalten, sondern auch an den zusammengesunkenen und komprimierten Follikeln in einer Mächtigkeit hervor, wie man sie sonst nie sieht. An der Follikelwand bilden die Zellen mehr oder minder breite Bänder; sie wuchern namentlich an zusammengefallenen Follikeln, die kein Lumen mehr haben und auch an den kleinen Corpora candicantia die aus atretischen Follikeln hervorgegangen sind, weit ins Stroma hinein. Manchmal kann man dabei nicht mehr sicher unterscheiden, ob die epithelioide Umwandlung nicht auch Zellen der Theca externa mit ergriffen hat.

Bei dem Falle von Blasenmole mit polyzystischer Degeneration beider Ovarien beobachtete Seitz Veränderungen, die mit den Befunden der früheren Autoren durchaus übereinstimmen: Bildung grösserer Luteinzysten, Luteinzellenwucherung in der Theca interna atretischer Follikel, und Entstehung von Luteinzellkomplexen aus komprimierten atretischen Follikeln, auch das Auftreten einzelner Luteinzellengruppen oder -haufen scheinbar ohne Zusammenhang mitten im Ovarialgewebe. Diese Veränderungen sind aber auch wieder identisch mit denen bei gewöhnlicher Gravidität.

Das Präexistierende ist bei allen diesen Ovarialveränderungen nach seiner Meinung bei gewöhnlicher Schwangerschaft sowohl als bei Blasenmole die Vermehrung der Luteinzellen der Follikel. Da diese Luteinzellenvermehrung in den atretischen Follikeln, die Seitz für bindegewebigen Ursprung hält, bisher nur bei Schwangerschaft und bei Blasenmole und Chorionepitheliom beobachtet ist, also bei Zuständen, denen die Anwesenheit fötaler Elemente im mütterlichen Organismus gemeinschaftlich ist, so betrachtet sie Seitz in gewissem Sinne als etwas für die Schwangerschaft Spezifisches, in ähnlicher Weise wie das Auftreten der Deziduazellen. So lange die fötalen Elemente im mütterlichen Organismus vorhanden sind, sistiert die Eireifung und die Ovulation; die sich weiter entwickelnden Follikel verfallen der

Degeneration. Unter dem Einfluss der vorhandenen Hyperämie der Beckenorgane, vielleicht auch unter dem direkten der fötalen Elemente bildet sich die Theca interna der atretischen Follikel zu der typischen Luteinschicht um. Er hält also für wahrscheinlicher als die Born-Fränkelsche Theorie die Annahme, dass es sich um eine spezifische innere Sekretion des Ovariums in der Gravidität handelt, welche nicht die Weiterentwickelung des Eies sichert, sondern welche dem mütterlichen Organismus Substanzen zuführt, die vielleicht die oder einen Teil der der Schwangerschaft eigentümlichen Veränderungen des mütterlichen Organismus bewirkten. Es würde demnach die innere Sekretion des Ovariums, die als sicher festgestellt angenommen werden dürfe, während der Gravidität durch das Hinzukommen der Sekrete der Luteinzellen der atretischen Follikel eine für Gravidität spezifische Modifikation erfahren.

In Anbetracht der Fälle, wo die bei Blasenmole und Chorionepitheliom gefundenen Zysten nur auffallend klein waren (Birnbaum, Krukenberg, Wallart), betrachtet Seitz die Grösse der Tumoren, die in manchen Fällen fast die eines Manneskopfes erreichte, nicht als wesentliches, sondern nur accidentelles Moment. Für dessen Erklärung kommen weniger eine Inkarzeration des Ovariums (Stöckel [59], Bamberg [2] als die bei der Blasenmole so häufig beobachteten Stauungserscheinungen in Betracht. Dabei kann es leicht zu einer ödematösen Durchtränkung des Ovarialstromas kommen und durch diese könne die Absprengung von Luteinzellen herbeigeführt werden. Im übrigen kommen für die Erklärung dieser Absprengung von Luteinzellen drei Momente in Frage: Zunächst eine wirkliche Absprengung eines Stückchens vom Corpus luteum, die aber recht selten ist, und bei der es sich immer nur um Verlagerungen in der allernächsten Nähe innerhalb oder nur wenig ausserhalb der Theca externa handelt. Eine zweite Möglichkeit ist die, dass die scheinbar versprengten Luteinzellen von atretischen Follikeln herrühren, die ihre Kugelform verloren haben und ganz zusammengesunken sind; dabei kann das Lumen des Follikels mehr oder minder vollständig, ebenso wie der Inhalt verschwinden, namentlich wenn der atretische Follikel durch eine in der Nähe gelegene Zyste plattgedrückt ist, was gerade bei der zystischen Degeneration des Blasenmolen-Ovariums leicht vorkommen kann. Endlich können auch an Ort und Stelle aus den Stromazellen durch Metaplasie Luteinzellen hervorgehen (Stroma-Luteinzellen). Dafür sprechen direkte Übergänge der Stromazellen in Luteinzellen und der Umstand, dass sich bei den im Stroma verstreuten Zellen kein Zusammenhang mit atretischen Follikeln vorfinden liess.

L. Seitz präzisiert seine Stellung zur Frage eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen den Ovarialveränderungen und der Ent-

stehung der Blasenmole und des Chorionepithelioms dahin, dass er annimmt, dass diese beiden Prozesse, die sich aus uns noch nicht näher bekannten Ursachen entwickeln, zur Zystenbildung und ödematösen Durchtränkung des Ovarialstromas führen und zwar einmal durch Zirkulationsstörungen mechanischer Natur und ferner durch chemische Stoffe, die wahrscheinlich mit der chorioepithelialen Wucherung der Zotten in einem Abhängigkeitsverhältnis stehen.

Auch die Arbeit von C. Pinto (46), die mir leider nur aus dem von L. Seitz darüber gegebenen Bericht bekannt ist, gipfelt in dem Satze, dass sich schon in den ersten Monaten bei normaler Schwangerschaft eine Hypertrophie und Hyperplasie der Zellen der Theca interna findet, die ein epithelioides luteinzellenähnliches Gewebe liefert, und zwar auf Grund der Untersuchung der Ovarien in sechs Fällen verschiedener Stadien normaler Gravidität und von vier Wöchnerinnen. Auf einige Differenzpunkte zwischen ihm und Seitz, wie den, dass Pinto die Umwandlung von Stromazellen in Luteinzellen während der Schwangerschaft in Abrede stellt und ferner auch eine Umwandlung der Zellen der Theca interna zu echten Luteinzellen wohl für das Ovarium bei Blasenmole nicht aber bei gewöhnlicher Schwangerschaft annimmt, gehe ich hier nicht näher ein und beschränke mich auf die Wiedergabe des hauptsächlichsten Resultates. Pinto ist der Ansicht, dass zwischen den Ovarialveränderungen bei Blasenmole und bei gewöhnlicher Schwangerschaft nur graduelle Verschiedenheiten bestehen: bei der gewöhnlichen Schwangerschaft handelt es sich um die Überproduktion epithelioiden Gewebes, bei der Blasenmole um Überproduktion von Luteingewebe, mit der eine „Ödemisierung" und eine stärkere seröse Transsudation in das Follikellumen einhergeht, die eben zu der Degeneratio polycystica luteinalis ovariorum führt. Die Ovarialveränderungen bei der Blasenmole sind sekundärer Natur, hauptsächlich Folgen der gestörten Zirkulation; die primäre Ursache ist in der Degeneration der Zotten zu suchen.

Dieselbe Auffassung wie diese Autoren hat neuerdings Bürger (8) auf Grund eines von ihm beobachteten Falles von Luteinzysten beider Ovarien bei Chorionepitheliom nach Blasenmole vertreten.

Ich kann nach meinen eigenen bisher nur ganz kurz mitgeteilten Untersuchungen (51), welche sich jetzt auf zwölf Fälle von malignem Chorionepitheliom, fünf Fälle von Blasenmolen und eine grosse Reihe von Ovarien aus verschiedenen Stadien intra- und extrauteriner Gravidität erstrecken, die Angaben von Wallart und Seitz nur durchaus bestätigen. Auch ich habe in den Fällen von Chorionepitheliomen stets nur kleinere Zysten an den Ovarien gefunden, die nicht über Haselnussgrösse hinausgingen und dabei alle charakterischen Eigenschaften der

Luteinzysten trugen. Im Ovarialstroma sah ich an vielen Stellen Luteinzellenwucherungen im Anschluss an atresierende Follikel und auch scheinbare Luteinzellenversprengungen, die zum Teil offenbar aus atretischen Follikeln hervorgegangen waren, stellenweise aber auch nicht gut anders als durch eine metaplastische Umwandlung einzelner Gruppen von Stromazellen des Ovariums erklärt werden konnten. In den Fällen von Blasenmole erreichten die Ovarialtumoren in drei Fällen von doppelseitigem Vorkommen grössere Dimensionen (bis Kindskopfgrösse), wobei die Grösse der einzelnen Zysten von der einer Erbse bis zu der einer Walnuss wechselte. Auch hier war das Ovarialstroma ähnlich wie bei den von anderen Autoren mitgeteilten Beobachtungen stets stark ödematös; die grösseren Zysten waren Luteinzysten, daneben kamen aber auch einige grössere zystische atresierende Follikel mit stark gewucherter Theca interna vor, deren Granulosa sich häufig in Form kürzerer oder längerer Streifen abgelöst hatte. In dem ödematösen Ovarialstroma waren häufig ziemlich grosse, offenbar aus atretischen zum Teil komprimierten Follikeln hervorgegangene Luteinbildungen vorhanden, von denen einmal ein Primärfollikel vollständig umschlossen war. Daneben fanden sich aber auch ähnliche isolierte Luteinzellenhaufen wie bei den Fällen von Chorionepitheliom. In dem Ovarium des von Marchand beschriebenen Falles von Blasenmole in situ waren zwei ganz kleine, wenig über kirschkerngrosse Zysten vom Bau der Luteinzysten vorhanden, an einer Stelle eine Gruppe von luteinzellenähnlichen Elementen im Ovarialstroma und nur relativ recht spärliche Primärfollikel in der Rinde.

Zwischen den bei diesen Fällen gefundenen Veränderungen bestand keinerlei prinzipieller, sondern auch nur ein gradueller Unterschied gegenüber denen bei den Ovarien von graviden Frauen. Als spezifisch für Blasenmole und Chorionepitheliom kann ich somit die beschriebenen Ovarialveränderungen nicht betrachten. Die gerade bei Blasenmole so oft beobachtete geschwulstartige Vergrösserung der Ovarien ist aber doch sehr auffallend. Ob die Bildung der grossen Luteinzysten sich auf die von Stöckel und L. Seitz angenommene Weise nur durch die Stauung und ödematöse Durchtränkung des Ovarium erklären lässt, erscheint mir doch zweifelhaft. Freilich vermag ich eine andere befriedigende Erklärung dafür nicht zu geben.

Santi (54) konnte die Ovarien in zwei Fällen von Chorionepitheliom untersuchen. In dem einen hatten sie die Grösse kleiner Äpfel erreicht durch Entwickelung „eines Konglomerates von Zysten, deren einzelne von Nussgrösse zu den Luteinzysten zu zählen waren"; im anderen Falle dagegen waren die Eierstöcke fast gänzlich normal. Er

hält es für sehr riskiert, die Ursache eines relativ so seltenen pathologischen Prozesses, wie ihn Blasenmole und Chorionepitheliom darstellen, in einem pathologischen Zustande eines Organes suchen zu wollen, der einer der häufigsten Befunde sei, so dass man in zwei Drittel der Eierstöcke zystische Zustände des Corpus luteum oder Wucherung des Luteingewebes vorfinde. Er möchte darum eher dem Befund eines Chorionepithelioms bei normalem Ovarium einen besonderen Wert beimessen.

Grouszdew (24, 25) fand zweimal Luteinzysten mit hämorrhagischem Inhalt, aber von dem typischen mikroskopischen Verhalten, ohne dass dabei eine Blasenmole vorhanden gewesen wäre; er vermisste auch das Vorkommen von einzelnen Luteinzellengruppen im Ovarialstroma. Er kommt dadurch auch zu dem Schlusse, dass eine übermässige Produktion von Luteingewebe im Ovarium für Blasenmole und Chorionepitheliom nicht spezifisch sei; er hält es jedoch für nicht unwahrscheinlich, dass diese übermässige Entwickelung von Luteingewebe hyperplastische Prozesse in der Gebärmutter überhaupt hervorrufen kann, wobei es sich entweder um Hyperplasie des Muskels — oder um Hyperplasie des Epithel — bezw. irgend eines anderen Gewebes handeln kann. Diese Ansicht stützt er damit, dass er in einem seiner Fälle von angeblichem Sarcoma luteinocellulare zu gleicher Zeit Fibromatose des Uterus beobachtete, in zwei anderen die klinischen Symptome die Eventualität einer gewissen Hyperplasie der Uterusschleimhaut nicht ausschlossen.

Nicht unerwähnt darf aber gegenüber diesen Resultaten bleiben, dass Cuthbert Lockyer (33) bei einem Vergleich der Ovarialveränderungen in Fällen von Blasenmole mit solchen von normaler oder ektopischer Gravidität und bei Myomen des Uterus zu anderen Ergebnissen gekommen ist. Lockyer leitet die Luteinzellen von den Zellen der Theca interna des Follikels ab, die er als modifizierte Stromazellen betrachtet. Er fand in den Ovarien beim Bestehen chorioepithelialer Neubildungen stets eine reichlichere Entwickelung von Luteingewebe — sei es in Form von Luteinzysten, sei es in der von verlagerten Luteinzellen — als unter irgend einer anderen Bedingung. Bei weitem die meisten Zysten, die er bei normaler Schwangerschaft fand, waren keine Luteinzellen, und Luteingewebe wurde von ihm hier nur in minimalen Spuren beobachtet.

Patellani (43) hat als weitere, für die Fälle von Blasenmole und Chorionepitheliom charakteristische Veränderung den mehr oder minder vollständigen Schwund des Keimepithels und die Verminderung der Zahl der Ovarialfollikel angegeben. Wallart hat schon diese Anschauung als nicht zutreffend zurückgewiesen und darauf aufmerksam gemacht, dass auch an gut konserviertem Untersuchungsmaterial das Keimepithel des Ovariums stellenweise oft vermisst

und an anderen Stellen desselben Eierstockes wieder sehr gut erhalten gefunden werden kann, gelegentlich auch in Form kleiner drüsenartiger epithelialer Schläuche, die durch Abschnürung entstanden sind, ohne dass man daraus einen Schluss im Sinne von Patellani ziehen dürfe. Ähnliches gilt für die Frage nach der Zahl der Primärfollikel; ausserdem spielt natürlich dabei auch noch das Alter der Individuen eine beträchtliche Rolle, die von Patellani nicht genügend berücksichtigt worden ist.

Mit einigen Worten sei noch einer anderen Veränderung gedacht, die auch wiederholt bei Blasenmole und Chorionepitheliomen an den Ovarien gesehen worden ist, das ist die **Bildung deciduaähnlicher Wucherungen an oder dicht unter der Ovarialoberfläche.** Sie ersetzen stellenweise die Albuginea in Form von Knötchen und grösseren zusammenhängenden Membranen und Bezirken, die lange Ausläufer in das Stroma ovarii hineinsenden. Sie setzen sich zusammen aus vielgestaltigen Zellen, die in einer hellen feinfaserigen netzförmigen oder gekörnten Grundsubstanz liegen. Die Zellen zeichnen sich aus durch ihren hellen Kern und ihr gleichfalls helles, oft homogenes, oft feingekörntes, zuweilen schaumiges Protoplasma. Ihre Form ist meist oval oder rundlich, mit hellem blasigem rundem oder länglichem Kern. Diese Wucherungen lassen sich von der Oberfläche bis tief in das Stroma hinein verfolgen. Die grossen Zellen scheinen aus den Stromazellen durch Volumenvergrösserung zu entstehen; man findet alle möglichen Übergänge. Hörmann (26b) beobachtete kürzlich in diesem Zellhaufen neben den Deciduazellen in engerem Sinne auch grössere synzytiale Formen.

Diese Knötchen sind bei normaler und ektopischer Gravidität an anderen Stellen des subserösen Bindegewebes (an der Hinterfläche des Uterus, unter dem Beckenperitoneum [Pels-Leusden, Schmorl u. a.] keine Seltenheit und kommen ebenso unter diesen Umständen am Processus vermiformis und Netz [Penkert][1]), und wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, auch an den Ovarien häufig vor (Dunger, Jaffé).

Es kann sonach nicht wundernehmen, dass sie auch bei Blasenmole und Chorionepitheliom bereits wiederholt beschrieben worden sind (Poten und Vassmer, Jaffé, Wallart, Dunger, L. Seitz). Wiederholt ist die weitgehende histologische Ähnlichkeit zwischen diesen deciduaähnlichen Bildungen und Luteinzellen hervorgehoben worden (Jaffé, Dunger). Sie hat sogar dazu geführt, dass Poten und Vassmer (47) kleine flache, an der Peripherie pilzförmig überhängende,

[1]) M. Penkert, Über deciduale Wucherungen im Netz bei tuboabdominaler Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 54. S. 80. 1905.

knötchenförmige Exkreszenzen an der Ovarialoberfläche, in denen neben Spindel- und Rundzellen, zerfallenen Leukozyten und zahlreichen Kapillaren grosse blasse polyedrische Zellen lagen, für gewucherte Luteinzellen hielten und glaubten, es sei hier ein Durchbruch von Luteingewebe an die Eierstocksoberfläche eingetreten. Auf das Irrtümliche dieser Deutung haben schon Jaffé, Dunger, Seitz hingewiesen.

Bei meinen eigenen Untersuchungen habe ich diese decidualen Knötchen dicht unter der Oberfläche der Ovarien bei den Fällen von Chorionepitheliom auch häufig gesehen, seltener bei den von Blasenmolenfällen stammenden.

Irgendwelche besondere Bedeutung kann ihnen nach den obigen Ausführungen natürlich nicht zukommen.

II. Chorionepitheliomartige Wucherungen in Teratomen (Chorioepithelioma teratomatosum) und chorionepitheliomähnliche Geschwülste.

Literatur.

1. Askanazy, Hans, Zur Kenntnis der chorionepitheliomatösen Wucherungen in den Teratomen der Keimdrüsen. Dissert. Leipzig 1904. (Aus der Th. Landauschen Privatklinik in Berlin unter L. Pick).
2. Askanazy, M. (Genf), Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel. Verhandl. der Deutschen Pathol. Gesellsch. X. Tagung. Stuttgart 1906. S. 58.
3. Bonney, V., On chorion-epitheliomata of congenital origin. Pathological Soc. of London. May 1906. Transactions of the Pathological Society of London. Vol. 58. Part. I. 1907. pag. 9.
4. Brault, A., Artikel „Des Tumeurs" bei Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique. III. Aufl. Bd. I. Paris 1901. Sarcôme angioplastique. pag. 354.
5. Breus, C., Über einen innerhalb des Venensystems bis in das Herz gewucherten Hodentumor. Wiener med. Wochenschr. 1878. Nr. 28. S. 767.
6. Briquel, P., Tumeurs du placenta et tumeurs placentaires (placentomes malins). Nancy 1903. 4e partie. Les placentomes malins et les môles dans les tératomes. p. 399 ff.
7. Carnot, P. et Marie, R., Sarcôme angioplastique. Bulletin de la société anatomique de Paris. Janvier 1898. pag. 82.
8. Davidsohn, C., Chorionepitheliom und Magenkrebs, eine seltene Verschmelzung zweier bösartiger Geschwülste. Charité-Annalen. Jahrg. XXIX. 1905. S. 426.

8a. Debernardi, L., Beiträge zur Kenntnis der malignen Hodengeschwülste. Ziegl. Beitr. Bd. 41. Heft 3. S. 534. 1907.

9. Dillmann, H., Über einen Fall von Chorionepitheliom beim Manne. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 3. H. 1. 1905. S. 61—72.
10. Djewitzki, W. St., Über einen Fall von Chorionepithelioma der Harnblase. Virchows Archiv 1904. Bd. 178. H. 3. S. 451—464.
11. Dopter, M. Ch., Sur un cas de sarcôme angioplastique. Archives de médecine expériment. et d'anatomie pathologique. 1900. Tome XII. pag. 769.
12. Eden, T. W., Deciduoma malignum: A criticism. Transact. of the obstetr. society of London. 1897. Vol. XXXVIII. pag. 162.

13. Emanuel, Chorionepitheliom des Hodens. Vorläufige Mitteilung. Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 51. H. 2. S. 395.

14. Emanuel, R., Über chorionepitheliomartige Wucherungen in Hodenteratomen. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1905. Bd. 21. H. 3. S. 602.

14a. Foulerton, G. R., Carcinoma of the testicle. The Lancet. Dec. 23. 1905. pag. 1827.

15. Frank, R. T., Chorionepitheliomatous proliferations in teratomata, especially in those of testicle; with three new cases. The journ. of American medical association Jan. 27 and Febr. 3. 1906. pag. 248 u. 343.

16. Glinski, L. K., Das Chorionepithelioma malignum im Lichte neuerer Forschung. Przeglad lekarski. 1905. Nr. 43—45. Referat in Virchow-Hirschs Jahresberichten. 1905. Bd. I. S. 406.

17. v. Hansemann, Demonstration eines Falles von Chorionepitheliom beim Manne. Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk. zu Berlin. 12. XII. 1903. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 51. H. 2. S. 400.

18. Holländer, Chorionepitheliom des Hodens (Fall I. v. Hansemanns). Chirurgenkongress 1904. Bericht im Zentralbl. f. Chirurgie. 1904. Beilage zu Nr. 27. S. 148.

19. Kantback, A. A., and T. S. Pigg, A case of carcinoma of the testis in a young man, with metastatic deposits lying free in the heart and the inferior vena cava. Transactions of the Pathological Society of London 1896 97. Vol. 48. pag. 139 and Journ. of Pathol. and Bacteriol. 1898. Vol. 5. p. 78.

19a. Krömer, P., Klinische Beobachtungen über Ätiologie und Therapie des Chorionepithelioms, insbesondere über die Behandlung der Blasenmole. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 31—33. S. 1246, 1294, 1328.

20. Landau, L., Zum klinischen Verhalten des Epithelioma chorioektodermale. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 7. S. 162.

21. Langhans, Histologie des Sarkoms des Hodens. In Th. Kocher: Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie. Liefg. 50 b. Stuttgart 1887. S. 519.

22. Lubarsch, O., Die Metaplasiefrage und ihre Bedeutung für die Geschwulstlehre. Arbeiten a. d. patholog.-anatom. Abteil. des kgl. hygien. Institutes zu Posen. Wiesbaden 1901. S. 230.

23. MacCallum, W. G., On the intravascular growth of certain endotheliomata. The Johns Hopkins Hospital Reports. 1900. Vol. X. pag. 497.

24. Malassez, L., et Ch. Monod, Sur les tumeurs à myeloplaxes (sarcômes angioplastiques). Arch. de physiol. normale et pathologique. 1878. pag. 375.

25. Marchand, F., On malignant chorionepithelioma. The journal of obstetrics and gynaec. of the British Empire. 1903. Vol. IV. Nr. 1. pag. 74.

26. Marx, H., Über einen eigenartigen primären Tumor der Leber nebst Bemerkungen zur Chorionepitheliomfrage. Zieglers Beiträge 1904. Bd. 36. H. 1 3. S. 585.

27. Maydl, Inclusio foetalis abdominalis. Verein der Böhm. Ärzte in Prag. Ref. Wiener klin. Rundschau 1896. Nr. 17. S. 295.

28. Meyer, Robert, Über embryonale Gewebseinschlüsse in den weiblichen Genitalien und ihre Bedeutung für die Pathologie dieser Organe. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie. Jahrg. IX. Abt. II. 1906. S. 685.

29. Michel, Fr., Ein Karzinom des Eierstocks mit chorionepitheliomähnlichen Bildungen. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 14. S. 422.

30. Derselbe, Gibt es ein Epithelioma chorioektodermale des Eierstockes? Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 22. S. 674.

30a. Oberndorfer, S., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der männlichen Geschlechtsorgane. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse etc. Jahrg. IX. Abt. 1. 1903. S. 1117. Mischgeschwülste des Hodens. S. 1163 ff.

30b. Oberndorfer, Chorionepitheliom vom Hoden eines 34jährigen Mannes mit Metastasen in fast allen Organen. Gynäkol. Gesellsch. in München 16. Mai 1907. Münchn. med. Wochenschr. 1907. Nr. 26. S. 1307.[1])
31. Pick, L., Zur Kenntnis der Teratome; blasenmolenartige Wucherung in einer Dermoidzyste des Eierstockes. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 51. S. 1189.
32. Derselbe, Zur Histiogenese des Chorionepithelioms. Zentralbl. f. Gynäk. 1903. Nr. 37. S. 1110.
33. Derselbe, Das Epithelioma chorioektodermale, ein Beitrag zur Lehre von den kongenital angelegten Geschwülsten. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 7 u. 8. S. 158 u. 195. (Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft am 3. II. 1904.) Diskussionsbemerkungen von v. Hansemann u. Westenhöffer. S. 176.
34. Derselbe, Zur Frage der Entstehung des Chorionepithelioms aus angeborener Anlage. Virchows Arch. 1905. Bd. 180. Heft 1. S. 172—179.
35. Derselbe, Diskussion über die Ätiologie des Krebses. Berliner med. Gesellsch. 15. III. 1905. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 13. S. 374.
36. Derselbe, Über Adenome der männlichen und der weiblichen Keimdrüsen bei Hermaphroditismus verus und spurius nebst Bemerkungen über das endometriumähnliche Adenom am weiblichen Genitale. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 17. S. 502—509. (Vortrag in der Berliner med. Gesellsch. 5. IV. 1904.)
37. Derselbe, Zur Lehre vom Epithelioma chorioektodermale. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 18. S. 545—551.
38. Derselbe, Über Neubildungen am Genitale bei Zwittern nebst Beiträgen zur Lehre von den Adenomen des Hodens und des Eierstockes. Arch. f. Gynäk. 1905. Bd. 76. Heft 2. S. 25 ff. des Sep.-Abdr.
39. Derselbe, Noch einmal zur Entstehung des Chorionepithelioms und Epithelioma chorioektodermale aus kongenitaler Anlage. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 26. S. 821.
40. Risel, W., Über das maligne Chorionepitheliom und die analogen Wucherungen in Hodenteratomen. Arbeiten aus dem patholog. Institut zu Leipzig 1903. Heft 1. II. Die chorionepitheliomartigen Wucherungen in Hodenteratomen. S. 112 ff.
41. Derselbe, Zur Frage der chorionepitheliomähnlichen Geschwülste. (Zwei Fälle von Magenkarzinom mit chorionepitheliomähnlichen Metastasen.) Zieglers Beitr. Bd. 42. S. 233. 1907.
42. Ritchie, J., A case of embryoma occurring in the mediastinum. The journ. of obstetr. and gynec. of the British empire. 1903. Vol. IV. Nr. 1. pag. 65.
42a. Rolfe, Hodentumor. Journ. of Amer. Med. assoc. 1907. Nr. 6. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 10. Vereinsbeil. S. 397.
43. v. Rosthorn, A., Ein Beitrag zur Lehre vom Chorionepitheliom. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Festschr. f. Chrobak. 1903.
44. Schlagenhaufer, Fr., Über das Vorkommen chorionepitheliom- und traubenmolenartiger Wucherungen in Teratomen. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 22 u. 23. S. 571 u. 604.
45. Derselbe, Über das Vorkommen chorionepitheliom- und traubenmolenartiger Wucherungen in Teratomen. Vortrag. Diskussionsbemerkungen von Albrecht, Bostroem, Marchand, Schmorl, v. Recklinghausen. Verhandl. d. Deutschen Patholog. Gesellsch., V. Tagung zu Karlsbad 1902. S. 209.
46. Schmauch, G., Das Chorioepithelioma malignum der Frau und seine Beziehung zu embryonalen Tumoren. New Yorker med. Wochenschr. 1904. Bd. 16. Nr. 6. S. 229.
47. Schmaus, H., Über einen Ovarialtumor mit chorionepitheliomähnlichen Metastasen im Peritoneum. a) Gynäk. Gesellsch. zu München 17. V. 1905. Ref. Münch. med.

[1]) Der Fall wird nach Mitteilung von Herrn Dr. Oberndorfer von Herrn Dr. Seckel genauer beschrieben werden.

Wochenschr. 1905. Nr. 22. S. 1074. b) Hegars Beiträge zur Geburtsh. und Gynäk. 1905. Bd. 10. Heft 2. S. 217.
48. Scott, J. A., u. Longcope, W. T., The report of a case of malignant tumor of the testicle resembling chorioepithelioma with metastases. Bullet. of the Ayer clinic. laborat. of Pennsylvania Hospit. January 1905. Nr. 2. pag. 56—70.
49. Silberstein, D., Ein Fall von Metastasenbildung in einem Thrombus der Vena cava inferior bei primärem Adenocarcinoma myxomatodes des Hodens. Virchows Arch. Bd. 157. S. 183; vergl. dazu Grawitz, Virchow-Hirschs Jahresber. für 1903. Bd. I. S. 313.
50. Steinert, H., Über die embryoiden Geschwülste der Keimdrüsen und über das Vorkommen chorionepitheliomartiger Bildungen in diesen Tumoren. Virchows Arch. 1903. Bd. 174. S. 232.
51. Steinhaus, D., Über chorionepitheliomartige Wucherungen beim Manne. Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 17. S. 793.
52. Sternberg, Zur Kenntnis der chorionepitheliomartigen Wucherungen in malignen Hodenteratomen. Vortrag. Diskussionsbemerkungen von Westenhöffer, Henke, v. Hansemann. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. VII. Tagung zu Berlin 1904. S. 105—109.
53. Derselbe, Ein peritheliales Sarkom (Hämatangio-Endotheliom) des Hodens mit „chorionepitheliomartigen Bildungen". Zeitschr. f. Heilk. 1905. Heft 4. S. 10.
54. Teacher, J. H., On chorionepithelioma and the occurrence of chorionepitheliomatous and hydatiform molelike structures in teratomata. A pathological and clinical study. The journ. of obstetr. and gynaec. of the British empire 1903. Vol. IV. Nr. 1 and 2. pag. 1 and 145.
55. Waldeyer, Myxoma intravasculare arborescens funiculi spermatici, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Zylindroms. Virchows Archiv. 1868. Bd. 44. S. 83
56. Weil, E., Primäres Riesenzellensarkom des Pankreas. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 41. S. 563. Referat von Grawitz in Virchow-Hirschs Jahresberichten 1905. Bd. I. S. 406.
57. Wlassow, K., Über die Patho- und Histogenese des sogenannten „Sarcome angioplastique". a) Medizinskoje Obosrenje 1902. Nr. 16 (Russisch). b) Virchows Arch. 1902. Bd. 169. Heft 2. S. 220.
58. Wlassow, G. W. K., Utsjanin ob embrioidnich opucholjach. Proischojdenie i strojenie chorioepithelioma entodermale. (Zur Lehre von den embryoiden Geschwülsten, Patho- und Histogenese des Chorioepithelioma entodermale). Dissert. Moskau 1903.

Die Veröffentlichungen von Spilsbury und von Hicks, die Bonney (3) als ebenfalls in den „Transactions of the Pathological Society of London, 1906" (wohl Vol. 58, 1907) erschienen zitiert, waren mir noch nicht zugänglich. Nach Bonney handelte es sich im ersten Falle um ein typisches Hodenteratom, in dem neben verschiedenen epithelialen Gewebsformen grosse polyedrische Zellen gefunden wurden, die Langhansschen Zellen ähnlich waren und ebenfalls Neigung zu gelegentlicher tubulärer Anordnung zeigten. Eine direkte Umwandlung zu chorioepitheliomatösem Gewebe fehlte, obwohl einige isolierte synzytiale Massen vorhanden waren. In dem von Hicks beobachteten typischen Hodenteratom fand sich ein isolierter Bezirk von reinem chorioepitheliomatösem Gewebe, das von diesen selben polyedrischen Zellen aus sich entwickelt hatte Metastasen fehlten in diesem Falle.

Nach brieflicher Mitteilung von Bonney sind in derselben Sitzung der Londoner pathologischen Gesellschaft noch mehrere ähnliche Fälle demonstriert worden, und zwar zeigte J. Bernstein zwei solche Hodengeschwülste mit Lungenmetastasen, und Lawrence einen anderen derartigen, ebenfalls vom Hoden ausgehenden Tumor ohne Metastasen Genaueres über diese Fälle ist mir nicht bekannt.

— ——— —

An die Spitze des Kapitels über die so viel umstrittene Frage des Chorionepithelioms in Teratomen kann als auch heute noch durchaus zutreffend der Satz aus dem Eingang von Schlagenhaufers (44) grundlegender Veröffentlichung über den ersten Befund von Chorionepitheliomgewebe in einem Hodenteratom gestellt werden: „Ich glaube durch den Nachweis des Vorkommens chorionepitheliomartiger Wucherungen in Teratomen ein wichtiges Beweismaterial nicht allein für die Spezifizität des Chorionepithelioms, sondern auch anderer hierher gehöriger Fragen embryologischer und histogenetischer Natur zu erbringen", zu denen namentlich die über die Histogenese der synzytialen Deckschicht des Chorionepithels gehört.

A. Chorionepitheliomgewebe in sicheren Teratomen.

Ich beginne mit der Besprechung derjenigen Fälle, bei denen die Verhältnisse relativ am einfachsten liegen und die Befunde wohl auch eindeutig sind, mit jenen, wo das chorionepitheliomgleiche Gewebe einen mehr oder weniger stark in den Vordergrund tretenden Bestandteil eines unzweifelhaften, aus Abkömmlingen aller drei Keimblätter zusammengesetzten Teratoms bildet.

Bei weitem die Mehrzahl solcher Mitteilungen betrifft Tumoren der Keimdrüsen, in erster Linie des Hodens, während vom Ovarium nur sehr wenig sichere Fälle derart bekannt geworden sind, und die Neubildung nur einmal ihren Sitz ausserhalb der Keimdrüsen hatte. In der Hauptsache stimmt der Befund aller späteren Fälle mit dem des ersten, von Schlagenhaufer (44) beschriebenen, überein; dieser mag daher als Beispiel für die übrigen dienen und sei etwas ausführlicher wiedergegeben:

Es handelte sich um ein Hodenteratom eines 43jährigen Mannes mit Metastasen in der linken Lunge, der Schilddrüse und einer Niere. Die Hauptmasse der Hoden geschwulst bildete ein braunrotes, bröckliges Gewebe; nur an einer mehr fibrösen Stelle waren kleine Zystchen zu sehen, die entweder leer oder mit einer glänzend weissen Masse ausgefüllt waren. Der Lungenknoten stellte einen nussgrossen, derben Herd von braunroter Farbe dar, der sich makroskopisch ganz ähnlich verhielt, wie eine Lungenmetastase eines Chorionepithelioms.

Histologisch erwies sich der Hodentumor als ein wohl charakterisiertes, aus Abkömmlingen aller drei Keimblätter zusammengesetztes Teratom. Die braunrote Hauptmasse der Geschwulst bestand aus Komplexen unregelmässiger, vielkerniger, sich intensiv färbender, vielfach vakuolisierter Protoplasmamassen, welche innig durchflochten waren mit stellenweise bei weitem überwiegenden Haufen von hellen polyedrischen gewöhnlich einkernigen Zellen, die häufig Mitosen zeigten und in deren Zellkörper auch Glykogen nachweisbar war. Daneben fanden sich nicht selten auch Übergangsformen von diesen Zellen zu den synzytialen Gebilden. Diese letzteren ragten in weite, mit Blutkörperchen gefüllte Räume — offenbar eröffnete Blutgefässe — hinein; an manchen Stellen wölbten sie den zarten Endothelbelag dieser Hohlräume leicht vor oder sie krochen strecken-

wand bildende solide Geschwulst zusammenhing, die zum Teil nur aus nekrotischem Gewebe, zum Teil aber ebenfalls wieder aus hämorrhagischen Massen von dem charakteristischen typischen Bau des Chorionepithelioms bestand. Kleine Knoten von den gleichen makroskopischen und mikroskopischen Verhalten fanden sich in beiden Lungen in der Leber und Milz.

Ritchie lehnt die Annahme, dass der Tumor aus inkludierten Teilen vom Epithel des III. Kiemenbogens, die mit der Thymus in Verbindung getreten seien, hervorgegangen sei, ebenso ab wie die, dass es sich um eine Kombination eines echten Teratoms des Mediastinum mit einem eigenartig entwickelten Angiosarkom handelte; er führt vielmehr das chorionepitheliomähnliche Gewebe im Sinne der gleich zu erörternden Theorie Schlagenhaufers auf den erst nach langer Latenzzeit zur Entwickelung gelangten Trophoblast des Eies zurück, aus welchem das ganze Teratom entstanden war, mag dessen Entwickelung nun zurückzuführen sein auf ein in dem Thorax eingeschlossenes Ei oder auf verirrte Zellen des Eies, aus welchem das Individuum selbst hervorging, das den Tumor in seinem Körper beherbergte.

Auf die den angeführten Fällen von chorionepitheliomhaltigen Hodenteratomen ähnlichen Beobachtungen von Wlassow (57, 58) wird später zurückzukommen sein, ebenso auf die Frage, inwieweit Schlagenhaufer, Risel u. a. zuzustimmen ist, wenn sie auch die Fälle von Sarcôme angioplastique des Hodens der französischen Autoren als chorionepitheliomhaltige Hodenteratome auffassen.

Den Schlüssel zum Verständnis des eigenartigen Befundes von chorionepitheliomartigen Wucherungen in einem Teratom fand Schlagenhaufer (44, 45) in der Marchand-Bonnetschen Hypothese über die Entstehung dieser Geschwülste, nach der ebenso wie alle ihre übrigen Gewebsformationen auch die chorionepitheliomartigen Bestandteile als fötalen Ursprunges zu betrachten sind. Nach Marchand und Bonnet sind ja die Teratome abzuleiten von der reifen und befruchteten Eizelle des Ovariums der Mutter des Trägers des Teratoms. Sie gehen entweder aus einer befruchteten Polzelle hervor, die zwischen die Blastomeren verlagert oder in eine Rinnenbildung der Embryonalanlage implantiert worden ist und sich dort, während sie von dem Gesamtorganismus umwachsen wird, weiter entwickelt, oder sie sind zurückzuführen auf eine isolierte Blastomere. Wie Schlagenhaufer schon hervorgehoben hat, ist das Vorkommen typischen, aus synzytialen Gebilden und Zellen vom Charakter der Langhansschen Zellschicht zusammengesetzten Chorionepitheliomgewebes in Teratomen nicht mehr überraschend, nachdem die neueren Untersuchungen immer mehr für die einheitliche Abstammung beider Schichten des Chorionepithels, für den Ursprung nicht nur seiner basalen Zellschicht, sondern auch der synzytialen Deckschicht vom fötalen Ektoderm sprechen. Zu gleicher

Zeit wird aber, wie ebenfalls Schlagenhaufer bereits auseinandergesetzt hat, durch diese teratoiden Chorionepitheliome die Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Synzytium und Langhansscher Zellschicht zugunsten der Auffassung einer einheitlichen fötalen Genese entschieden.

Schlagenhaufer (24) selbst führte das Vorkommen der chorionepitheliomgleichen Wucherung in den Teratomen auf fötale Eihüllen oder deren Rudimente zurück, die bei der Entstehung des Teratoms mitgewirkt haben sollten, so dass also die morphologische Übereinstimmung dieser Gewebsformationen mit denen eines typischen Chorionepithelioms beim Weibe auf ihrer gemeinsamen Abstammung vom epithelialen Überzug fötaler Eihüllen beruhen würde.

Schlagenhaufer ging sogar noch weiter; er glaubte, auf Grund einiger älterer Beobachtungen von Hodengeschwülsten, wo sich innerhalb der Blutbahn, in den grossen Venen oder im Herzen, langgestreckte blasenzottenähnliche Geschwulstwucherungen vorfanden, nachweisen zu können, dass es von den am Aufbau eines Teratoms beteiligten Rudimenten fötaler Eihüllen aus auch zur Entwickelung von traubenmolenähnlichen Gebilden kommen könne.

In dieser weitgehenden Form hat sich Schlagenhaufers Theorie eine allgemeine Anerkennung nicht erringen können; dagegen hat der Gedanke, dass das chorionepitheliomgleiche Gewebe in den Teratomen vom fötalen Ektoderm abzuleiten sei, allseitige Annahme gefunden.

Gegen Schlagenhaufers Ansicht, dass die chorionepitheliomähnlichen Formationen von einem echten Chorionepithel, von fötalen Eihüllen oder deren Rudimenten abstammen, spricht (Marchand [25]), dass dieses Gewebe manchmal nur kleine Zellhaufen bildet, die sich mitten zwischen anderen Gewebsformationen finden und mit ihnen in innigem Zusammenhange stehen, und dass sie in den Metastasen ganz allein vorkommen können. Marchand hält es für leicht verständlich, dass das Ektoderm eines Teratoms die Fähigkeit besitze, Gewebe hervorzubringen, die dem Ektoderm eines normalen Eies ähnlich sind, ohne dass das notwendig die Bildung wirklicher fötaler Eihüllen involviere.

Sehr bemerkenswert ist es, dass in einigen Fällen, wie von Risel (Fall I [40]), später von L. Pick (33) und Emanuel (13, 14) gezeigt ist und wie es wahrscheinlich auch für die Fälle von Wlassow (57, 58) gilt, ein unmittelbarer Zusammenhang der chorionepitheliomähnlichen Gewebselemente, insbesondere der synzytialen Formen, mit drüsenschlauchartigen epithelialen Bildungen nachweisbar war, die ihrem morphologischen Verhalten nach als neuroepitheliale Wucherungen ge-

deutet wurden. Frank (15) konnte in seinem Falle II auch einen Übergang zwischen Epidermis und chorionepitheliomähnlichen Formationen feststellen. Die epitheliale Natur der plasmodialen Riesenzellen kann somit nicht zweifelhaft sein (Marchand [25]).

Nach der Ansicht von Risel (40) machen es solche Übergänge zwischen chorioepitheliomartigen Wucherungen und anderen in Wucherung begriffenen embryonalen Gewebsformen epithelialen, und zwar unzweifelhaft ektodermalen Ursprunges, wie sie in den zuerst erwähnten Fällen von den neuroepithelähnlichen Wucherungen, im Falle Franks von Epidermis geliefert werden, in Verbindung mit dem Vorkommen der chorionepitheliomgleichen Abschnitte mitten zwischen den anderen Gewebsformationen sehr wahrscheinlich, dass alle diese Gewebe histogenetisch gleichwertig sind. Die Warnung Oberndorfers (30a, S. 1169), dass der Wert dieser Übergangsbilder nicht überschätzt werden dürfe, da auch eine Einwucherung der einen Gewebsart in die andere unter Verdrängung der einen dieselben Bilder liefern würde, besteht dabei vollständig zu Recht. Die chorioepithelialen Gebilde stellen nach Risel „nur eine besondere Erscheinungsform des zu den verschiedensten Bildungen fähigen fötalen Ektoderms des Teratoms dar, die dessen anderen ektodermalen Bildungen völlig gleichsteht.“ Sie sind nicht hervorgegangen aus einer besonderen, beim Aufbau des Teratoms beteiligten Anlage fötaler Eihüllen. Die regellose Wucherung des Ektodermgewebes schlägt, wie L. Pick (33) später gesagt hat, bald diesen, bald jenen Weg der Differenzierung ein, und die Ektodermabkömmlinge bleiben, wenn auch unter sich verschieden, unter Umständen in engem Zusammenhang. In manchen Fällen kommt es, wie z. B. bei den zum grössten Teil aus medullarrohrähnlichen, neuroepithelialen Wucherungen bestehenden Teratomen Saxers, hauptsächlich zu einer Entwickelung von Elementen des Zentralnervensystems; in anderen überwiegen bei weitem die Wucherungen von chorioepithelialem Charakter. Diese Anschauung ist von den meisten späteren Autoren aufgenommen und besonders von L. Pick (33, 34) wiederholt lebhaft vertreten worden, während die früheren wie Steinhaus (51), Teacher (54), Briquel (6) sich Schlagenhaufers Auffassung angeschlossen hatten.

Schon vor Risel hatte Albrecht (45) gelegentlich der Diskussion zu Schlagenhaufers Vortrag in Karlsbad, im wesentlichen der Ansicht des letzteren beitretend, kurz den Gedanken ausgesprochen, dass „mit Rücksicht auf die grosse Selbständigkeit histologischer Differenzierung, welche die Bestandteile von Teratomen zu zeigen pflegen, möglicherweise ausser dem für das Chorion frondosum reservierten auch andere, aus Mesenchym und Ektoderm zusammengesetzte Eiabschnitte — und nicht bloss solche der Eihäute — die Fähigkeit erhalten könnten, im

Falle maligner Entartung ähnliche oder ebensolche fortwuchernde hämato- und angiotropische Bildungen zu liefern wie die Chorionzotten." Albrecht glaubt, dass in Teratomen die organbildenden Potenzen weit weniger eng lokalisiert seien, als es nach dem Gange der normalen Entwickelung den Anschein haben könne. Seine Ansicht geht dahin, dass sehr wohl dem ganzen exoembryonalen und vielleicht auch dem embryonalen Ektoderm in Fällen von Teratombildung eine entsprechende Fähigkeit zukommen, und so sowohl vom ausgebildeten Chorion her als auch von dessen Muttergewebe chorionepitheliomartige Tumoren entstehen könnten.

Nur durch diese Hypothese glaubte er bei einem (übrigens meines Wissens sonst nicht ausführlicher beschriebenen) Teratom der Leber das Auftreten einer Anzahl von langen verzweigten Gängen erklären zu können, die von einem streckenweise dem Chorionepithel sehr ähnlichen, auch gelegentlich auf kurzen Höckern und Zotten aufsitzenden Epithel ausgekleidet waren. In diesem nur vom Ektoderm ableitbaren Epithel sei gewissermassen die „erste Andeutung von chorionepitheliomartigen Bildungen aus Ektoderm und Mesenchym" gegeben.

Auch Steinhaus (51) hat schon in seiner bald nach Schlagenhaufers Veröffentlichung erschienenen Mitteilung die Möglichkeit zugegeben, dass überall, wo fötales Ektoderm vorhanden sei, auch Chorionepithel entstehen könne, obwohl er sonst auf dem Boden der Ausführungen Schlagenhaufers steht und die chorionepitheliomähnlichen Wucherungen in seinem Falle von rudimentären, an der Entwickelung des Embryoms beteiligten Fruchthüllen ableitet.

Robert Meyer (28, S. 549) möchte gegenüber Albrecht und Risel die Annahme einer organbildenden Potenz in grösserer Ausdehnung, als gemeiniglich scheint, nur für solche Stellen für zulässig erachten, deren Potenz früher einmal phylogenetisch zum Ausdruck gekommen, also vererbt ist. Ihm erscheint die von Albrecht und Risel vorausgesetzte nahe Verwandtschaft zwischen dem chorionbildenden Trophoblast und dem Ektoblast des Embryo sehr fraglich. Der Entoblast steht nach seiner Meinung dem Trophoblast durchaus nicht fremder; im Gegenteil zwischen dem Ektoblast des Embryo und dem Trophoblast sei noch das Amniosepithel eingeschaltet.

Frank (15) hat den Gedanken erwogen, ob man nicht noch weiter gehen könne wie Risel, Pick, und in dem Vorkommen von Übergängen zwischen den chorionepitheliomartigen und anderen ektodermalen Bildungen lediglich den Beweis einer metaplastischen Veränderung irgend eines embryonalen ektodermalen Gewebes erblicken könne, das unter gewissen noch unbekannten Bedingungen fähig sei, diese Variation des

Geschwulstgewebes hervorzubringen, ebenso wie es auf andere Reize mit karzinomatösen oder degenerativen Veränderungen antworte. Er weist diese Theorie, die das chorioepitheliomatöse Gewebe auf eine sekundäre maligne Degeneration des Teratoms zurückführt, indes zurück. Zwar könne gegen sie nur ein Moment, das gleichzeitige Metastasieren auch anderer am Aufbau des Teratoms beteiligter Gewebselemente, vorgebracht werden. Da diese zusammengesetzten Metastasen von mit der Zirkulation verschleppten, den Blastomeren gleichwertigen oder doch zu ihnen in enger Beziehung stehenden und darum zur Differenzierung in alle drei Keimblätter fähigen Geschwulstzellen hergeleitet seien, und in ihnen das Chorionepithel wieder das einzig aktive bösartige Gewebe sei, so müsse man annehmen, dass der, diese exzessive Wucherung verursachende Reiz ein allgemeiner und gleichmässig innerhalb des Organismus verteilter sei, so dass er auf die neugebildete Metastase an dieser Stelle wirken könne; das sei aber unwahrscheinlich. Durch eine zweite Möglichkeit, die, dass die metastasierenden Zellen der Blastomeren unter anderen Fähigkeiten auch die der Bildung von Chorionepithel besässen, werde gerade wieder die spezifische Dignität dieses Gewebes erwiesen.

Frank gelangt so auf indirektem Wege zu der Auffassung, dass das Chorionepithel einen spezifischen Gewebstypus, einen integrierenden Bestandteil des Teratoms darstellt und nicht nur eine zufällige Anhäufung von Zellen, welche durch irgendwelche Laune des Wachstums eine oberflächliche Ähnlichkeit mit dem Trophoblast haben. Noch sicherer würde diese Anschauung begründet werden, falls zweifellose blasenmolenartige Gebilde in einem Teratom beobachtet werden könnten.

Sternberg (53) hat die Ableitung der synzytialen Formationen in den teratoiden Geschwülsten vom fötalen Ektoderm mit der Bemerkung bekämpft, „dass das Chorionepithel eine Bildung der ersten Ektodermanlage darstellt, und dass eine solche bisher auch in Teratomen noch nie nachgewiesen wurde, indem es sich ja in Teratomen ebenso wie sonst bei der Entwickelung um aus dem Ektoderm differenzierte Gebilde und nicht um die junge, fötale Anlage handelt. Wir finden in Teratomen stets nur fertiges oder in Entwickelung begriffenes Gewebe (Drüsen, Glia, Hornperlen, Knorpel etc.), nicht aber Gewebe der ersten Keimanlage." Ich kann die Berechtigung dieses Einwandes nicht recht einsehen; denn das Chorionepithel stellt doch mindestens einen ebenso charakteristischen, während des ganzen Fötallebens persistenten ektodermalen Gewebstypus dar, wie die in Teratomen jetzt mehrfach gefundenen Wucherungen neuroepithelialen Charakters, die den Bau der fötalen Gehirnsubstanz, im besonderen den des Medullarrohres bis in alle Einzelheiten wiederholen, und die doch auch einem Gewebe einer sehr frühen Entwickelungsperiode entsprechen.

Ich muss übrigens auch der Bemerkung Sternbergs die Berechtigung absprechen, dass sich die meisten der bisher bekannten hierher gehörigen Hodentumoren dadurch von den Chorionepitheliomen unterscheiden, dass sie nicht deren eigenartigen Aufbau besitzen; im Gegenteil ist doch von fast allen Untersuchern, die Fälle vom typischen Bau beschrieben haben, deren grosse Übereinstimmung nicht nur hinsichtlich der einzelnen Zellformen, namentlich des Vorkommens der synzytialen Bildungen, sondern auch in ihrem ganzen übrigen Verhalten, ihrem Bilde als Ganzes betont worden.

Zu ganz anderen Schlüssen als Schlagenhaufer, Steinhaus, Risel u. a. gelangte Wlassow (58) bei im wesentlichen gleichen Befunden.

Auch er fand in fünf Fällen von Mischgeschwülsten des Hodens (von einem sechsten standen ihm nur metastatische Geschwulstknoten zur Verfügung) in das übrige weissliche oder weisslich-rötliche Geschwulstgewebe grössere oder kleinere Partien von hämorrhagischem Charakter eingesprengt. Histologisch zeigten sich diese Abschnitte aus kleinen polymorph-einkernigen Zellen und plasmodialen, vielkernigen vakuolisierten, riesenzellenähnlichen und oft mit Ausläufern versehenen Gebilden zusammengesetzt; zwischen beiden Elementen war eine deutliche Zwischensubstanz nicht vorhanden. Abgesehen von dieser morphologischen Ähnlichkeit mit den beiden Zellelementen chorioepithelialer Wucherungen konnte Wlassow auch dasselbe eigenartige Verhalten der Geschwulstelemente gegenüber den Blutgefässen feststellen, eine vasodestruktive und hämoklastische Tätigkeit und dementsprechend auch die Neigung zu Blutungen und zur Metastasenbildung auf dem Blutwege. Die Geschwulstpartien von chorionepitheliomähnlichem Bau zeigten enge Beziehungen zu Gewebsformationen von drüsenschlauchähnlichem Aussehen, derart, dass die Zellen des hohen einschichtigen Epithels der Drüsenräume ihre Form verloren und sich in polymorphe Zellen umwandelten, die zu vielkernigen, protoplasmatischen Massen zusammenflossen, die den synzytialen Wucherungen des Chorionepithels sehr ähnlich waren. Diese Zellmassen begannen zunächst innerhalb der Drüsenräume, später nach Lockerung des Zusammenhanges der Epithelauskleidung auch ausserhalb atypisch zu wuchern und gaben zur Bildung der grösseren Zellherde von chorionepitheliomähnlichem Bau Veranlassung.

In seinen Tumoren konnte Wlassow stets Abkömmlinge des Entoderms (vielgestaltige, mit hohem Zylinderepithel ausgekleidete Drüsenkanälchen und Zysten) und des Mesoderms (Bindegewebe, glatte Muskelfasern, Knorpel) auffinden; der Nachweis von ektodermalen Produkten (geschichtetem verhorntem Plattenepithel) gelang ihm nur einmal.

Wlassow hielt die teratoide Natur seiner Tumoren und der von ihm damit in Parallele gestellten Fälle von Sarcome angioplastique des Hodens anfänglich (57) nicht für erwiesen, da er einen Beweis für die Beteiligung auch des dritten Keimblattes an ihrem Aufbau zunächst nicht auffinden konnte. Wenn er auch die Identität der Riesenzellen mit den synzytialen Elementen des Chorionepithels betont und die einkernigen Zellen als denen der Langhansschen Zellschicht gleichwertig betrachtet, so hält er den genetischen Zusammenhang der chorionepitheliomgleichen Wucherungen mit dem Epithel eines bei der Entwickelung eines Embryoms hypothetisch vorausgesetzten Chorion für nur problematisch. In seiner ersten Arbeit (57) vertritt er die Auffassung, dass man es hier mit einem Epithelioma sui generis zu tun habe, welches sich aus dem nicht völlig differenzierten Epithel embryonaler Drüsenkanälchen (nicht der Hodenkanälchen) einer anderen Mischgeschwulst, die primär früher im Hoden entstanden sei, entwickelt; das intertubuläre Stroma ist das Produkt einer embryonalen Anlage mesodermaler Zellen. Wlassow bezeichnet diese Geschwulstform als „Epithelioma syncytiomatodes testiculi".

In einer zweiten Arbeit (58), die bisher in der deutschen Literatur keine Beachtung gefunden hat, zum nicht geringen Teil wohl deshalb, weil sie nur in russischer Sprache veröffentlicht worden ist, hat er seine ursprüngliche Anschauung wesentlich modifiziert. Wlassow betont hier, dass entgegen der Ansicht Schlagenhaufers von einer ektodermalen Abstammung der chorionepitheliomartigen Bildungen keine Rede sein könne, da sie auch in solchen Fällen zu finden seien, wo ektodermale Derivate sicher fehlen. Im Gegenteil geht die Bildung der synzytialen Zellen seiner Meinung nach innerhalb von entodermalen Drüsenräumen vor sich. Er kommt danach zu dem Schlusse, dass es sich bei diesen Geschwülsten um Tridermome handelt, in denen alle mesodermalen und ektodermalen Produkte (samt den Abkömmlingen eines hypothetischen Chorion) vollständig zugrunde gegangen sind und nur die Derivate des Entoderms unaufhaltsam wachsend erhalten bleiben in Form der zwei eigentümlichen Zellelemente. Er schlägt für diese Tumoren jetzt den Namen „Chorionepithelioma entodermale" vor. Von dem echten Chorionepitheliom unterscheidet sich das Geschwulstgewebe in diesen Fällen also wesentlich dadurch, dass ersteres aus dem Ektoderm, letzteres aus dem Entoderm hervorgeht[1]).

Wlassow steht mit dieser Anschauung bis jetzt völlig allein.

---

[1]) Nach persönlicher Mitteilung ist Wlassow neuerdings nach erneuter Prüfung und der Untersuchung von drei neuen einschlägigen Fällen die Richtigkeit dieser Deutung wieder zweifelhaft geworden. Eine genauere Mitteilung steht indes noch aus.

Ich kann mich der Erklärung Wlassows nicht anschliessen. Nach den zahlreichen, seiner letzten Arbeit beigegebenen mikrophotographischen Abbildungen will es mir scheinen, als ob es sich bei den mit den chorionepitheliomgleichen Wucherungen zusammenhängenden und von ihm für entodermale Bildungen angesprochenen drüsenschlauchartigen Partien um ganz ähnliche Formationen handelt wie in meinem ersten Falle. In letzterem boten diese an weitaus den meisten Stellen auch ein sehr unregelmässiges Bild; ihre Epithelformen waren sehr wechselnd, aber an nicht wenigen Stellen hatten sie doch das charakteristische Aussehen von wucherndem, neuroepithelialem Gewebe und zeigten stellenweise das typische Bild des embryonalen Medullarrohres. An einer Stelle war im Epithel eines solchen Schlauches ein synzytialer Protoplasmaklumpen zu finden. Für dieses Gewebe dürfte wohl aus der morphologischen Ähnlichkeit der Schluss auf die Abstammung vom fötalen Ektoderm berechtigt sein und ebenso auch weiter für die mit ihnen im Zusammenhange stehenden synzytialen Gebilde. Das gleiche gilt, glaube ich, auch für die Entstehung der plasmodialen Bildungen aus dem Epithel der Drüsenschläuche in den Fällen von Wlassow. Andererseits darf aber nicht ausser acht gelassen werden, dass auch aus anderen als ektodermalen Formationen ähnliche synzytiale Gebilde hervorgehen können, wie später noch zu erörtern sein wird.

Widerspruch hat auch der zweite Punkt der Schlagenhauferschen (44) Theorie erfahren: dass man auch mit der Möglichkeit einer blasenmolenartigen Entartung dieser hypothetischen, an der Teratombildung beteiligten fötalen Eihüllen zu rechnen habe. Man muss Schlagenhaufer ja zweifellos darin völlig Recht geben, dass in den von ihm als Beweis angeführten Fällen, besonders in dem von Mac Callum (23), dann auch in dem von Breus (5), das makroskopische Bild der vom Hoden aus innerhalb der Venen des Plexus spermaticus bis in die untere Hohlader, ja sogar bis in den rechten Vorhof gewucherten zottigen Geschwulstmassen eine ausserordentlich grosse Ähnlichkeit mit flottierenden Bläschen einer Traubenmole hat.

Indes betonten bereits von Recklinghausen und Marchand (45) in der Diskussion zu Schlagenhaufers Karlsbader Vortrag, dass es sich hier offenbar nur um eine rein äusserliche Ähnlichkeit mit einer Blasenmole handle. Beide wiesen darauf hin, dass bei primären wie bei sekundären Tumoren des Herzens die innerhalb des Blutstromes flottierenden Geschwulstmassen häufig in Gestalt von langen Strängen und zottenähnlichen traubigen Gebilden vorkommen, ohne dass die histologische Struktur dabei irgend welche Rolle spielt, und hoben her-

vor, dass ähnlich aussehende myxomatöse Wucherungen auch bei anderen Tumoren, z. B. der Knochen, gefunden werden. Marchand hält es indes nicht für ausgeschlossen, dass das Myxomgewebe in den von Schlagenhaufer angeführten Fällen aus einer Wucherung des embryonalen Bindegewebes des Teratoms herstamme, welches unter den gegebenen äusseren Bedingungen die charakteristische Form angenommen habe, dabei aber doch sehr wohl von einem dem Choriongewebe gleichwertigen Gewebe abstammen könne.

Risel (40) hat dann später die von Schlagenhaufer angeführten Fälle von Hodentumoren (Teratomen?) mit intravaskulären, traubenmolenähnlichen Vegetationen von Breus (5), von Waldeyer (55), Kanthack und Pigg (19), Silberstein (49), Mac Callum (23) einer Nachprüfung unterzogen. Er konnte dabei nur in dem von Schlagenhaufer selbst nachuntersuchten Fall von Breus der Auffassung beitreten, dass die zottigen Gebilde an ihrer Oberfläche von einem epithelialen Überzug bedeckt seien, der in seinem Aussehen mit chorionepitheliomähnlichen Wucherungen übereinstimmte, und auch zur Bildung chorionepitheliomähnlicher Metastasen in den Lungen Veranlassung gegeben hatte. In allen anderen Fällen vermochte Schlagenhaufers Deutung der blasenmolenähnlichen intravaskulären Gebilde als wirklicher Abkömmlinge von rudimentären Eihüllen der Kritik nicht Stand zu halten, ein Ergebnis, das für den Fall von Mac Callum von diesem selbst (s. Risel 40, S. 135), für den von Silberstein von Grawitz (Virchow-Hirschs Jahresbericht 1903, I, S. 313) später bestätigt worden. Dementsprechend haben sich denn auch alle späteren Autoren der Schlagenhauferschen Auffassung dieser Fälle gegenüber ablehnend ausgesprochen.

Ebensowenig kann der von L. Pick (31) beschriebene Befund von Blasenmolenzotten durchaus ähnlichen Wucherungen innerhalb einer Zyste eines grossen Ovarialteratoms einen zwingenden Beweis für das Vorkommen einer Blasenmolenbildung von teratomatösen Rudimenten der Eihüllen aus beibringen. So bemerkenswert und beweisend dieser Fall auch sonst wäre, so war er leider gleichzeitig durch eine rechtsseitige Tubenschwangerschaft kompliziert, so dass immerhin noch die Möglichkeit vorliegt, dass die in dem Teratom vorhandenen, blasenmolenartigen Gebilde auf eine Verschleppung in eine Vene der Tubenwand hineingelangter Chorionzotten oder Zottenfragmente zurückzuführen wäre (Marchand [25], Risel [40], Wlassow [58] u. a.). L. Pick hat freilich gegen diesen Einwand geltend gemacht, dass an der Tubenwand nirgends etwas von dem Eindringen von Zottenelementen zu sehen und auch von der sonst das Bild beherrschenden hämorrhagischen Gewebsinfiltration nichts vorhanden gewesen sei.

Wenn wir somit sichere Befunde von blasenmolenartigen Wucherungen in Teratomen bis jetzt nicht kennen, so will ich keineswegs bestreiten, dass gelegentlich auch einmal solche Bildungen in einem Teratom gefunden werden könnten, deren Ableitung anders als von den das Teratomgewebe liefernden Elementen nicht denkbar ist.

Ich will nicht unterlassen, hier noch auf eine sehr merkwürdige, von Maydl (27) beschriebene Beobachtung einer Inclusio foetalis abdominalis hinzuweisen, die Teacher (54, S. 59, Anm.) gegen Risel als Beweis dafür ins Feld führt, dass auch in Teratomen choriales Gewebe vorkommen kann.

Sie wurde bei einem 19jährigen gut entwickelten Manne bei der Laparotomie gefunden; sie nahm den grössten Teil des Bauchraumes ein und sollte in den letzten zwei Jahren bedeutend gewachsen sein. „Der Tumor sass zwischen den beiden Blättern der Radix mesenterii. Darin fand sich ein Fötus mit wohl ausgebildetem Rumpfe und Extremitäten; der Kopf fehlte gänzlich, an seiner Stelle war am Rumpfe ein 50 cm langer Haarschopf implantiert. Der Fötus war in einen derben amniotischen Sack eingeschlossen. Eine Verdickung der amniotischen Membran, welche mit der Art. mesenterica sup. zusammenhing, hatte histologisch die Struktur des Mutterkuchens. Ein Nabelstrang fehlte gänzlich, die Ernährung wurde durch breite und schmälere Verwachsungen zwischen Amnion und Fötus hergestellt.“

Würde sich durch genauere Beschreibung des Falles — bisher liegt meines Wissens nur ein kurzes Referat in einem Sitzungsbericht vor — die plazentare Struktur der „amniotischen“ Verdickung bestätigen, so wäre damit allerdings ein Beweis für die Möglichkeit des Vorkommens von chorialem Gewebe, das man wohl auf rudimentären Eihüllen gleichwertiges Gewebe zurückführen müsste, in teratoiden Bildungen geliefert.

Am Schlusse dieses Kapitels sei ferner erwähnt, dass Foulerton (14a) dieser ganzen Geschwulstgruppe, wie sie von Schlagenhaufer charakterisiert ist, die Berechtigung einer selbständigen Stellung abspricht. Er findet an den Beschreibungen von Schlagenhaufers Befunden nichts, was mit der Auffassung dieser Geschwülste als Zylinderzellkarzinomen des Hodens unvereinbar wäre. Die kleinen einkernigen polyedrischen Zellen, die man mit den Langhansschen Zellen des Chorionepithels identifiziert habe, seien polygonale epitheliale Zellen des Karzinoms, sie zeigen seiner Ansicht nach doch manchen Unterschied in ihren Eigenschaften, z. B. den Zellgrenzen, der Färbbarkeit der Kerne usw. Ebensowenig sei auf das Vorkommen der hämorrhagischen Abschnitte in den Tumoren und der ihnen eigentümlichen synzytialen Formen Gewicht zu legen, da das Auftreten solcher Hämorrhagien in Hodenkarzinomen ganz gewöhnlich und wahrscheinlich auf eine schleimige Degeneration der Gefässwände zurückzuführen sei. Man könne in solchen Fällen stets die die Bluträume begrenzenden Zellen von den degenerative Veränderungen zeigenden gewöhnlichen Elementen des Karzinoms ableiten. In den Irrtum, derartige Tumoren für Teratome

zu halten, könne man leicht verfallen, wenn man die gelegentlich vorkommenden, nach Art eines Epidermiskarzinoms konzentrisch geschichteten karzinomatösen Elemente wirklich für epidermoidale Formationen ansehe und dann knorpelige Umwandlung des mesodermalen bindegewebigen Stromas noch daneben habe.

B. Nur aus typischem Chorionepitheliomgewebe bestehende Geschwülste. (Einseitig chorioepitheliomatös entwickelte Teratome?)

Weit schwieriger als in den oben besprochenen Fällen, wo das chorioepitheliomatöse Gewebe immer nur einen, manchmal allerdings neben den anderen Formationen sehr in den Vordergrund tretenden Bestandteil des Teratoms bildet, liegt die Frage in einigen wenigen anderen, wo von sonstigen Geweben, die als Bestandteile eines Teratoms hätten aufgefasst werden können, nichts nachweisbar war, wo der Tumor vielmehr ausschliesslich aus chorionepitheliomähnlichen Wucherungen bestand, die aber in ihrem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten durchaus der typischen Form des Chorionepithelioms entsprachen.

Das tatsächliche Material, das von solchen, vom theoretischen Standpunkte aus so bemerkenswerten Beobachtungen vorliegt, ist bisher noch spärlich. In den Keimdrüsen sind sichere Fälle derart bisher im Hoden nur von Scott und Longcope (48), von Frank (15) Fall 1 und von Oberndorfer-Seckel (30a) beschrieben worden.

In den beiden ersten Fällen handelte es sich um umfangreiche hämorrhagische Hodentumoren, die histologisch nur aus dem typischen Chorionepitheliom gleichenden Geschwulstgewebe aufgebaut waren. Weder Frank, noch Scott und Longcope gelang es, in dem Hodentumor irgend etwas von anderen Gewebsbestandteilen eines Teratoms, ja nicht einmal von solchen der ursprünglichen Hodenkanälchen nachzuweisen. Ebenso zeigten auch die zahlreichen hämorrhagischen Metastasen des letzteren Falles ausschliesslich das Bild des typischen Chorionepithelioms. Das gleiche gilt auch für den Fall von Oberndorfer-Seckel. Der eiförmige kleinkindskopfgrosse Tumor des rechten Hodens bot das Bild ausgedehnter Nekrosen und Hämorrhagien und daneben beide Zellarten in mannigfacher Variation, ebenso auch die massenhaften Metastasen in fast allen Organen, die makroskopisch und mikroskopisch durchaus mit solchen eines echten Chorionepithelioms der typischen Form übereinstimmten.

Eine einwandfreie Beobachtung eines gleichartigen Tumors des

Ovariums fehlt bisher noch. Indes gehört möglicherweise ein früher schon vor Schlagenhaufers Veröffentlichung von Lubarsch (22) kurz erwähnter Fall in diese Kategorie.

Er betraf ein 13jähriges Mädchen, angeblich eine noch nicht menstruierte Virgo, bei welcher bei einer Probelaparotomie mächtige Tumormassen, die mit dem Uterus zusammenzuhängen schienen, aus dem kleinen Becken entfernt wurden. Sie hatten eine braunrote, weiche Beschaffenheit und erinnerten schon durch ihr makroskopisches Aussehen, noch mehr aber durch ihr mikroskopisches Verhalten an das Bild des Chorionepithelioms. Auch hier fanden sich grosse, polygonale Zellen mit hellem Protoplasma und grossen chromatinreichen Kernen, die sich zu Platten dicht aneinanderlegten, ferner grosse, mit roten Blutkörperchen gefüllte Hohlräume, in die zottenartige, mit grossen Kernen und Riesenzellen ausgekleidete Gebilde hineinhingen. Das Bindegewebe dieser Zotten hatte vielfach schleimigen Charakter; an anderer Stelle war mehr ein an grossen Spindelzellen reiches Gewebe vorhanden, das hie und da von mehrkernigen, grossen, platten und eckigen Zellen durchsetzt wurde.

Da der Fall inoperabel war und eine Sektion nicht vorgenommen werden konnte, so konnte ein abschliessendes Urteil leider nicht gewonnen werden.

Lubarsch glaubt, einen Zusammenhang der Geschwulstbildung mit einer vorausgegangenen Schwangerschaft hier ausschliessen zu können. Er sieht in dem chorionepitheliomähnlichen Bau des Tumors ein Beispiel für die Möglichkeit, dass auch die scheinbar so charakteristischen decidualen Geschwülste und Chorionepitheliome Doppelgänger besitzen, und dass das Bild des Chorionepithelioms auch ohne das Bestehen einer Gravidität von den Geweben des weiblichen Genitaltraktus durch neoplastische Wucherungen geliefert werden könne. Schlagenhaufer meint, den Fall dahin deuten zu können, dass die „Geschwulstbildung von einem nach Art eines Chorionepithelioms entarteten Teratom des Ovariums ihren Ursprung genommen" habe, so dass die morphologische Übereinstimmung des Geschwulstgewebes mit dem eines Chorionepithelioms durch die gleiche Abstammung von Derivaten der Eihüllen erklärt werden könnte. Risel hält demgegenüber die Identität dieses Tumors mit einem Chorionepitheliom für keineswegs sicher erwiesen. Er betont, dass ähnliche histologische Bilder auch in anderen Geschwülsten, besonders in Sarkomen, vorkommen könnten, oder dass, falls die chorioepitheliale Natur des Tumors erwiesen werden könnte, doch auch mit der Möglichkeit einer vorausgegangenen Schwangerschaft gerechnet werden müsse. Nach den neueren Beobachtungen möchte ich es doch nicht für so unwahrscheinlich halten, dass es sich auch in diesem Falle, so wenig aufgeklärt er leider ist, um ein ausschliesslich aus chorionepitheliomartigen Elementen aufgebautes Teratom des Ovarium gehandelt haben könne, wenn auch andererseits der Einwand nicht abzuweisen ist, dass ebenso gut auch ein anderartiger Tumor des Ovariums mit chorionepitheliomähnlichem Bau (Sarkom?, Karzinom?) vorgelegen haben könne,

wie sie hier und an anderen Stellen des Körpers neuerdings mehrfach beschrieben sind.

Als weiterhin vielleicht ebenfalls in diese Gruppe gehörig sei neben der bereits oben genannten Beobachtung von Kroemer (19a) noch eine vorläufige Mitteilung von Glinski (16) erwähnt, der zusammen mit Rosner bei einer 18jährigen Virgo intacta ein vom Ovarium ausgehendes Chorioepithelioma malignum fand. Leider gestattet indessen das kurze Referat, das mir bisher nur über diesen Fall zu Gebote stand, kein weiteres Urteil.

Diesen Fällen von reinen chorionepitheliomartigen Tumoren der Keimdrüsen stehen drei Mitteilungen von reinen, typischen Chorionepitheliomen offenbar teratomatöser Anlage an anderen Körperstellen gegenüber.

Die eine — zugleich die erste dieser Art überhaupt — verdanken wir Bostroem (45). Er fand bei einer operativ entfernten kleinen Gehirngeschwulst eines 30jährigen Mannes das Bild eines typischen Chorionepithelioms. Die Sektion ergab bald darauf ganz gleichartige umfangreiche Geschwulstmassen in den retroperitonealen Lymphdrüsen und äusserst zahlreiche Metastasen in der Lunge, Leber und Nieren. Alle diese Tumoren zeigten makroskopisch und mikroskopisch die grösste Übereinstimmung mit einem Chorionepitheliom der typischen Form. Andere teratoide Gewebselemente fanden sich nirgends. Ein Ausgangspunkt für die Geschwulstbildung konnte nicht nachgewiesen werden, namentlich war, wie ausdrücklich von Bostroem hervorgehoben wurde, an den Hoden von einer Neubildung nichts zu sehen. Wie mir aus privaten Mitteilungen bekannt ist, waren ausser den exstirpierten Knoten noch zwei andere Tumoren im Gehirn vorhanden (vergl. auch die Anmerkung bei M. Askanazy [2, S. 69]).

Wenn ein sicheres Urteil über den Ursprung der Geschwulstbildung hier zwar nicht möglich ist, so fällt mit der zuletzt angeführten Tatsache wohl die Vermutung von L. Pick, dass es sich um ein chorioepitheliomatöses intrakranielles Teratom gehandelt habe, von dem die Metastasen in den anderen Organen ausgegangen seien. Askanazy macht darauf aufmerksam, dass diese Annahme auch schon deshalb sehr wenig Wahrscheinlichkeit habe, weil Hirntumoren fast nie Fernmetastasen machen. Bostroem selbst neigt, wie er auch schon seiner Zeit in Karlsbad ausgesprochen hat, zu der Annahme, dass der retroperitoneale Tumor der primäre war.

In ähnlicher Weise wie den Bostroemschen Fall will L. Pick (34) auch eine sehr merkwürdige Beobachtung von Djewitzki (10) erklären, der eine grosse metastasierende Geschwulst vom Bau des typischen Chorionepithelioms an der hinteren Blasenwand bei

einer 75jährigen Virgo fand, während Djewitzki selbst die Genese aus „rückgebildetem" oder „entdifferenziertem" Harnblasenepithel oder aus ektodermalen Zellen der Kloake, die mit dem Wolffschen Gang an die hintere Blasenwand verschleppt seien, für bei weitem wahrscheinlicher hält, als die Entstehung aus einer einseitigen Entwickelung eines Teratoms.

Sehr eigenartig in mehrfacher Beziehung ist auch M. Askanazys (2) Fall von reinem typischem Chorionepitheliom der Zirbel.

Er betraf einen 19jährigen Mann, der unter zerebralen Symptomen erkrankt war und nach kurzer Zeit starb. Die Sektion ergab in Brust-, Bauch- und Beckenhöhle ausser Hyperämie nichts Besonderes, im Schädel einen etwa nussgrossen hämorrhagischen Tumor über den Vierhügeln, die zum Teil zerstört waren, der Aquädukt eröffnet, keine Zirbel daneben sichtbar. Der Tumor zeigte histologisch das Bild des typischen Chorionepithelioms: Tumorinseln in einer hämorrhagischen Grundmasse, Synzytium teilweise mit Bürstenbesatz, Vakuolen etc. oft Haufen von Zellen umgebend, die alle Charaktere der Langhanszellen aufwiesen (helles Protoplasma, Glykogen, Mitosen etc.), stellenweise an der Peripherie Pionierzellen nach Art der synzytialen Wanderzellen, Einbruch in Blutgefässe war an mehreren Stellen festzustellen. Andere Gewebe ausser den chorioepithelialen Elementen nebst jüngerem Bindegewebe mit Gefässen wurden nicht gefunden, obwohl die ganze Geschwulst in Serien untersucht wurde. An vielen Stellen war der Tumor von einer Zone von Zirbelgewebe mit Zirbelsand umgeben. Die Zellen des letzteren waren dabei oft hypertrophisch (Einwirkung des Chorionepithelioms?).

Askanazy glaubt, obschon in diesem Falle nicht völlig feststeht, dass bei der Sektion die Hoden nachgesehen wurden — jedenfalls aber war ein grösserer, ohne weiteres in die Augen fallender Tumor hier nicht vorhanden —, annehmen zu dürfen, dass der Zirbeltumor primär ist, weil einmal die bisher bekannten Fälle von Teratoma chorioepitheliomatosum des Hodens stets sofort in die Augen springende Geschwülste betrafen, ferner eine alleinige Zirbelmetastase bei einem irgendwie sonst lokalisierten Tumor ohne Analogie wäre und schliesslich keine Arteriengeschwulstembolien im Zirbeltumor gefunden wurden. Askanazy schliesst danach, dass auch dieses Chorionepitheliom ein Analogon oder Äquivalent eines komplizierten embryonalen Teratoms ist, und dass letztere aus einem eiwertigen Keime, wie einer Blastomere hervorgehen dürften, nicht aus verlagerten Keimen der Schädeldecken.

Inwieweit ein jüngst von Bonney (3) beschriebener, angeblich im grossen Netz primär entwickelter chorioepitheliomatöser Tumor in diese Gruppe gehört, muss dahingestellt bleiben.

Der Fall betraf einen 69 Jahre alten Mann, bei welchem sich unmittelbar unter der vorderen Bauchwand ein offenbar dem grossen Netz angehöriger gelappter, tiefroter, weicher Tumor von Mannskopfgrösse fand, der am oberen Umfange mit der grossen Kurvatur des Magens zusammenhing. Auf dem Durchschnitte war die Geschwulst solide und zeigte eine Anzahl hämorrhagischer Bezirke mit dazwischen verstreuten blassroten oder braungelben Stellen. Die Leber war stark vergrössert und enthielt viele erbsen- bis orangegrosse Geschwulstknoten von demselben dunkelroten Aussehen, die

makroskopisch ganz Chorionepitheliommetastasen glichen. Metastasen wurden nicht gefunden. Die übrigen Organe waren normal, insbesondere die Hoden makroskopisch ohne Veränderungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die leider nur eine unvollständige konnte, erwiesen sich die zentralen Abschnitte des Netztumors als entfärbte und strukturlose, hauptsächlich fibrinöse Blutgerinnsel mit nur undeutlichen zelligen Elementen. Solche fanden sich nur als schmaler Streifen dicht unter der das Ganze umgebenden fibrösen Kapsel. Das Geschwulstgewebe bestand in den Randteilen aus guirlandenartig angeordneten, kleinen hellen Zellen mit bläschenförmigen Kernen. Darüber sehr schmale endothelähnliche unregelmässige Synzytien von sehr wechselnder Form, die auch zwischen die helleren Zellen in die Tiefe drangen. Die Kerne variierten ebenfalls sehr; sie waren länglich, abgeflacht und färbten sich sehr dunkel in den schmalen Streifen; waren dagegen gelappt, blass und vakuolisiert in den grösseren Gebilden. Ferner fanden sich noch unregelmässige Zellen, die alle Übergänge in Form und Grösse zwischen den Synzytien und den hellen Zellen darboten. Stellenweise entstanden sie deutlich durch Zerfall der Synzytien, anderwärts zeigten sie Zusammenhang mit den kleinen hellen Zellen. Nicht selten waren Riesenkerne zu beobachten.

Die Lebermetastasen boten im ganzen dasselbe Bild. In den untersuchten Teilen des Netztumors konnte von teratoiden Gewebsformationen nichts gefunden werden.

Ich habe mich an den Präparaten, die ich von dem Netztumor sowie der untersuchten Lebermetastase zu sehen Gelegenheit hatte, nicht davon überzeugen können, dass es sich hier in der Tat um chorionepitheliomatöses Gewebe handelt. Der typischen Form des Chorionepithelioms entsprechende Bilder waren an diesen Schnitten nicht zu sehen, sie fanden sich nach einer Mitteilung Bonneys auch nur an einer Stelle. Die grossen vielkernigen Zellen zwischen den kleineren Formen — Synzytien von der charakteristischen Gestalt der synzytialen Wucherungen des Chorionepithels fehlten überhaupt — waren so verschieden in ihrer Gestalt, dass mir daraus allein in Anbetracht des Fehlens der den isolierten chorialen Zellen bezw. den mit ihnen als identisch zu betrachtenden Geschwulstelementen in den Hodenteratomen eigentümlichen Beziehungen zu den Wandungen der Blutgefässe die Diagnose Chorionepitheliom noch nicht genügend gesichert scheint.

Was die Deutung aller dieser Fälle anbelangt, so hatte L. Pick (31, 33) unter Berufung auf Lubarschs und Bostroems Fälle, schon ehe die Beobachtungen von Frank, Scott und Longcope vorlagen, aus theoretischen Gründen es für sehr wohl möglich erklärt, dass ähnlich, wie in den Fällen, wo z. B. Schilddrüsengewebe die anderen Elemente des Teratoms (im Ovarium) bis auf spärliche Reste oder sogar vollständig überwuchern und vernichten könne, so auch die besonders proliferationskräftigen chorioepitheliomatösen Anteile gelegentlich die übrigen Gewebsformen des Teratoms vollkommen zu ersticken vermögen. Es könnten also Chorionepitheliome als Bestandteile von Teratomen oder nach Überwucherung von anderen Gewebsformen selbst als alleiniger Bestandteil derselben in vollkommener Unabhängigkeit von einer Schwangerschaft in allen Teilen des Orga-

nismus, des männlichen wie des weiblichen auftreten. Denn die intrakraniellen oder sonst wo im Körper sitzenden Teratome können ebenso wie die der Keimdrüsen nur von einem der Eizelle gleichwertigen Material ihren Ausgang nehmen, sei dieses nun eine verirrte Blastomere, ein befruchtetes Polkörperchen oder dergleichen.

Für sie alle besteht genau die nämliche Möglichkeit der einseitigen Entwickelung ihrer kongenitalen Anlage.

Diese Hypothese haben auch später Scott und Longcope (48) als für ihren Fall in Betracht kommend angenommen, wenn sie auch im Sinne von Schlagenhaufer noch mehr mit der Möglichkeit rechnen, dass Elemente fötaler Eihüllen, die aus befruchteten Polkörperchen hervorgegangen seien und, innerhalb der Keimdrüsen eingeschlossen, sich entwickelt hätten, den Ausgangspunkt für den ganzen Tumor abgegeben hätten.

Bonney (3) sucht eine Erklärung für die Entstehung der verschiedenen Formen von teratoiden Bildungen und der verschiedenen Modifikationen des Vorkommens chorioepithelialen Gewebes in ihnen zu geben. Er leitet alle sogenannten endogenen Teratome von Zellabschnürungen innerhalb des embryonalen Lebens ab, und zwar sollen sie entweder von abnormen embryonalen Zellabschnürungen aus entstehen, die sich zu verschiedener Zeit während der Entwickelung des Eies bilden, oder von Zellen, die sich in früher embryonaler Zeit zur Bildung des Epithels der Keimdrüsen differenzieren. Eine solche abnorme Zellabschnürung während des embryonalen Lebens kann zunächst repräsentiert werden durch eine undifferenzierte Blastomere. Entsprechend ihren weitgehenden Potenzen wird eine undifferenzierte Blastomere oder jede ihr äquivalente Zelle als fähig zur Bildung aller Gewebsformen einschliesslich des ektodermalen Trophoblasts betrachtet werden müssen. Solche Teratome, die aus Derivaten von nur zwei oder einem Blatte des differenzierten Blastozyten bestehen, können durch die Annahme erklärt werden, dass die abgetrennte Blastomere oder das Äquivalent einer solchen bei der weiteren Entwickelung nicht notwendig Elemente aller drei Keimblätter hervorbringt, oder dass sie Abkömmlinge eines Keimblattes in einem solchen Übermasse produziert, dass diese die anderen verdecken. Was die erste Möglichkeit anlangt, so muss man daran denken, dass die früheste Differenzierung der Blastomere die in Ektoderm und Entoderm ist, während sich das Mesoderm erst viel später bildet. Es würde darum nicht unwahrscheinlich sein, dass unter abnormen Wachstumsbedingungen nur die beiden ersten Keimblätter sich entwickelten, d. h. dass der Tumor nur epitheliale Formen enthielte. Für die zweite Möglichkeit bietet das bereits erwähnte Vorkommen von Ovarialtumoren, die ausschliesslich Schild-

drüsengewebe enthalten, ein Beispiel. Es ist ferner möglich, dass gewisse Teratome von Zellabschnürungen ausgehen, die Elemente des zwei- oder dreiblätterigen Blastozyten darstellen. So könnte eine ektodermale Zellabschnürung, die sich zu einer späteren Zeit entwickelt, theoretisch Trophoblastgewebe, Platten- und Zylinderepithel, nervöse Elemente bilden (cf. die Befunde von Risel und L. Pick von direkten Zusammenhängen zwischen chorioepithelialem und neuroepithelialem Gewebe in Teratomen). Eine Zellabschnürung kann aber auch noch nach der Differenzierung der primitiven Keimblätter in ihre permanenten Derivate stattfinden, ein Beispiel dafür bilden die Gesichtsdermoide. Die Tumoren, die als Resultat einer solchen Zellabschnürung entstehen, bilden einen einfacher gebauten Typus als die vorhergehenden. Seit ein embryologischer Zusammenhang zwischen dem Trophoblast des Chorion und dem fötalen Ektoderm angenommen werden kann, sei die Möglichkeit einer direkten Abschnürung von Trophoblastzellen in dem Körper des Fötus nicht zu leugnen, obwohl sie nur gering sei. Daher ist es einleuchtend, dass ein Chorionepitheliom theoretisch nicht nur als Teil eines Abschnürungstumors entstehen, sondern tatsächlich den ganzen Abschnürungstumor selbst bilden kann.

Die Häufigkeit, mit der die Teratome besonders in den Keimdrüsen vorkommen, erklärt Bonney damit, dass das Keimdrüsenepithel von Zellen herstammt, die sich während des Morulastadiums der Eientwickelung abtrennen (Arthur Robinson), d. h. dass diese Zellen direkte Abkömmlinge der Blastomeren der Morula sind und keinen Zusammenhang mit einem der Blätter des Blastozyten haben. Bonney betrachtet danach sowohl die männlichen als weiblichen Geschlechtszellen als potentielle Blastomeren, und Ovarium und Hoden als Bezirke normaler Abschnürung von embryonalen Zellen des undifferenzierten Blastozyten. Daraus erklärt sich seiner Meinung nach die Häufigkeit gerade der Keimdrüsenteratome. Die komplizierter gebauten Formen von Teratomen, die am häufigsten in Ovarium und Hoden vorkommen, zeigen eine grosse Mannigfaltigkeit epithelialer Formationen. Einige von diesen sind histologisch identisch mit denen, die normaler Weise an anderen Stellen des Körpers vorkommen, während andere ganz abnorm sind. Die Erklärung hierfür liegt darin, dass ektodermale und entodermale Elemente hier in ihrer Differenzierung begriffen vorgefunden werden. Von dem Ektoderm stammen nun in solchen Tumoren die Trophoblastwucherungen ab, wie sie z. B. in dem Falle Spilsburys, in Fall III von Bonney, in solchen von L. Pick gefunden wurden, und Bonney glaubt, dass verstreute Bezirke dieses Gewebes in solchen Tumoren bei genauerer Untersuchung in Wirklichkeit gar nicht so selten

sein werden. Die Abschnitte des Tumors, welche diese Varietät von Ektodermwucherungen bildet, werden in ihrem Verhältnisse wechseln, je nachdem ob bei der malignen Wucherung des Teratoms irgend eine oder alle es zusammensetzenden Gewebsformationen beteiligt sind. Bonney hält das Vorkommen richtiger Zotten, blasiger oder andersartiger, in solchen Tumoren zwar für sehr unwahrscheinlich, aber für keineswegs unmöglich.

Die grundsätzliche Möglichkeit eines reinen, aus teratomatöser Anlage hervorgegangenen Chorionepithelioms innerhalb oder ausserhalb der Keimdrüsen beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht wird man, wie man L. Pick gern zugeben wird, nicht in Abrede stellen können nach den neueren, sich allmählich immer mehr häufenden Beobachtungen, wo in Teratomen alle sonstigen Elemente gegenüber einer einzigen, besonders wucherungsfähigen Gewebsform so in den Hintergrund treten, dass nur durch eine genaue Untersuchung an Serienschnitten die teratomatöse Natur der Neubildung überhaupt festgestellt werden kann. Das beweisen die neueren Mitteilungen von L. Pick, Glockner, Robert Meyer, Kretschmar, Walthard u. a. über die Struma thyreoideale ovarii oder solche Befunde wie jener bekannte von Saxer, der als einziges, allerdings nur in äusserst unvollkommener Weise ausgebildetes Rudiment einer ganzen Embryonalanlage in die Substanz eines sonst normal erscheinenden Ovariums einen Zahn eingebettet fand, der von einem bindegewebigen, mit Epithel ausgekleideten Zahnsäckchen umschlossen war.

Aber andererseits muss man sich doch immer darüber im klaren sein, dass die teratoide Natur solcher rein chorioepithelialer Geschwülste wie der oben erwähnten so lange eine hypothetische bleibt, als der Nachweis für das Vorkommen anderer teratoider Gewebsformationen nicht geliefert werden kann. So lange es sich in solchen Fällen um das typische Bild des Chorionepithelioms handelt, darf man wohl die Herkunft vom fötalen Ektoderm und damit auch die teratoide Natur des Tumors für erwiesen annehmen. Anders steht es dagegen, wenn die hämorrhagischen Geschwulstmassen das Bild der atypischen Form bieten, wenn vielleicht Zellmassen vom Charakter der Langhansschen Zellen oder der vielgestaltigen plasmodialen Gebilde von der ausgesprochenen charakteristischen Form, wie sie sich an den Wucherungen der synzytialen Deckschicht des Chorionepithels finden, vollständig fehlen und das Bild durch Formen vom Aussehen der sogen. Übergangsformen beherrscht wird, zwischen denen hier und da einmal Gebilde von synzytialem Charakter auftreten. In solchen Fällen wird man namentlich, wenn auch die charakteristischen Eigenschaften des Chorionepithels, die vasodestruktive Tätigkeit usw. in voller Deutlichkeit vermisst werden,

immer mit der Tatsache rechnen müssen, dass synzytienartige Zellformen auch sonst in malignen Neubildungen verschiedener Genese (Sarkomen, Karzinomen, Endotheliomen) vorkommen, und dass eine morphologische Ähnlichkeit allein für die chorioepitheliale Natur solcher Gebilde keinesfalls beweisend ist.

Diesen Beobachtungen schliesst sich noch eine Reihe von anderen an, wo nur hämorrhagische Geschwulstmetastasen in verschiedenen Organen untersucht werden konnten, während über die Natur der primären Neubildung sicheres nicht bekannt geworden ist. (Wlassow, Fall I [57], Risel, Fall II [40], Frank, Fall III [15]).

Auch in diesen Fällen boten die Geschwulstknoten in ihrem makroskopischen Verhalten im wesentlichen das gleiche Bild wie in den früheren Fällen. Der histologische Befund unterliegt indes gewissen Schwankungen. Manchmal (Wlassow, Fall I), zeigten die Herde nur Geschwulstgewebe von dem typischen Bau eines Chorionepithelioms. In einem anderen Falle (Frank, Fall III) fanden sich neben solchen auch andere, weissliche Knoten, die mehr den Bau eines alveolären Sarkoms hatten. Frank vermutet in diesem nur unvollständig beobachteten Fall, bei dem ein grosser hämorrhagischer Mediastinaltumor vom Bau des typischen Chorionepithelioms bestand, der eine tödliche Hämoptoe veranlasst hatte, als Ausgangspunkt möglicherweise ein Dermoid oder Teratom des Mediastinum. In wieder anderen (Risel, Fall II) hatte das Geschwulstgewebe in der Hauptmasse mehr Ähnlichkeit mit der atypischen Form des Chorionepithelioms, daneben kamen aber auch andere epitheliale Bestandteile von drüsenschlauchähnlicher Anordnung vor, die stellenweise mehr einen alveolären Bau besassen.

Mit Rücksicht auf das neuerdings wiederholt beschriebene Vorkommen chorionepitheliomähnlicher Formationen auch in anderen Geschwülsten, z. B. Karzinomen, Sarkomen (s. unten), scheint mir die chorioepitheliale Natur dieser Befunde und damit die Deutung dieser Fälle als chorionepitheliomhaltiger Teratome nicht mehr genügend sicher erwiesen. Ich möchte es nicht für ausgeschlossen halten, dass auch in diesen Fällen, besonders da wo charakteristische sonstige teratoide Gewebsformationen in den Metastasen nicht gefunden werden konnten, z. B. in meinem schon früher erwähnten Falle II, bei den Primärtumoren kein Teratom, sondern irgend welche andere Neubildung vorgelegen haben mag.

An dieser Stelle sei erwähnt, dass in den wenigen sonstigen Fällen von zweifellosen chorionepitheliomhaltigen Teratomen, wo noch Metastasen in den verschiedenen anderen Organen aufgetreten sind, fast immer die Gewebsformationen chorion-

epitheliomartigen Charakters bei der Bildung der sekundären Geschwulstknoten entweder allein (Beobachtungen von Schlagenhaufer [44], Ritchie [42], Scott und Longcope [48], Frank, Fall I [15], Bostroem [45]) oder doch ganz überwiegend (Fall von Emanuel [13, 14]) beteiligt waren. Offenbar besitzt also in diesen Fällen das chorionepitheliomgleiche Gewebe dieselbe Proliferationsfähigkeit und Neigung zur Metastasenbildung, wie wir dies bei dem echten Chorionepitheliom nach Gravidität finden.

Bei einigen wurden aber auch in den Metastasen Abkömmlinge der verschiedensten Keimblätter in dem regellosesten Durcheinander gefunden. Mitten darin kamen auch Stellen chorionepitheliomartigen Charakters vor, so z. B. in dem Fall von Schmorl-Steinert (50). Eine Metastase, die ausschliesslich aus chorioepithelialem Gewebe aufgebaut war, fand sich hier nur in der Leber. v. Hansemann-Holländers Fall (17, 18) zeigte neben Metastasen von rein chorioepitheliomatösem Bau andere zystische, die teils mit Zylinderepithel, teils mit kubischem, teils mit Plattenepithel ausgekleidete Hohlräume enthielten. Emanuel (13) fand in den verschiedenen Metastasen manchmal direkt nebeneinander, stellenweise auch ineinander übergehend, chorioepitheliomatöses Gewebe und papillärkarzinomatöse Wucherungen. Wieder anders verhielten sich die Metastasen bei der Beobachtung von Westenhöffer (52). Hier konnten zwar in dem primären Hodenteratom ziemlich ausgedehnte chorioepitheliale Wucherungen nachgewiesen werden, während in einer Lebermetastase nur Geschwulstgewebe von dem Aussehen eines Rundzellensarkoms gefunden wurde, chorioepitheliales Gewebe oder andere auf die teratoide Natur des Primärtumors hinweisende Elemente aber nicht nachweisbar waren.

C. Das „Epithelioma chorioektodermale“ L. Picks.

Ein ganz neues Moment brachte L. Pick (33) in die Lehre vom Chorionepitheliom in Teratomen.

Nicht nur in der bekannten Form des „typischen“ oder „atypischen“ Chorionepithelioms im Sinne Marchands oder in den nicht seltenen Kombinationen und Übergängen dieser beiden Formen tritt nach seiner Anschauung das zu den verschiedensten Leistungen fähige fötale Ektoderm, das wuchernde Chorionepithel in den Teratomen der Keimdrüsen auf, sondern (33, S. 162) „es erwirbt in überraschender Weise neue Eigenschaften, die von denen des Zellmaterials in den gewöhnlichen Chorionepitheliomen abweichen“; und zwar sind es die Langhansschen Zellen, die in dieser Weise

ihren Charakter ändern sollen. Ja, es gibt nach L. Pick sogar eine ganz bestimmte Form von „Eierstocks- und Hodengeschwülsten, die im obigen Sinne als nur in chorioepithelialer Richtung entwickelte Mischgeschwülste auf kongenital-teratomatöser Anlage zu betrachten sind", das „Epithelioma chorioektodermale" L. Picks.

Diese einseitig entwickelten Wucherungen der Langhansschen Zellen des auf kongenital teratomatöser Anlage entstehenden Chorionepitheliomgewebes bekunden nach Pick ([33] S. 196) „einerseits eine ausgesprochene Tendenz zu alveolärer Gruppierung und liefern die typischen Bilder eines Krebses oder alveolären Sarkomes, stellenweise zu mehr diffuser, sarkomähnlicher Ausbreitung neigend. Andererseits können statt der soliden Komplexe eigenartige, gangartige Räume oder Zysten gebildet werden, die von einfachen oder mehreren Lagen der Langhansschen Zellen ausgekleidet werden, und mehr oder weniger reichlich papilläre Einwucherungen enthalten, teils solide rein epitheliale, teils solche mit bindegewebigem vaskularisiertem Grundstocke. Endlich können stellenweise durch entsprechende Gruppierung um Blutgefässe die Bilder eines zirkumvaskulären Sarkoms, Angiosarkoms, Perithelioms zustande kommen." L. Pick glaubt, dass manche von den bisher als Karzinom, Angiosarkom, Endo- oder Peritheliom beschriebenen Geschwülste der Keimdrüsen als solche einseitig chorioepithelial entwickelte, kongenital-teratomatös angelegte Neubildungen aufgefasst werden müssten.

Er und sein Schüler H. Askanazy (1) meinten, derartige ungewöhnliche Formationen der Langhansschen Zellen auf Grund der histologischen Beschreibungen sowohl in einer Reihe der bisher erwähnten Fälle von chorionepitheliomhaltigen Hodenteratomen annehmen zu dürfen, als sie auch in Ovarialteratomen haben nachweisen zu können.

Als Basis für diese Anschauung dienen L. Pick Befunde, die er an Tumoren des Hodens und Ovariums machte, die durch das Vorkommen von Epidermis mit Stachelzellen und Verhornung, von Drüsenschläuchen mit Flimmerepithel oder auch mit Becherzellen, von Knorpelinseln und glatter Muskulatur, oder auch von Bildungen, die als gewuchertes fötales Neuroepithel aufgefasst wurden, sicher als Teratome, die aus Derivaten aller drei Keimblätter aufgebaut waren, charakterisiert waren.

Es waren dies einmal das bereits erwähnte, von L. Pick nachuntersuchte chorionepitheliomhaltige Hodenteratom von Steinhaus (51) und ein diesem ähnliches, L. Pick von Salén zur Verfügung gestelltes Hodenteratom, das er später durch Hans Askanazy (1) genauer beschreiben liess, und dann namentlich der bereits ebenfalls angeführte Fall Picks (33) von chorionepitheliomhaltigem Teratom des Ovariums bei einem neunjährigen Mädchen (Hedwig R.).

In diesen Fällen fand L. Pick in mehr oder weniger direktem Zusammenhange mit Zellmassen vom Aussehen eines typischen Chorionepithelioms inselförmige gefässlose Komplexe von polyedrischen oder rundlichen glykogenhaltigen Zellen mit bläschenförmigen Kernen. Grössere derartige Zellhaufen waren durch reichliches Bindegewebe von einander getrennt. In diesen füllten die Zellen die Insel nicht völlig aus, kleinere unregelmässige Zellgruppen liessen zwischen sich einen freien Raum, in dem gelegentlich synzytiale Massen gefunden wurden. An anderen Stellen verbanden sich die Zellen in den Inseln zu Bändern, die in einen Knäuel zusammengeballt waren, oder sie kleideten nur ein- oder mehrreihig die Wand der Hohlräume aus, auch papilläre Auswüchse ins Innere sendend. An manchen Stellen war eine Abgrenzung der Alveolen weniger deutlich, die Geschwulstelemente neigten zu einer mehr diffusen Ausbreitung. In dem Ovarialteratom des neunjährigen Kindes trat noch ein weiterer auffallender Befund hinzu; eine eigentümliche Neigung der einkernigen Zellen, sich um die Gefässe herum anzuordnen, radiär zur Adventitia, manchmal unter zylindrischer Umformung der auf letzterer liegender Elemente, manchmal sogar unter Umwandlung in Zylinderzellen, die eine richtige geschlossene Auskleidung eines zirkumvaskulären Spaltraumes darstellten.

Durch die Beimischung von typischem vakuolisiertem Synzytium mit Bürstenbesatz, manchmal auch mit Zerstörung der Gefässwände, glaubte Pick die Identität dieser Zellmassen mit Langhansschen Zellen stets sicher nachweisen zu können, ferner auch durch ihren unmittelbaren Zusammenhang mit Elementen vom Charakter der Langhansschen Zellen in Teilen des Geschwulstgewebes von dem Bau des typischen Chorionepithelioms.

In dem Fall von Salén machte dieses „stark modifizierte Chorionepitheliom", das auch makroskopisch nicht die gewöhnliche hämorrhagische und bröcklige Beschaffenheit, sondern vielmehr im Gegenteil ein mehr weissliches oder weisslich-gelbes Aussehen und derbe Beschaffenheit hatte, den weitaus grössten Teil der Geschwulst aus.

In ähnlicher Weise beschrieb auch Emanuel (13, 14) in seinem Fall von metastasierendem, chorionepitheliomhaltigem Hodenteratom sowohl in dem Primärtumor wie auch in den Metastasen karzinomähnliche Wucherungen der Langhansschen Zellen neben kleinen Abschnitten von dem Bau des typischen Chorionepithelioms.

„Diese Wucherungen setzten sich aus nach Art von Drüsenschläuchen vielfach ein zentrales Lumen begrenzenden, manchmal auch mehr papillär sich ordnenden epithelialen Zellen zusammen, welche vorwiegend kubische, zuweilen auch zylindrische, oft ganz unbestimmte Formen und einen im Verhältnis zu ihrem Protoplasma grossen blasenförmigen Kern aufweisen, entweder einzeilig oder zwei- und mehrschichtig angeordnet sind." Bindegewebe fehlte zwischen diesen drüsenschlauchartigen Wucherungen

fast völlig, stellenweise fanden sich „Bilder, welche lebhaft an ein weit fortgeschritt... Karzinom des Uteruskörpers erinnerten". Dazwischen zerstreut lagen „sehr dunkel ... färbte, meist mehr längliche, mit ebensolchem Kern ausgerüstete, oft ganz abenteuer... liche Formen zeigende Zellen." An mehreren Stellen war ein Übergang des karzin... artigen Gewebes in die chorionepitheliomähnlichen Wucherungen zu konstat... und zwar trat in auffallender Weise, da wo die chorionepitheliomähnlichen Wucheru... in den karzinomähnlichen Partien erschienen, der papilläre oder drüsenschlauchähn... Charakter dieser Zellwucherungen mehr zurück, statt dessen trat mehr und mehr ... solide, diffuse Anordnung der nun „chorialen" Zellen hervor. Die chorionepithe... ähnlichen Wucherungen waren in dem Primärtumor nur sehr spärlich, sie traten ... über dem „karzinomähnlichen" Gewebe bedeutend zurück. Daneben fanden sich ... überall in dem Tumor die mannigfaltigsten Zysten, Kanälchen und Spaltbildungen, di... hohem, häufig Becherzellen enthaltendem, einschichtigem oder mehrschichtigem Zylind... epithel, mit kubischen oder ganz platten Zellen versehen waren. Äusserst spär... fanden sich auch vereinzelte Zysten, die mit ausgesprochenem Plattenepithel au... kleidet waren, jedoch machten alle diese Gewebe gegenüber den chorionepitheliomart... und karzinomähnlichen Abschnitten nur einen sehr geringen Anteil des Ge... tumors aus.

Auch für Emanuel bildet das dichte Nebeneinander und Durch... einander der chorionepitheliomartigen und der „karzinomatösen", alve... lären, drüsenschlauchähnlichen oder papillären Zellwucherungen und das Vorkommen von Übergängen zwischen beiden Gewebsformationen im Haupttumor und besonders auch in den Metastasen den Beweis für ihre Abstammung vom gleichen Muttergewebe, — vom fötalen Ektoderm. und Emanuel neigt, wenn er für seinen Fall dies auch nicht direkt ausspricht, nach seinen weiteren Ausführungen doch offenbar sehr dazu die karzinomatösen Partien hier ähnlich wie in den Fällen von Wlassow. L. Pick, Risel als eine andere Erscheinungsform von in Wucherung getretenen Langhansschen Zellen anzusprechen.

Ebenso sah Dillmann (9) in einem Hodenteratom neben zysti... schen Partien, die eine Auskleidung von kleinen, stellenweise dem Langhansschen Zelltypus entsprechenden Zellen besassen, in um... schriebenen Bezirken eine diffuse karzinomatös aussehende Wucherung von Langhansschen Zellen, die die Zwischenräume zwischen den atrophischen oder hyalin entarteten Hodenkanälchen völlig ausfüllten. Diese Zellen waren ziemlich gross und polymorph und besassen grosse, chromatinreiche Kerne. In den Zysten befanden sich Andeutungen von synzytialen Zellverbänden, an wieder anderen Stellen traten zahlreiche mannigfach und unregelmässig verästelte Drüsenschläuche mit hohem Zylinderepithel auf, so dass also hier das ausgesprochene Bild eines Adenokarzinoms vorlag. Auch in den grossen Metastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen und in den Lungen fanden sich Gruppen Langhansscher Zellen, meist in alveolärer Anordnung, anderenorts auch Geschwulstgewebe aus beiden Komponenten des Chorionepithels und mehr oder weniger ausgedehnte blutig-fibrinöse Partien.

Die karzinomartigen Wucherungen der Langhansschen Zellen

unterschieden sich von ähnlich aussehenden Wucherungen, die v. Hansemann als Abkömmlinge der grossen Zwischenzellen des Hodens deutete, dadurch, dass sie viel grösser, polymorpher, protoplasmareicher waren, und einen viel grösseren, chromatinreichen, oft unregelmässigen Kern hatten, als die infiltrativ wuchernden Zwischenzellen, die im ganzen zierlicher, gleichmässiger, kleiner waren und fast durchwegs einen kleinen rundlichen Kern besassen.

Eine weitere Begründung für die Deutung dieser diffusen Zellinfiltration als einer karzinomatösen Wucherung der Langhansschen Zellen gibt Dillmann nicht. Seine Abbildung 6 lässt aber nichts erkennen, was als charakteristisch für eine Wucherung gerade von Langhansschen Zellen anzusprechen wäre.

Auch Franks (15) unter L. Picks Einfluss entstandene Veröffentlichung enthält eine Mitteilung ähnlicher Befunde. Er beschreibt in seinem zweiten Falle in einem aus Derivaten aller drei Keimblätter zusammengesetzten Hodenteratom neben chorioepithelial erscheinenden Formationen gewöhnlichen Aussehens ebenfalls atypische Wucherungen der Langhansschen Zellen. Er glaubt, „dass das chorioektodermale Gewebe (im Sinne von L. Pick) eine aktive Wucherung erleide. Die Langhansschen Zellen kleiden Hohlräume und Zysten aus, bedecken Papillen, umgeben Blutgefässe und nehmen mehr diffuse, wenn auch niemals typisch alveoläre Anordnung an. Choriale Wanderzellen sind reichlich; grosse synzytiale Bildungen fehlen". Auch Frank betont, dass die epitheliale Auskleidung der Zysten und die papillären Bildungen ihre chorioektodermale Natur oft kaum mehr erkennen lassen und sie nur durch den Zusammenhang mit Stellen von ganz typischem Bau verraten. Jedenfalls scheinen hier die atypischen Wucherungen der „Langhansschen Zellen" keine solche Ausdehnung erreicht zu haben, vielleicht auch nicht so charakteristisch gewesen zu sein wie in den Fällen von L. Pick.

In diese Gruppe würden wohl auch die Beobachtungen 2 und 3 von Bonney (3) einzureihen sein.

Fall 2, von welchem Bonney nur ein mikroskopisches Präparat zur Verfügung stand, zeigte „typisch chorioepitheliomatöses Gewebe in Blut- und Fibrinmassen eingebettet und dann hyaline Zellen in undeutlichen Schläuchen angeordnet, die an vielen Stellen so gewuchert waren, dass jede Spur von tubulärer Anordnung verloren gegangen war. Jedoch konnte die Anordnung dieser Zellmassen nicht eigentlich alveolär genannt werden. Sie lagen in unregelmässiger Weise durcheinander, voneinander durch Streifen von Fibrin getrennt, das an vielen Stellen zwischen die einzelnen Zellen eindrang. Diese Zellen ähnelten den hyalinen Zellen des typisch chorioepitheliomatösen Abschnittes, jedoch war ein direkter Übergang in sie nicht nachweisbar."

Im Fall 3 Bonneys handelte es sich um einen Hodentumor von typisch teratomatösem Bau. In einem fibrösen Grundgewebe fanden sich sehr verschiedene epitheliale Formen, Räume, die mit plattem, kubischem oder deutlich zylindrischem Epithel aus-

gekleidet waren; zum Teil waren sogar an ein und demselben Hohlraum verschiedene Epithelformen, die ineinander übergingen, vorhanden. Stellenweise fanden sich eigenartige grosse polyedrische Zellen mit granuliertem Protoplasma und bläschenförmigem Kern. Sie waren gewöhnlich in Haufen angeordnet, nahmen stellenweise aber an der Wand eines alveolären Raumes auch ein undeutlich zylindrisches Aussehen an. In einigen Feldern gingen diese Zellen eine Umwandlung in typisch chorioepitheliomatöses Gewebe ein; überall fanden sich an solchen Stellen grosse Blutextravasate.

Bonney meint, dass man diese grossen polyedrischen Zellen nicht als Langhanssche Zellen ansehen dürfe, obwohl sie alle Stadien der Umwandlung in solche zeigten. Er sieht vielmehr in diesen Fällen Beispiele für die Differenzierung des alveolär oder tubulär angeordneten primitiven Ektoderms des Teratoms zu chorioepithelialem Gewebe.

In Anlehnung an L. Picks Arbeit deutete H. Askanazy (1 die krebsartigen Alveolen von polyedrischen Zellen in Wlassows Fällen II, III und IV als ungewöhnliche Formationen von Langhansschen Zellen; auch die drüsenschlauchähnlichen Bildungen, die Risel in den prävertebralen Lymphdrüsen seines zweiten Falles neben chorionepitheliomähnlichen Partien fand, können seiner Ansicht nach möglicherweise auf die Langhansschen Zellen bezogen werden. Ähnlich spricht sich darüber auch Emanuel aus. Letzterer findet auch in dem Falle von Schmorl-Steinert solche ungewöhnliche Erscheinungsformen der Langhansschen Zellen, und zwar in den retroperitonealen Drüsenmetastasen in den „Strängen von epithelartigen Zellen, die ohne Interzellulärsubstanz zwischen sich netzartig miteinander zusammenhängend, unwillkürlich an Bilder erinnern, wie man sie in Karzinomen sieht."

L. Pick geht indes noch weiter: macht in den oben besprochenen Fällen die alveoläre Wucherung der „Langhansschen Zellen" im chorionepitheliomhaltigen Teratom nur einen kleinen Teil des ganzen, aus den verschiedensten Elementen aufgebauten Tumors aus, so beschreibt Pick ferner auch mehrere Hoden- und Ovarialtumoren, wo die in dieser ungewöhnlichen Weise gewucherten „Langhansschen Zellen" sich aus kongenital-teratomatöser Anlage als einziger Bestandteil des Teratoms entwickelt haben sollten in ähnlicher Weise, wie bei dem Teratoma strumosum thyreoideale ovarii nur das Schilddrüsengewebe zur Entwickelung gelangt und alle anderen Bestandteile des Teratoms in den Hintergrund drängt.

Diese chorioektodermalen Epitheliome von L. Pick, die zum Teil bei auffallend jugendlichen Individuen angetroffen wurden, sind teils solide, lappig-knollige, teils solid-zystische Geschwülste von ziemlich ansehnlicher Grösse. „Sie alle besitzen einen grobhöckerigen gelappten Bau, an der Oberfläche wie auf dem Durchschnitte; sie haben bald festere, bald weichere Konsistenz und im ganzen eine homogene,

rötlichgelbe Schnittfläche, von der sich meist ein trüber Saft abstreichen lässt, mit eingesprengten nekrotischen Herden oder Blut- und Erweichungszysten (33, S. 196)."

Auch in ihrem mikroskopischen Verhalten zeigen diese eigenartigen Tumoren grosse Übereinstimmung. Die soliden Formen des Epithelioma chorioektodermale haben im allgemeinen das histologische Bild eines Karzinoms, „sind aber von ebenso konstantem wie charakteristischem Aussehen". „Die Parenchymzellen sind eckig-polyedrisch oder rundlich, von sehr gleichmässigem Durchmesser (13,8 μ im Mittel) und liegen der Regel nach nur lose in den Maschen des Stromas. Das Cytoplasma ist stets glykogenreich, ganz blass, stets durchsichtig; die Kerne sind rund, blass, bläschenförmig und besitzen deutliche Kernkörperchen. Das Stroma ist einfach fibrös, wenig reich an langen Spindelzellkernen, aber meist mehr oder weniger durchsetzt von kleinen runden Lymphozytenkernen. Neben gewissen Schwankungen im Mengenverhältnisse von Stroma und Parenchym (Auftreten mehr scirrhöser oder medullärer Abschnitte) besteht seitens der Geschwulstzellen die Neigung, manchmal in mehr unregelmässiger, diffuser, sarkomatös aussehender Art zu wuchern (33, S. 199)."

„Die solid-zystischen Neubildungen sind knollig-mikrozystisch oder aber aus soliden, solid-mikrozystischen Knollen und grösseren Zysten zusammengesetzt. Auch mikroskopisch zeigen sie eine buntere Zusammensetzung; karzinomatös, sarkomatös, angiosarkomatös, endo- und peritheliomatös aussehende Abschnitte wechseln mit zystischen und papillären. Die Gänge und Zysten werden von ein- oder mehrfachen Lagen teils polyedrischer oder rundlicher, teils platter, geradezu endothelähnlicher Elemente ausgekleidet. Auch hier findet sich ein hoher, ja exzessiver Glykogengehalt der Geschwulstzellen, mit allen durch diesen bedingten Formänderungen der glykogenhaltigen Zellen selbst (33, S. 199)."

Diesem Epithelioma chorioektodermale L. Picks „fehlt vollkommen die physiologische, vasodestruierende Eigenschaft des Chorionepithels, die sich in dem Marchandschen Chorionepitheliom und den chorioepitheliomatösen Abschnitten der Keimdrüsenteratome so hervorragend betätigt. Das choriale Epithel ist hier nicht mehr Trophoblast, nicht mehr Blutschmarotzer, sondern ganz und gar selbständiges Geschwulstparenchym mit eigenem vaskularisiertem Stroma. Darum fehlt hier der hämorrhagische Charakter. Die Masse der Neubildung ist nicht, wie so häufig beim gewöhnlichen Chorionepitheliom oder in den chorioepitheliomatösen Partien der Teratome wesentlich Cruor, sondern makroskopisch gelbliches, weiches, homogenes, opakes Gewebe, mikroskopisch bindegewebiges, vaskularisiertes Stroma und zelliges Parenchym. Die chorialen Wanderzellen .... sind ganz verschwunden, das in erster Linie

wucherungsfähige Zellmaterial, das choriale Ektoderm im engeren Sinne ist geblieben (33, S. 199).“ „Doch trifft man noch gelegentlich mitten im Geschwulstgewebe auch Synzytium mit Vakuolen und Bürstenbesatz; oder man findet teratomatöse Beimischungen oder regellose Umformungen der chorioektodermalen Geschwulstzellen in andere ektodermale Zellarten, z. B. neuroepithelähnliche Elemente (33, S. 199).“

Nach der Anschauung von Pick „ist das Epithelioma ektodermale keineswegs ein „Teratom“, sondern eine aus teratomatös-komplexer Anlage heraus entwickelte lediglich aus Stroma und Epithel bestehende einfache Neubildung ohne jede obligatorische Beimengung fremder Gewebe und zwar ein Epitheliom von sehr charakteristischem Aussehen.“ (38, S. 26 Anm.) „Das geschwulstliefernde Material wird ausserordentlich früh, wahrscheinlich schon in den allerersten Stadien der Eifurchung ausgeschaltet. Darum ist es zu den verschiedensten ektodermalen Produktionen begabt, und wenn es auch später im wesentlichen als choriales Ektoderm vom Typus der Langhanszelle wuchert, so kann es doch in jedem Augenblick und an jeder Stelle auch andere, ektodermale Elemente hervorbringen (33, S. 199).“ Es ist aber dabei „denkbar, dass in dem chorioektodermalen Epitheliom gelegentlich so starke Abweichungen von den beschriebenen Formen eintreten, dass man alle Anhaltspunkte verliert, um die richtige Genese aufzuklären (33, S. 199).“

„Indes wird die Beziehung dieser Neubildungen“, des Epithelioma (Karzinoma, Kystoma, Kystoma papillare, Kystepithelioma) chorioektodermale, „zu ihrer kongenital teratomatösen Anlage erwiesen: durch den gelegentlichen Befund von charakteristischem Synzytium (vakuolisierten vielkernigen Plasmamassen, auch mit Bürstenbesatz) im Geschwulstgewebe, ferner durch den gelegentlichen Zusammenhang mit Teratomgewebe, und schliesslich durch den direkten Zusammenhang der Geschwulstzellen mit anderen ektodermalen, z. B. neuroepithelialen Zellformen (33, S. 200).“

L. Picks Deutung der alveolären oder papillären Wucherungen in den Teratomen als atypischer Formationen von Langhansschen Zellen hat ebenso Widerspruch gefunden wie seine Bezeichnung der nur aus solchen Wucherungen bestehenden Geschwülste der Keimdrüsen als „Epithelioma chorioektodermale.“

Schon in der Diskussion zu L. Picks Vortrag hat v. Hansemann (33) geltend gemacht, dass die von Pick als Langhanssche Zellen angesprochenen Zellformen sich nur zum Teil als solche erweisen lassen. Er weist darauf hin, dass es nicht wohl angehe, derartige Zellwucherungen, die mit Langhansschen Zellen der typischen Form fast nichts mehr gemeinsam haben, noch Langhanssche Zellen zu nennen, unbeschadet dessen, dass sich in Teratomen neben eigentlichen chorio-

epitheliomatösen Abschnitten karzinomatöse Wucherungen mit bindegewebigem Stroma und papilläre Partien finden können, die ebenso wie das Chorionepitheliom vom Ektoderm oder Zylinderzellwucherungen vom Entoderm herzuleiten seien. Ebenso beanstandet er die Aufstellung des „Epithelioma chorioektodermale" als besonderer Geschwulstgruppe. Schmaus weist darauf hin, dass durch die Ausdehnung, welche Pick seinem Begriffe des „Epithelioma chorioektodermale" gibt, die morphologische Abgrenzbarkeit der hierunter zusammenfassenden Formen gegenüber anderen Geschwülsten schliesslich verloren geht, während doch andererseits das sie verbindende gemeinsame Band der gleichen Genese aus morphologischen Merkmalen (Übergangsformen) erschlossen wird.

Ganz besonders hat sich aber Michel (29, 30), der selbst einen, dem von L. Pick beschriebenen chorionepitheliomhaltigen Ovarialteratom bei einem 9jährigen Mädchen (Fall Hedwig R.) ähnlichen Tumor untersuchen konnte, gegen die chorioektodermale Natur dieser Geschwülste, insbesondere gegen ihre Ableitung von den Langhansschen Zellen ausgesprochen.

Er fand 2½ Jahre nach der Exstirpation eines über mannsfaustgrossen hämorrhagischen Ovarialtumors bei einem damals 16jährigen Mädchen bei der Sektion eine enorme Geschwulst, die die ganze linke Beckenhälfte ausfüllte und Metastasen in Leber und Nieren gemacht hatte. In den schwarzroten, den Hauptbestandteil des Rezidivtumors und der Metastasen bildenden Abschnitten fand er das mikroskopische Bild eines Chorionepithelioms: polyedrische, helle, scharf konturierte Langhanszellen und stärker tingierte Protoplasmamassen des Synzytiums mit seinen grossen vielgestaltigen Kernen und seinen eigenartigen Beziehungen zu den Blutgefässen. In den helleren weisslichen Knoten des Rezidivtumors herrschte ein deutlich alveolärer Bau vor, durchweg vom typischen Charakter eines Karzinoms. Eigenartig waren aber Spalten und Lumina mit stellenweise papillären Einstülpungen blasiger Zellen. Bei dem Primärtumor handelte es sich um eine alveolär gebaute Geschwulst, deren Gerüst aus faserigem Bindegewebe bestand mit langen spindeligen Kernen in mässiger Anzahl, während die Alveolen durch Zellen epithelialen Charakters ausgefüllt waren. In kleineren Zapfen waren diese Zellmassen solide, in grossen dagegen fanden sich in ihrem Inneren Lumina und Gänge verschiedenster Form und Kalibers. In ihnen traten bisweilen papilläre Einstülpungen auf, die in der Mehrzahl aus reinen Epithelsprossen bestanden, an anderen Stellen dagegen einen gefässhaltigen Grundstock besassen. Die Epithelien sassen feinen, in die grösseren Epithelhaufen eindringenden Bindegewebszügen palisadenartig auf. Viele Teile des Tumors zeigten Nekrose; nur vereinzelt lagen in diesen Partien noch erhaltene Gefässe mit einem Mantel von Geschwulstzellen. Auch das Zentrum einzelner Alveolen war nekrotisch. Irgendwelche auf Teratom hinweisende Bestandteile fehlten ganz.

Michel hält danach seinen Tumor, da das Geschwulstgewebe erst in seinen späteren Wucherungen die Ähnlichkeit mit dem Ban eines Chorionepithelioms aufweist, für ein Karzinom des Eierstockes mit papillären Bildungen, dessen Rezidiv und vor allem dessen Metastasen infolge symplasmatischer Veränderungen und eigenartiger Beziehungen zum Blutgefässsystem und vielleicht auch ihrer in die Fötalperiode fallenden Entwickelungszeit halber Formationen geliefert

haben, welche alle Charaktere eines echten Chorionepithelioms vortäuschen.

Er vermisst den Nachweis, dass es sich in den Pickschen Fällen bei den in Rede stehenden Zellformen wirklich um Langhanssche Zellen handelt. Der von Pick als besonders wichtig hervorgehobene unmittelbare Zusammenhang dieser Zellwucherungen mit ektodermalen Produkten (Neuroepithel) beweist seiner Meinung nach — in Anbetracht der Regellosigkeit, mit der in einem Teratom die Gewebe neben und durcheinander gelagert sind —, doch nur, dass diese Zellen vom Ektoderm herrühren können. Ebensowenig erkennt er dem Glykogengehalt und dem Vorkommen der synzytialen Bildungen mit ihrem von Pick einmal konstatierten Bürstenbesatz eine spezifische Bedeutung zu. Diese beiden letzten Einwände hat übrigens auch Emanuel erhoben. Michel kann nach alledem von Pick den Beweis für die Chorionepitheliomnatur seiner Geschwülste nicht für erbracht gelten lassen und sieht diese als eine etwas ungewöhnliche Form von Karzinomen des Hodens oder Eierstockes an.

v. Hansemann (33, S. 177) warnte ferner davor, die von L. Pick aus seinen Untersuchungen gezogenen, im übrigen zutreffenden Folgerungen zu weit auszudehnen und auf Grund der eigentlich längst bekannten Tatsache, dass aus teratoiden Geschwülsten, aus Resten, die schon in der Embryonalzeit existierten, Karzinome, Sarkome und anderes hervorgehen können, alles aufs teratoide Gebiet hinüberzuspielen. In demselben Sinne haben sich auch Djewitzki (10), Robert Meyer (28) und Michel geäussert. Ersterer meint, dass man nach der Lehre Picks schliesslich jedes Lipom oder Sarkom in gewissen Fällen nach Belieben als Bestandteil eines Teratoms ansehen könne, welches in einem nur mehr entwickelten Gewebe seinen Ausdruck gefunden habe. Es führe dieses Prinzip schliesslich zu einer Vereinfachung der Geschwulstlehre in dem Sinne, dass die letztere am Ende zu einem so merkwürdigen Satze zusammenfiele, wie: Alle Geschwülste stellen entweder völlig entwickelte Teratome oder nur Teile von solchen vor, je nach der Anzahl der sie zusammensetzenden Gewebe. Auch Robert Meyer hält L. Picks Verallgemeinerung nicht für nachahmenswert. Er befürchtet, dass diese Beispiele recht üble Folgen haben könnten, insofern viele geneigt sein dürften, ebenfalls charakterlose Teratome zu entdecken. Emanuel trägt nicht minder Bedenken, dem Gedanken der einseitig auf der Basis der Langhanszellen entwickelten Teratome der weiblichen wie männlichen Keimdrüsen eine solche Ausdehnung zu geben, wie Pick es will. Er verlangt als entscheidendes Moment den Nachweis einer teratoiden Bildung, welcher gerade in den von Pick angeführten Fällen bis auf einen fehlt.

Schmaus (47) hat demgegenüber darauf aufmerksam gemacht, dass L. Pick selbst schon in seiner ersten Publikation über das Epithelioma chorioektodermale vor einer zu weit gehenden Verallgemeinerung seiner Hypothese sowohl für die Geschwülste der Keimdrüsen wie für die anderer Regionen und Organe des Körpers gewarnt hat und nur da auf ektodermale Epitheliome gefahndet wissen will, wo erfahrungsgemäss Teratome gefunden werden, also besonders in den Keimdrüsen. Er hat sich auch sonst noch eingehender zu dieser Frage ausgesprochen. Er hält dafür, dass die Möglichkeit der von Pick versuchten Deutung nicht in Abrede gestellt werden darf, und dass es nur von Fall zu Fall entschieden werden kann, ob die grössere Wahrscheinlichkeit für diese oder für eine andere Annahme spricht. Ebenso wie die oben genannten Forscher sieht aber auch Schmaus eine gewisse Gefahr der an und für sich berechtigten Pickschen Hypothese darin, dass sie leicht eine zu weit gehende Anwendung finden kann, ohne dass eine Widerlegung in positivem Sinne möglich wäre.

Schmaus selbst beschreibt einen Fall von Ovarialtumor (Adenokarzinom) einer älteren Frau, der ein Jahr nach der Operation durch ausgedehnte Metastasenbildung zum Tode führte.

Die Untersuchung der bis erbsengrossen Geschwulstknoten von dem Charakter eines Endothelkrebses, welche in grosser Zahl über dem Bauchfell besonders am Netz disseminiert waren, ergab eine nicht zu leugnende Ähnlichkeit mit der atypischen Form des Chorionepithelioms. Die Übereinstimmung bestand in dem Auftreten von zweierlei epithelialen Elementen: kleineren dem Typus der Langhansschen Zellschicht gleichenden und grösseren, die teils zu Synzytien vereinigt waren, teils — und zwar vorwiegend — serotinalen Riesenzellen ähnlich sahen, ferner in der eigentümlichen homogenen oder von Vakuolen durchsetzten Beschaffenheit des Cytoplasmas der grossen Zellen, den an den „Bürstenbesatz" erinnernden aufgefransten Saum mancher derselben, der Lagebeziehung der riesenzellenähnlichen Elemente zu den Blutgefässen. Es fehlte die hämorrhagische Beschaffenheit des Geschwulstgewebes, wie überhaupt die kavernöse Struktur des Tumors, der Einbruch in die Gefässlumina. Ein Stroma war in dem Netztumor deutlich ausgebildet; es wäre aber möglich, dass es bloss aus dem noch nicht zerstörten bindegewebigen Balkenwerk des Netzes bestanden hätte, das eine Wucherung, wie sie sonst das bindegewebige Gerüst von epithelialen Tumoren anderer Organe aufweist, noch nicht erfahren hätte. Der exstirpierte Ovarialtumor war ein etwa mannskopfgrosses Kystom; im Inneren der Zyste fand sich ein grosser, solider Körper von markiger Konsistenz, an den meisten Stellen weisslich, hier und da braunrot, aber ohne grössere Hämorrhagien. Mikroskopisch bot er im wesentlichen den Typus eines Adenokarzinoms. Es bestand eine grosse Übereinstimmung seiner Zellformen mit denen der Peritonealtumoren. Es fanden sich die nämlichen Kernformen; die Zellen selbst waren oft vielgestaltig, bildeten gelegentlich kleine Synzytien, ihre Zellkörper zeigten die eigentümliche helle, vielfach blasige Beschaffenheit und Durchsetzung mit vakuolären Hohlräumen wie jene in dem Peritonealtumor.

Schmaus entscheidet sich dahin, dass eine Erklärung seines Tumors als eines teratoiden, dem Chorionepitheliom nahe stehenden in dem Sinne von Pick so viel Hypothetisches voraussetze, dass man damit nicht rechnen könne. Es erscheint ihm vielmehr die Auffassung

der Peritonealgeschwülste als Metastasen des Ovarialtumors (Karzinoms) als näher liegend. Er hebt besonders hervor, dass sich nirgends auch in den Metastasen Bilder fanden, welche die Deutung der Riesenzellen als „angioblastischer Elemente“ im Sinne von Sternberg rechtfertigen würden. Gegen ihre Erklärung als einer Symplasmenbildung d. h. als Gebilde, die ihre Entstehung gewissen regressiven Prozessen verdanken, spricht die Tatsache, dass die fraglichen Elemente, wenn man an ihnen auch regressive Veränderungen wahrnehmen kann, Metastasen gemacht haben, und dass gerade die Metastasen es sind, die die synzytialen Formen am besten entwickelt zeigen. Jedenfalls kommt die Umwandlung zu dem chorionepitheliomähnlichen Gewebe erst nach und nach, dann aber in progressiver Weise, zur Ausbildung. Schmaus scheint dies mehr dafür zu sprechen, dass diese Umwandlung nicht als ein spezifischer Vorgang anzusehen sei, welcher auf eine Abstammung der betreffenden Geschwulstelemente vom fötalen Ektoderm hindeuten würde, sondern als eine hier nur besonders gesteigerte Erscheinung, die auch in anderen Geschwülsten vorkommt, und das um so mehr, als der Befund in seinem Falle für die Herleitung der betreffenden Geschwulstelemente vom fötalen Ektoderm wenigstens keine positiven Anhaltspunkte ergeben hat.

L. Pick hat zu den verschiedenen, gegen seine Hypothese vorgebrachten Einwänden wiederholt Stellung genommen (34, 35, 37, 38). Seine Position erscheint mir aber trotzdem keineswegs so gesichert, wie es danach erscheinen könnte. Wirklich neue Momente hat er in keinem der verschiedenen Aufsätze zu ihrer Verteidigung beigebracht, vielmehr nur immer wieder die früheren Argumente angeführt.

Wenn ich nun auch nicht so weit gehen will, wie Robert Meyer (28), der die von L. Pick beschriebenen „atypischen Langhansschen Zellen“ für charakterlose, rundliche oder polygonale Zellen in Ovarialsarkomen erklärt, so muss ich doch gestehen, dass auch mir die ganze Lehre vom Epithelioma chorioektodermale auf recht schwachen Füssen zu stehen scheint.

Ich kann nur der Ansicht von von Hansemann (33) beitreten, dass es nicht zulässig ist, derartige Zellen, die eben nichts mehr für eine Abstammung von chorialem Ektoderm Charakteristisches besitzen, als atypische Wucherungen der Langhansschen Zellen zu bezeichnen. Pick (33, S. 177) beruft sich zwar Hansemann gegenüber darauf, dass in dem Falle von Steinhaus, wo es sich unbestreitbar um ein chorionepitheliomhaltiges Teratom des Hodens handelte, aus den mikroskopischen Bildern ganz klar hervorgehe, dass gerade die Langhansschen Zellen dieses Chorionepithelioms es sind, welche die alveoläre krebsig aussehende Wucherung eingehen, und dass eine Grenze zwischen den

eigentlichen Langhansschen Zellen und den nach von Hansemann damit nicht zusammenhängenden Wucherungen nicht auffindbar sei. Von diesem Falle führe eine ohne Lücken schliessende Kette von verschiedenen tatsächlichen Befunden verschiedener Untersucher zu seinem Epithelioma chorioektodermale. Ich meine, gerade weil die atypisch gewucherten „Langhanszellen" hier eine Wucherung ganz anderer Art eingehen und ein Geschwulstgewebe von ganz anderem Charakter bilden, als sonst im Chorionepitheliom Marchands, ist es nicht richtig, diese Zellen noch Langhanssche Zellen zu nennen, auch wenn man ihnen als „unterscheidenden Namen die Bezeichnung des aus wuchernden Langhansschen Zellen (Chorionektoderm) gebildeten Epithelioms, des Epithelioma chorioektodermale" beilegt. Sie verlieren ja doch alles, was sie in morphologischer und biologischer Beziehung als Chorionektodermabkömmlinge kenntlich macht. Ihr Zusammenhang mit typischen Chorionepitheliomabschnitten — der ja übrigens offenbar nur für die wirklichen chorionepitheliomhaltigen Teratome (Fälle von Steinhaus und Salén, und Hedwig R.) sicher erwiesen ist, für das eigentliche „Epithelioma chorioektodermale" aber trotz aller Einwände Picks, soweit ich sehen kann, lediglich aus dessen morphologischer Übereinstimmung mit Teilen des Geschwulstgewebes in jenen Fällen geschlossen wird — scheint mir, wie Michel schon mit Recht hervorgehoben hat, höchstens zu beweisen, dass auch die alveolären, karzinomatösen Partien vom Ektoderm herstammen können, das ja in den verschiedensten Formen auftreten kann. Für das Epithelioma chorioektodermale will mir aber dieser Schluss auch noch durchaus nicht zwingend erscheinen; denn gerade bei Ovarial- und Hodengeschwülsten müssen wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse doch annehmen, dass epitheliale Tumoren von ähnlichem Bau, wie die von Pick, sehr wohl auch einer kongenitalen Anlage ihre Entstehung verdanken können, ohne dass sie gerade als einseitig entwickelte Teratome angesprochen werden müssen. Ich erinnere nur an die Ähnlichkeit mit Mischgeschwülsten der Niere z. B., die doch mit grösster Wahrscheinlichkeit mesodermalen Ursprunges sind.

Ich sehe namentlich keinen Grund, die glykogenreichen hellen Zellen als Langhanssche Zellen zu bezeichnen. Dieselben Zellformen kommen in Hodentumoren mit allen möglichen Übergängen zu anderen Formen (Drüsenschläuchen usw.) vor, z. B. in den von Debernardi (8a) untersuchten Fällen. Dass es sich dabei um Geschwülste kongenitaler Anlage handelt, ist ja wohl sicher.

L. Pick hat ferner als sehr wesentliches Argument den gelegentlichen Zusammenhang des Geschwulstgewebes des Epithelioma chorioektodermale mit Teratomgewebe betont. Wie schon Emanuel (14)

gezeigt hat, ist gerade diese Forderung für die von Pick berichteten Fälle von eigentlichem Epithelioma chorioektodermale nicht erfüllt, sondern nur bei dem Ovarialteratom der Hedwig R., wo auch typisches Chorionepitheliomgewebe vorhanden war, und das nicht in die Gruppe des eigentlichen Epithelioma chorioektodermale gehört. Pick sieht sich vielmehr darauf angewiesen, sich in diesem Punkte auf einen Befund von Ribbert (Geschwulstlehre S. 619) zu berufen, der in einem Hodenembryom als malignen Bestandteil ein von L. Pick mit seinen atypischen Langhanszellwucherungen für gleichartig betrachtetes Gewebe vorfand „aus maschenförmigem, lymphozytendurchsetztem Stroma und darin eingelagerten, epithelialen Zellhaufen, die in manchen Teilen deutlich drüsenförmige Struktur hatten, in den rasch wachsenden Teilen aber mehr diffus in das Stroma eingelagert waren".

Ähnlich steht es auch mit dem Nachweis des Synzytiums. Pick meint zwar, dass zwischen dem Synzytium seiner Fälle und den synzytienartigen Zellformen in anderen malignen Geschwülsten ein deutlicher Unterschied zu konstatieren sei. Das mag für die Wucherungen vom Bau des typischen Chorionepithelioms durchaus gelten. Ich komme auf die Frage, wie weit die synzytialen Bildungen als spezifisch zu betrachten sind, später nochmals zurück und möchte hier nur auf die Beobachtung von Schmaus (s. oben) hinweisen, der an den synzytialen Zellformen seines Karzinoms das Ovarium auch gelegentlich den an den „Bürstenbesatz" erinnernden aufgefransten Saum fand. Hervorzuheben ist aber weiterhin noch, dass soweit das aus Picks Schilderung zu ersehen ist, der Befund von Synzytien von ihm nur in einem Falle von Epithelioma chorioektodermale (dem von Hedwig Kr.) erhoben worden ist, wo er mitten unter den Anhäufungen der kleinen polyedrischen Elemente grosse plasmodiale, zum Teil vakuolisierte Klumpen verschiedener Form mit zahlreichen Kernen und auffallend dunkel gefärbtem Protoplasma fand. . . . Gelegentlich zeigte der freie Rand vakuolisierter Synzytiumklumpen, die ins Innere von Zysten einragten, den typischen Bürstenbesatz" (33, S. 197 und 37, S. 547 Anm.).

Auch der Zusammenhang der atypischen Formationen von Langhansschen Zellen mit anderen teratoiden ektodermalen Bildungen scheint nicht in jedem seiner Fälle von Epithelioma chorioectodermale erwiesen, vielmehr anscheinend nur für den Fall E. A. (33, S. 198). Aber auch das, was L. Pick (33, Fig. 6) als Beispiel dafür abbildet, dass die wuchernden Langhansschen Zellen mit hochzylindrischem Neuroepithel zusammenhängen, lässt doch von typischen Neuroepithelschläuchen, wie sie Saxer beschrieben hat, und wie ich sie auch an einigen Stellen meines chorionepitheliomhaltigen Hodenteratoms I. fand, nichts erkennen. Man sieht vielmehr auf dieser Abbildung nur mitten zwischen dicht nebeneinander-

liegenden, in keiner Weise charakteristischen kleinen Zellen, die L. Pick als chorioektodermales Gewebe auffasst, einzelne Reihen von Zylinderepithel. Dass diese Abbildung für eine „Entstehung (neuroepithelähnlicher) isolierter Fragmente einzeiligen hohen Zylinderepithels mitten im chorioektodermalen Geschwulstgewebe", wie die Legende sagt, beweisend wäre, kann ich nicht anerkennen.

Die Erklärung von Geschwülsten als einseitig entwickelten Teratomen muss schliesslich auch einmal eine Grenze haben, vorausgesetzt, dass kein zwingender Grund zu dieser Annahme vorliegt. Diese Hypothese erscheint mir für die Deutung der aus reinem typischem Chorionepitheliomgewebe aufgebauten Hoden- oder Ovarialtumoren oder solcher anderer Lokalisation als durchaus zutreffend, ja als die einzige, welche für diese Befunde eine befriedigende Erklärung zu geben vermag. Für L. Picks Epithelioma chorioektodermale muss ich sie aber ablehnen. Ich möchte auch noch bemerken, dass bei einem sonst einheitlich das Bild eines Karzinoms aufweisenden Tumor auch der Umstand, dass an irgend einer Stelle einmal eine Epidermisinsel oder deutlich zylinderzellige Wucherungen gefunden werden könnten, nicht zu der Annahme eines teratoiden Ursprunges zwingt; denn diese Formationen brauchen nicht notwendig aus dem Ektoderm bezw. Entoderm hervorzugehen, sondern es wäre nach dem heutigen Stand der Lehre von der Metaplasie dabei auch noch zu berücksichtigen, dass sie auch mesodermalen Ursprunges sein könnten.

D. Andersartige Geschwülste von chorionepitheliomähnlichem Bau.

Mit diesen letzten Fällen habe ich schon die grossen Schwierigkeiten berührt, denen die Deutung aller der ungewöhnlichen Formen von chorionepitheliomähnlichen Geschwülsten, deren teratoide Natur nicht sicher zu erweisen ist, infolge davon begegnet, dass mehrfach chorionepithelähnliche Formationen, besonders synzytiale Bildungen auch anderweit beobachtet worden sind, und auf Grund dessen die Spezifizität der oben besprochenen Fälle neuerdings wiederholt angezweifelt worden ist.

Hier sind in erster Linie zu nennen die Fälle von Sarcome angioplastique der französischen Autoren, die wie bereits oben erwähnt, von Schlagenhaufer, Wlassow, Risel und anderen auch als chorionepitheliomhaltige Teratome aufgefasst worden sind; in zweiter Linie gehören einige Beobachtungen hierher, die in jüngster Zeit beschrieben und in bewussten Gegensatz zu den chorionepitheliomhaltigen Teratomen gestellt worden sind.

Die Beobachtungen von Sarcome angioplastique sind bisher nur sehr spärlich. Die erste Beschreibung von Malassez und Monod [24] (1878) betrifft einen „Cancer hématode du testicule", und ferner zwei Epuliden, je eine von vaskulärer und von fibröser Form.

Der Hodentumor stammte von einem 27 jährigen Mann. Bei der Obduktion fanden sich Metastasen in den prävertebralen Lymphdrüsen, ferner in der Leber, Milz und den Lungen. Der Hodentumor bestand aus einzelnen rundlichen Knollen von käsigen Massen, die voneinander durch bindegewebige und gefässhaltige Züge getrennt und vom Hodengewebe vollständig abgeschlossen und umgeben waren. Wegen der starken degenerativen Veränderungen konnte mikroskopisch über den Hodentumor nichts Sicheres mehr festgestellt werden. Die grossen lappigen Geschwulstmetastasen stellten grösstenteils hämorrhagische Herde dar, die auf dem Durchschnitt das Bild von Höhlen darboten, die mit gewuchertem Geschwulstgewebe und Blutklumpen ausgefüllt waren. Mikroskopisch fanden sich in diesen sekundären Geschwülsten eigenartige Riesenzellen, grosse vielkernige Protoplasmamassen, die in den bizarrsten Formen untereinander anastomosierten und so eine Art Protoplasmanetz mit ganz regellosen Maschen und Falten bildeten. Die Form, Grösse und Anordnung der Kerne in dem ziemlich grobkörnigen Protoplasma wechselte sehr; bald war letzteres mehr homogen, bald mehr getrübt und zeigte kleinere und grössere Vakuolen, in denen zum Teil rote Blutkörperchen eingeschlossen waren. An Schnitten stellte sich heraus, dass die verästelten vielkernigen Gebilde inmitten von anderen sarkomatösen Elementen lagen, deren Aussehen nicht weiter beschrieben wird.

Malassez und Monod erinnerte das Aussehen der vielkernigen Protoplasmamassen sehr an das vasoformative Netz von Ranvier. Sie fassten die ganze Geschwulst in Anbetracht ihres Reichtums an embryonalen Gewebselementen als ein Sarkom auf und deuteten die riesenzellenartigen Gebilde als Gefässe, die sich regellos entwickeln und ihre typische Form nicht erreichen, die daher vielleicht als „vaisseaux metatypiques" bezeichnet werden könnten.

Im wesentlichen analog ist auch der Bau der beiden von Carnot und Marie (7) und von Dopter (11) als Sarcome angioplastique beschriebenen metastasierenden Hodentumoren. In dem Dopterschen Falle liessen sich in der grösstenteils nekrotisierten Geschwulstmasse des Primärtumors vielkernige verästelte Protoplasmahaufen nicht nachweisen. Sie fanden sich nur in hämorrhagischen Lebermetastasen. Hier sah sie Dopter mehrfach direkt aus einer Verschmelzung einkerniger polygonaler Zellen hervorgehen, deren Zellgrenzen allmählich immer undeutlicher wurden und schliesslich ganz verschwanden.

Malassez und Monod, ebenso auch Carnot-Marie und Dopter betrachteten die Riesenzellen als vasoformative Elemente und bezeichneten danach die Geschwulstform als „Sarcome angioplastique".

Wlassow (57) gewann dagegen die Überzeugung, dass es sich dabei ebenso wie bei seinen eigenen Fällen um Tumoren epithelialer Herkunft handele, deren ganzes Verhalten eine ausserordentlich grosse Ähnlichkeit mit dem Chorionepitheliom habe. Er sieht das Wesentliche und Eigenartige dieser Geschwülste nicht in der hypothetischen funktio-

nellen Eigenschaft der darin vorkommenden eigentümlichen Riesenzellen, sondern in deren morphologischer Identität mit den synzytialen Elementen des Chorionepithels und in ihrer charakteristischen peripheren Lagerung zu den einkernigen Zellen des Tumors, zu denen sie sich verhalten wie das Synzytium zu den Langhansschen Zellen. Indes glaubte Wlassow nicht zu der Annahme berechtigt zu sein, dass diese Geschwulstzellen auch ihrer Genese nach als Chorionepithelien aufzufassen seien, da er in dem Hodentumor nur Bestandteile zweier Keimblätter nachweisen konnte, es sich also nicht um ein Embryom in dem Sinne von Wilms handeln könne. Er hält diese Geschwülste vielmehr für identisch mit seinem Epithelioma syncytiomatodes testiculi.

Schlagenhaufer (44) deutete alle diese Fälle als Teratome, die hauptsächlich aus chorioepithelialen Wucherungen beständen, in denen die Abkömmlinge der beiden anderen Keimblätter dagegen nur sehr spärlich vorhanden seien, oder in denen möglicherweise die Keimanlage selbst sehr frühzeitig zugrunde gegangen und nur das fötale Ektoderm persistent geblieben sei. Schlagenhaufers Auffassung hat auch Risel (40) im wesentlichen adoptiert und weiter zu begründen versucht. Es ist aber nicht zu bestreiten, dass die Deutung dieser Fälle als Teratome gewissen Schwierigkeiten begegnet, da von charakteristischen teratomatösen Bestandteilen in keinem dieser Fälle etwas gefunden wurde; neben den riesenzellenartigen Formationen und nekrotischen Massen vielmehr immer nur von dem Vorkommen von „embryonalem“ oder sarkomatösem Gewebe und von mehr oder weniger atrophischen Resten von Hodenkanälchen berichtet wird.

Das gleiche gilt auch für jenen von Kanthack und Eden (19) beobachteten, rasch wachsenden metastasierenden Hodentumor, der seinerzeit der englischen Chorioepitheliomkommission Veranlassung gegeben hatte, die Lehre Marchands von der spezifischen Natur des Chorionepithelioms in Frage zu ziehen.

Nach Edens Beschreibung bestanden die Leber- und Lymphdrüsenmetastasen zum grössten Teil aus Haufen von rundlichen Zellen und Blutextravasaten mit reichlichem Fibrin. Dazwischen lagen unregelmässig gestaltete plasmodiale Massen von verschiedener Grösse mit vielen dunkeln Kernen und zahlreichen, mitunter auch rote Blutkörperchen enthaltenden Vakuolen. Auf Mikrophotogrammen Teachers von dem primären Hodentumor sah Risel in einem ziemlich dichten rundzelligen Gewebe vielfach gewundene und verästelte schlauchartige Gebilde, die mit zylindrischem Epithel ausgekleidet waren und mit den Samenkanälchen nach ihrem Aussehen nicht identisch erschienen. Stellen, die deutlich den chorioepithelialen Charakter trugen, konnten hier nicht gefunden werden.

Risel möchte mit Schlagenhaufer auch diese Geschwulst für identisch mit denen von Wlassow halten und fasst sie im Sinne von Schlagenhaufer als ein Hodenteratom mit zirkumskripten chorionepitheliomartigen Wucherungen des fötalen Ektoderms auf, die in

den Metastasen ganz das Bild beherrschen, und denen gegenüber die Abkömmlinge anderer Keimblätter völlig in den Hintergrund treten.

Dieser Auffassung der obigen Fälle ist indes von Sternberg 53 widersprochen worden auf Grund des Befundes bei einer Geschwulst des Hodens, die in ihren makroskopischen und mikroskopischen Eigenschaften in der Hauptsache mit den Fällen von Sarcome angioplastique, andererseits auch mit jenen Geschwülsten des Hodens, der Harnblase usw. von rein typisch chorioepitheliomatösem Bau übereinstimmt. Er kommt jedoch zu ganz anderen Schlüssen und verwirft die Ansicht vollständig, dass man es bei dem Sarcome angioplastique des Hodens mit chorionepitheliomhaltigen Teratomen zu tun haben könne.

In Sternbergs Fall handelte es sich um eine Hodengeschwulst eines jüngeren Mannes, welche kurze Zeit nach der Kastration durch Bildung zahlreicher Metastasen in den inneren Organen zum Tode geführt hatte. Der Hodentumor zeigte ein fleckiges, marmoriertes Aussehen, indem er sich aus zahlreichen kleinen, weissgelblichen oder braunroten Herden zusammensetzte. Die Metastasen in der Leber, den Lungen und Lymphdrüsen waren von sehr verschiedener Grösse und alle von stark hämorrhagischer Beschaffenheit.

Das Geschwulstgewebe des Hodentumors war von zahlreichen, sich vielfach durchflechtenden schmalen, meist einreihigen oder höchstens zweireihigen Zellzügen gebildet, die mantelartig zartwandige Kapillaren umschlossen. Die Zellen hatten einen hellen Kern mit deutlichem Kernkörperchen, ein spärliches Protoplasma, und zeigten nicht selten Mitosen. Dadurch dass mehrere mit solchem Zellbelag versehene Gefässe nahe beieinander lagen, entstanden häufig schlauchförmige oder drüsenähnliche Bildungen. An anderen Stellen waren kleine Hohlräume vorhanden, deren Wand mit einem gleichen Zellbelag ausgekleidet war, und von dem einzelne Züge oder Stränge papillenartig in das Lumen hervorragten. Ab und zu waren in einer Gefässwand grosse protoplasmareiche Zellen mit dunkel gefärbten Kernen vorhanden, die sich deutlich von den übrigen Endothelzellen abhoben. Manche Kapillaren wurden ausschliesslich von solchen, untereinander konfluierenden Zellen begrenzt. Daraus gingen dann umfangreiche, bizarr geformte vakuolisierte und vielkernige Protoplasmaklumpen hervor, die von roten Blutkörperchen erfüllte Spalt- und Hohlräume umschlossen. Das Gewebe zwischen den weitaus den Hauptteil der Geschwulst ausmachenden perivaskulären Zellmassen zeigte einen sehr wechselnden Bau. Stellenweise war es streifiges Bindegewebe, oft auch mehr aufgelockert, ödematös, an anderen Stellen nekrotisch, an wieder anderen myxomatös oder auch sehr zellreich.

Die Lungen- und Lebermetastasen setzten sich in der Hauptsache aus den grossen, unregelmässig geformten Protoplasmaklumpen zusammen, während die aus den hellen, polygonalen, mantelartig um Kapillaren angeordneten Zellen bestehenden Nester und Stränge mehr in den Hintergrund traten.

Sternberg glaubt nach der Zusammensetzung der Geschwulst aus mantelartig die Gefässe umgebenden und mit denselben in Zusammenhang stehenden Zellreihen, die auch solide Stränge und Nester bildeten, dass die Neubildung von den Blutgefässen ausgegangen sei, und dass die eigenartig verästelten vielkernigen „Protoplasmaklumpen abnorme Anlagen von Blutgefässkapillaren darstellen". „Durch Vergrösserung und Wucherung von Gefässwandzellen in den Geschwülsten entstehen grosse protoplasmareiche Zellen oder Protoplasmaklumpen, die Gefäss-

sprossen darstellen, allmählich ausgehöhlt werden und so Kapillaren bilden".

Ob Sternberg mit dieser Anschauung Recht hat, möchte ich dahingestellt sein lassen. Emanuel konnte sich an Präparaten von Sternberg nicht davon überzeugen, dass die grossen plasmodialen Gebilde als Anlagen von Blutgefässkapillaren bezw. als Gefässsprossen anzusehen sind, die durch Vergrösserung und Wucherung der Gefässendothelien entstehen. Ich muss gestehen, dass mir gelegentlich der Demonstration der Präparate Sternbergs in Berlin dieser Ursprung der Riesenzellen ebenfalls zweifelhaft geblieben ist. L. Pick neigt offenbar dazu, die peritheliomatösen Wucherungen als wirklich chorioepitheliomatöse aufzufassen ([34] S. 178 Anm.) nach Analogie mit seinen oben erwähnten Fällen von „atypischen Wucherungen der Langhanszellen" in Teratomen.

Zweifelhaft muss auch die Stellung des von Langhans (21) beschriebenen Hodentumors bleiben, den Schlagenhaufer mit seiner Beobachtung in Parallele gestellt hat. Langhans selbst war hier zweifelhaft geblieben, ob ein Sarkom oder ein epithelialer Tumor vorliege. Stellenweise lag der Wand spaltförmiger Gefässe ein dicker Zellbelag aussen auf, bei dem der Nachweis von Zellgrenzen in dem blassen Protoplasma schwierig, manchmal auch nicht mehr zu führen war, so dass sich damals bereits Langhans der Vergleich dieses Geschwulstgewebes mit dem Bau von Chorionzotten aufdrängte.

Ähnlich wie Sternbergs Hodentumor verhielt sich anscheinend auch ein von Marx (26) beschriebener eigenartiger Tumor der Leber, der in seiner makroskopischen Beschaffenheit, dem Aussehen wie grosse Blutgerinnsel, sehr grosse Ähnlichkeit mit Chorionepitheliomknoten hatte, noch mehr aber histologisch an das der atypischen Form des Chorionepithelioms erinnerte; gleichwohl möchte Marx aber eine andere Genese für ihn annehmen.

Die Leber war eingenommen von massenhaften Geschwulstknoten der verschiedensten Grösse; die grössten vom Umfange einer Faust sassen in der Umgebung des Hilus, ein anderer von etwa Apfelgrösse ragte in die Gallenblase hinein. Sie besassen meist eine dunkelrote, oft mehr schwärzliche Farbe; die kleinsten waren mehr hellrot und glichen kleinen kavernösen Angiomen, die grösseren erschienen oft direkt wie grosse unregelmässig geschichtete Thrombusmassen. Im mikroskopischen Bilde trat bei den grösseren Geschwulstknoten das eigentliche Geschwulstgewebe hinter den ausgedehnten Blutmassen sehr in den Hintergrund. In den kleinsten Herden waren manchmal mit deutlichem Endothel ausgekleidete Bluträume vorhanden; an anderen Stellen waren die endothelausgekleideten Räume mehr oder weniger von Geschwulstmassen umgeben, die zum Teil schmale spindelförmige, oft miteinander verschmolzene und mit dunklen Kernen versehene Gebilde darstellten, zum Teil aber mehr helle kubische Zellen und dann namentlich auch verzweigte oder sternförmige plasmodiale Massen mit mehreren vielgestaltigen sehr dunklen Kernen. Die Hoden wurden überhaupt nicht untersucht.

Marx möchte alle diese Zellelemente als Abkömmlinge von Endo- resp. Perithelzellen auffassen und glauben, dass sich der Tumor als ein Hämangiosarkom aus der Wand von kavernösen Hohlräumen entwickelt habe. Die Abbildungen von Marx machen den Eindruck, dass es sich bei den Riesenzellen zum Teil, wie er übrigens auch selbst annimmt, sicher um degenerierende Elemente handelt.

Auch dieser Fall kann meines Erachtens die Lehre vom Chorionepitheliom in Teratomen nicht erschüttern. Einmal ist, wie Merkel (Münch. Wochenschr. 1905, S. 39) und L. Pick mit Recht eingewendet haben, die Sektion der Hoden überhaupt unterblieben, ein primärer Hodentumor daher nicht völlig auszuschliessen, so dass ein sicheres Urteil über die Natur der Lebertumoren nicht möglich ist. Nach Marx' Beschreibung und Abbildungen könnte es sich überdies nur um die atypische Form chorioepithelialer Wucherungen handeln, die ja nicht so charakteristisch sind, dass ähnliche Bilder nicht auch anderweitig vorkommen könnten. Übrigens ist sich Marx, wie L. Pick hervorgehoben hat, anscheinend selbst nicht ganz klar darüber, wie er seinen Tumor auffassen soll. Marx betont (S. 601) die grosse Übereinstimmung seines Tumors, von dem er mit aller Bestimmtheit ausschliessen möchte, dass er ein Chorionepitheliom ist, mit dem Sarcome angioplastique, wagt aber von diesen Geschwülsten nicht bestimmt auszuschliessen, dass sie Chorionepitheliome sind (S. 601).

Sternberg (53) meint auf Grund seines oben angeführten Befundes, dass es sich auch bei den früheren, als chorionepitheliomhaltige Teratome aufgefassten Fällen „um von Gefässwandzellen oder einem derartigen Keimgewebe ausgehende Geschwülste (Endo- und Peritheliome, perivaskuläre Sarkome) handelt, die teils in Teratomen zur Entwickelung kommen, teils selbständig in gewissen Organen (Keimdrüsen, vielleicht auch Uterus) entstehen können und in welchen durch Proliferation des Gefässendothels eigentümliche Riesenzellen und synzytiale Gebilde entstehen, die Gefässanlagen darstellen."

Er bestreitet den spezifisch chorioepithelialen Charakter der synzytialen Bildungen dieser Fälle und stützt sich dabei auf verschiedene andere Beobachtungen, die keinen Zweifel lassen, dass „auch ab und zu in Tumoren verschiedener Histogenese, in Karzinomen und Endotheliomen, Bildungen vorkommen können, die den synzytialen Bildungen der Chorionepitheliome sehr ähnlich, ja oft von denselben nicht zu unterscheiden sind, so dass von einer Spezifizität derartiger Gebilde allein mangels der übrigen für das Chorionepitheliom charakteristischen Eigenschaften wie Blutungen, Gefässlosigkeit usw. nicht die Rede sein kann."

Sternberg beruft sich vor allem auf die Äusserung Marchands in seiner zweiten Arbeit über das maligne Chorionepitheliom, dass „auch in einem Uteruskrebs gelegentlich sehr unregelmässige Zellformen, grosse und mehrkernige Zellen, selbst vielkernige Protoplasmamassen, welche mit kleinen polyedrischen helleren Zellen gemischt sein können, gefunden werden“, und „dass auch der Glykogengehalt der hellen Zellen kein absolutes Kriterium ist, da er auch in gewöhnlichen Epithelkrebsen vorkommen kann“. Wir haben auch in den letzten Jahren wiederholt in Uteruskarzinomen ähnliche Bilder gesehen; dabei konnte aber an der karzinomatösen Natur der Geschwulstelemente nie ein Zweifel sein.

Gelegentlich der Diskussion zu Schlagenhaufers Vortrag in Karlsbad (45) erwähnte von Recklinghausen, „dass ihm schon immer die grosse Ähnlichkeit derartiger epithelial angeordneter Überzüge und Einschlüsse der Chorionepitheliome mit Endothelzellen und deren Derivaten aufgefallen sei. Ganz besonders könne er nach Untersuchungen aus jüngster Zeit hervorheben, dass sich bei den endothelialen Wucherungen innerhalb der Lymphdrüsen, speziell in ihren Lymphbahnen, so . . . . in Epithelkrebsen, manche typische Zellenverhältnisse der Chorionepitheliome nachweisen lassen, namentlich Riesenzellen und Synzytien, sowie auch die wechselnde Grösse benachbarter Zellen.“

Auch der von Schmaus angeführten Beobachtung von Borst (Lehre von den Geschwülsten, Bd. I, S. 320) sei hier gedacht, der ein Endotheliom des Peritoneums beschrieb, das wahrscheinlich von der Gegend des linken Ovariums seinen Ausgang genommen hatte und sehr mannigfache Strukturverhältnisse darbot. Die Neubildung war kompliziert durch die Bildung zahlreicher Zysten, deren kolloider, bezw. schleimiger Inhalt auf eine sekretorische Tätigkeit der Belegzellen des Peritoneums zurückgeführt wird; sie hatte im übrigen aber hauptsächlich die Lymphgefässe des Bauchfells ergriffen und zeigte dabei eine sehr wechselnde Struktur: netzförmige Anordnung des Geschwulstparenchyms wie in einem Saftspaltenendotheliom, alveoläre Abspaltung kleiner polymorpher Zellen wie in einem Karzinom, synzytienartige Protoplasmamassen mit eingestreuten, oft riesenhaften Kernen, drüsenartige Formationen usw.; endlich papilläre Wucherungen, welche durch Aussprossungen von Gefässen des Peritoneums an die Oberfläche bedingt waren.

Endlich hat auch Sternberg (53) selbst zwei charakteristische neue Fälle mitgeteilt, wo vielkernige Protoplasmaklumpen synzytiumähnlichen Aussehens in nichtchorioepithelialen Geschwülsten gefunden wurden. Das eine Mal handelte es sich um ein Lymphdrüsenendotheliom, das andere Mal um einen Mammatumor (Karzinom?). Dann wäre hier noch eine spätere Beobachtung Franks (15) von einem polymorph-

zelligen Karzinom des Armes mit grossen synzytiumartigen Bildungen zu erwähnen.

Marx (26) und Michel (29, 30) zitieren den schon oben kurz berührten Fall v. Rosthorns (43) als Beispiel dafür, wie schwierig oft die Differentialdiagnose zwischen Sarkom bezw. Endotheliom und Chorionepitheliom sein könne. Ich habe schon auseinandergesetzt, warum ich diese Beobachtung als eine solche von sogen. ektopischem Chorionepitheliom auffassen und die Anschauung von Eppinger, der hier die Geschwulst der einen Nebenniere für die primäre ansah, verwerfen möchte.

Debernardi (8a, S. 583) schildert in einer seiner malignen Hodengeschwülste, einem umfangreichen gemischtzelligen Sarkom des Hodens eines 15jährigen Knabens, wo von Elementen der Geschlechtsdrüse nichts mehr vorhanden war, ebenfalls das Auftreten von Riesenzellen und eigentümlichen riesenzellartigen Gebilden und erörtert die Frage, ob es sich hier etwa um chorionepitheliomartige Bildungen handeln könne. Er lehnt diese Annahme jedoch ab, möchte die bizarre Gestalt der Riesenzellen, ihre Vakuolisierung, die Vielgestaltigkeit und intensive Färbbarkeit der Kerne vielmehr als schwere regressive Veränderungen des Protoplasmas wie der Kerne auffassen, da gleichzeitig auch anderweitige Vorgänge regressiver Art am Geschwulstgewebe nachgewiesen werden konnten: grosse vakuolenartige, durch Schwund von Zellen entstandene Räume, diffuse schleimartige und hyaline Entartung der Grundsubstanz, endlich das häufige Auftreten der riesenzellartigen Bildungen in der Nähe von nekrotischen Herden.

Diese, zum Teil schon von Sternberg angeführten Beispiele für die zur Genüge bekannte, auch von Bonnet (I, A. 2. 23a) kurz berührte Tatsache, dass „auch in Geschwülsten, namentlich in Karzinomen und Sarkomen, es durch Zerfall von Geschwulstzellen zu Symplasmabildung kommen kann, in deren Peripherie man dann hellere wohl begrenzte Zellen finden kann“, mögen genügen; sie würden sich ohne Schwierigkeit noch vermehren lassen. Sie zeigen jedenfalls die Berechtigung der Mahnung, dass „man nicht alles was z. B. in gewissen Geschwülsten wegen stärkerer Tingierbarkeit des Plasmas und der Kerne und durch Verwischung der Zellgrenzen einem „Synzytium“ und benachbarter, begrenzter, hellerer Zellen halber einer Langhansschen Deckschicht ähnelt, als wirkliche Abkömmlinge des zweischichtigen Chorionepithels betrachten und mit dessen Zell- und Deckschicht identifizieren dürfe“ (Bonnet). Sie lassen es mir darum jetzt auch fraglich erscheinen, ob man wirklich alle Fälle von Sarcome angioplastique des Hodens, z. B. den von Dopter, als chorionepitheliomhaltige Teratome auffassen darf; jedenfalls ist bei dieser Deutung grosse Vorsicht geboten.

Synzytialen Formen begegnet man aber auch unter den verschiedensten anderen pathologischen Bedingungen und auch unter normalen Verhältnissen. Auch dies hat Sternberg mit Unrecht gegen die Spezifizität des Synzytiums des Chorionepithels geltend gemacht.

Es sei daran erinnert, dass M. B. Schmidt solche im Epithel der Uterusdrüsen bei Extrauterinschwangerschaft, Garkisch (I. B. 37) bei extrauterinem Chorionepitheliom beschrieben hat. Hierher gehört auch die Mitteilung von Babes (Verhandl. d. Deutsch. Patholog. Gesellsch. VIII. Tagg. S. 5), der in einem Adenokarzinom der Leber eigentümliche Wucherungen der Leberzellbalken fand, die „den Eindruck von Chorionzellen oder Synzytiummassen des Chorions hervorbrachten". „An Stellen, wo das Lebergewebe weniger zusammengedrückt war, waren die Leberzellbalken verdickt und bestanden aus einer homogenen Protoplasmamasse, die mit unregelmässig zerstreuten oder gruppierten, sehr vermehrten Kernen versehen war. Die (synzytialen) Protoplasmamassen teilten sich dann in rundliche Segmente, welche alle Charaktere von Riesenzellen besassen, doch liessen sich im Innern abnorme Gallenkapillaren sowie an der Peripherie eine einigermassen regelmässig angeordnete Reihe von Kernen erkennen. Zugleich mit dem Auftreten dieser Riesenzellen erweiterten sich die intralobulären Gefässe und wurden zum Teile defekt, so dass die Riesenzellen direkt vom Blut umspült wurden."

Sternberg will auch die Vorgänge bei der Gefässbildung im Netz von Meerschweinchenembryonen (Fuchs) oder im Granulationsgewebe oder bei der Organisation von Exsudaten usw. mit der Synzytiumbildung in den in Rede stehenden Geschwülsten in Parallele stellen und daraus einen Einwand gegen die Annahme einer spezifischen Natur des Synzytiums des Chorionepithels ableiten. Dass er im Irrtum ist, wenn er sich auf Bonnets Darstellung der Vorgänge bei der Plazentarbildung beruft, um dem Synzytium des Chorionepithels seine spezifische Bedeutung, seine Herkunft vom fötalen Ektoderm abzusprechen, wurde oben schon berührt.

Das Auftreten dieser synzytialen Bildungen unter den verschiedensten Bedingungen ist ja seit langem bekannt; es berechtigt aber meines Erachtens nicht im mindesten zu solchen Schlüssen, wie sie Sternberg zieht. Denn unter allen diesen Bedingungen ist doch das Aussehen der synzytialen oder plasmodialen Formationen ein ganz anderes als in den obigen Fällen von Teratomen mit typisch chorioepitheliomatösen Anteilen oder in den ausschliesslich aus solchem Gewebe aufgebauten, höchst wahrscheinlich ebenfalls teratoiden Geschwülsten. Eine Verwechslung kann meiner Meinung nach da kaum stattfinden. Für diese Fälle kann ich der Meinung L. Picks nur bei-

treten, dass die morphologischen Charaktere des typischen Chorioepitheliome, wie sie Marchand festgelegt hat, (und der gleichartigen teratoiden Formationen ebenfalls), „vollkommen spezifisch sind und ein eindeutiges prima vista erkennbares Bild liefern".

Anders liegt die Sache freilich bei den Geschwülsten von atypischem Bau. Hier ist grosse Vorsicht bei der Beurteilung geboten, und es müssen alle sonstigen, für die Diagnose „Chorionepitheliom" bedeutsamen Momente (Verhalten zu den Gefässen, Blutungen usw.) vorhanden sein, ehe man sich mit Wahrscheinlichkeit, aber auch dann nur mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit, wird für diese Diagnose aussprechen können.

Dass aber die Warnung, dass nicht alle Geschwülste, die morphologisch an Chorionepitheliome erinnern, auch genetisch als solche aufgefasst werden dürfen, nicht unberechtigt ist, zeigt ein eigenartiger Fall, den jüngst Davidsohn (8) als einen solchen von gleichzeitigem Vorkommen, von einer Verschmelzung von Chorionepitheliom und Magenkrebs beschrieben hat.

Er fand bei einem die Vorderfläche des Magens im Pylorusteil einnehmenden ringförmigen Karzinom einen kindskopfgrossen sackartigen Anhang, der an der grossen Kurvatur des Magens ansass und in das Netz überging. An der Aussenfläche ging sein weiches rötliches Gewebe, das durch eine Art Lappenbildung an der Oberfläche eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Plazenta hatte, in das weissliche krebsige Geschwulstgewebe über. Der Sack stand mit dem Mageninnern durch ein etwa 4 Zentimeter breites Loch in Verbindung; dessen Ränder waren brandig, scharf umgrenzt und um das Loch herum fand sich der wallartige Ring des Karzinomgewebes. In der Leber und in den dem Magen benachbarten Lymphdrüsen fanden sich zahlreiche Geschwulstmetastasen. einige wenige kleine von weisslichem Aussehen und der gewöhnlichen Beschaffenheit von Karzinommetastasen, weitaus die meisten und grösseren aber von mehr weicher bröckliger Beschaffenheit und hämorrhagischem Aussehen. An den Hoden waren keinerlei Veränderungen vorhanden. Mikroskopisch erwies sich der Haupttumor des Magens als ein gewöhnliches die Muskularis durchsetzendes Karzinom, dessen Gewebe allmählich in das des bräunlichroten oder schwärzlichen sackartigen Anhanges überging. Hier zeigte das Geschwulstgewebe ein anderes Aussehen. Zum grössten Teil bestand es aus grossen aber regellos angeordneten Zellen, die grössere oder kleinere mit thrombotischen Massen gefüllte Räume umschlossen. Am Rande der Bluträume lagen grössere Zellverbände mit zahlreichen grossen Kernen oder auch grosse riesige Zellen von ungewöhnlicher Form.

Diese Zellen zeigten im allgemeinen grosse Ähnlichkeit mit den synzytialen Bildungen von chorioepithelialen Wucherungen. Ein deutlicher Übergang der karzinomatösen in diese andersartigen Wucherungen war anscheinend nicht vorhanden. Unvermittelt traten, die einzelnen Bündel der Muskularis teilend, eigenartige Knoten auf, die aus grossen, aber regellos angeordneten, bläschenförmige Kerne besitzenden Zellen zusammengesetzt waren, zugleich aber auch die Bluträume mit den grossen vielkernigen plasmodialen Bildungen aufwiesen. Bemerkenswert ist noch, dass an vielen Stellen diese synzytialen Zellen einen Kalkmantel trugen, in dessen Innerem noch die Reste der vielen Kerne deutlich erkennbar waren. An anderen Stellen fanden sich nur homogene kernlose Massen, ohne deutliche erkennbare Zellgrenzen. Die Wand des ganzen Sackes zeigte überall einen gleichartigen Bau; „immer wieder fielen die grossen, unmittelbar die Bluträume umgebenden Zellen mit ihren vielen Kernen und sonderbaren bandartigen

Formen auf, während weiter nach aussen in den dem Sackgewebe des Omentum zugekehrten Teilen der Präparate eine Haufenbildung leberzellenähnlicher, polygonaler Elemente mit bläschenförmigem Kern zu finden war. Adenomatöse Bildungen fehlten hier vollständig." In ähnlicher Weise waren auch die roten metastatischen Geschwulstknoten der Leber aufgebaut. Von adenomatösen Wucherungen war in ihnen nichts nachzuweisen, während die weisslichen Geschwulstknoten durchaus den gewöhnlichen Bau von metastatischen Karzinomknoten hatten. Die roten Drüsenmetastasen zeigten eine karzinomatöse Infiltration der Randsinus; von Riesenzellen umgebene Bluträume fehlten hier.

Das Auftreten dieser grossen vielkernigen und verästelten plasmodialen Gebilde veranlasste Davidsohn zu der Annahme, dass sich neben dem Magenkarzinom, das sich an der Vorderseite der Pars pylorica kreisförmig um ein Geschwür gebildet und Metastasen in den regionären Lymphdrüsen gesetzt hatte, eine zweite Geschwulst, eine Bildung sui generis entwickelt habe, ein Chorionepitheliom.

Davidsohn unterlässt es freilich, diese Auffassung weiter zu begründen als durch einen Hinweis auf die morphologische Ähnlichkeit der Geschwulstmassen mit chorioepithelialen Wucherungen. Das Besondere seines Falles, die Bildung einer chorionepitheliomähnlichen Geschwulst innerhalb der Bauchhöhle ohne gleichzeitige Affektion der Hoden hält er für begreiflich, wenn man annehme, dass „Reste der Keimdrüsenanlage an einer Stelle der Bauchhöhle abgesprengt und zurückbehalten oder an einen Ort verlagert seien, der vermöge seiner Situation denjenigen Einflüssen besonders ausgesetzt sei, die auch an anderen normalen Teilen öfters allein durch ihre fortgesetzte Einwirkung schon bösartige Geschwülste hervorbringen." Davidsohn selbst scheint sich aber darüber nicht im unklaren gewesen zu sein, dass der Fall doch noch recht dunkel ist. Er gibt selbst zu, dass es infolge der zerstörenden Wirkung des Magensaftes nicht mehr möglich gewesen sei, von dem „primären Tumor", dem plazentaähnlichen Anhange, einwandsfreie mikroskopische Präparate herzustellen, und ferner, dass das typische Bild des Chorionepithelioms den Metastasen fehle, dass wohl Synzytien vorhanden seien und Blutungen das Bild beherrschen, aber Langhanssche Zellen gar nicht oder nur andeutungsweise vorhanden seien.

Risel (41) hebt die Ähnlichkeit des Davidsohnschen Falles mit den beiden von ihm beschriebenen Fällen von Magenkarzinom hervor, wo neben weisslichen Geschwulstmetastasen von dem Verhalten gewöhnlicher Karzinommetastasen ebenfalls zahlreiche hämorrhagische Knoten vorhanden waren, die auch in ihrem mikroskopischen Bilde so sehr an das des Chorionepithelioms erinnerten, dass auf den ersten Blick an eine Kombination eines solchen mit Magenkarzinom gedacht werden konnte. Indes liess sich hier einwandsfrei nachweisen, dass auch die scheinbar chorioepithelialen Bildungen, die grossen verästelten plasmodialen Formen, aus den karzinomatösen Elementen hervorgingen.

Risel glaubt, dass der plazentaähnliche sackartige Anhang am Magen in dem Davidsohnschen Falle durch eine sekundäre Umwandlung des auf das Netz hinübergewachsenen Magenkarzinoms den hämorrhagischen Charakter angenommen habe. Er möchte sowohl die grossen regellcs angeordneten, bläschenförmige Kerne besitzenden Zellen, die sich in den innerhalb der Muskularis gelegenen Geschwulstknoten neben den von Riesenzellen umschlossenen Bluträumen fanden, als karzinomatöse Elemente auffassen, wie auch die in den äusseren, dem Fettgewebe des Netzes zugekehrten Abschnitten der Sackwand selbst auftretenden Haufen von leberzellenähnlichen polygonalen Elementen.

Ich halte es auch nicht für unwahrscheinlich, dass jener Fall von Epithelioma chorioektodermale der Leber, den L. Pick gelegentlich der Diskussion über die Ätiologie des Krebses in der Berliner Medizinischen Gesellschaft (35, S. 376) mitgeteilt hat, in derselben Weise zu erklären ist.

L. Pick war das Präparat von ausserhalb unter der Diagnose „primärer Leberkrebs" zugesandt worden. „Das Lebergewebe bot das Bild der Stauung, stellenweise auch der atrophischen Cirrhose und war durchsetzt von zahlreichen Knoten von teilweise exquisit hämorrhagischem Charakter. Der grösste Knoten war walnussgross. Eine Anzahl der Knoten lieferte das typische Bild eines Krebses, d. h. sie zeigten in einem lockeren fibrösen Stroma Nester und Stränge kleiner epithelialer Zellen. Irgend ein Zusammenhang mit Leberzellen oder Gallengängen war nirgends auch nur andeutungsweise vorhanden. An anderen Knoten trat das fibröse Stroma bis auf zarte Blutkapillaren vollkommen zurück, und es entstanden direkt in den Maschen der Blutkapillaren epitheliale Zellsäulen und Stränge, oft an der Oberfläche mit einer besonderen subendothelialen Schicht lang ausgezogener, abgeplatteter zusammenhängender Epithelien versehen, welche durch ihre besonders dunkle Färbung stark hervortraten. In diesen Epithelzügen trat noch ein weiteres, sehr auffallendes neues Element hinzu: grosse manchmal geradezu kolossale Protoplasmaklumpen mit meist scharfer Begrenzung und zahlreichen runden Kernen. Die Klumpen waren ausserordentlich stark vakuolisiert, vollkommen schaumig und drängten sich unter das Blutgefässendothel, das sie gegen das Lumen vorbauchten und schliesslich durchbrachen. An solchen Stellen erfolgten dann Hämorrhagien, extravaskuläre Gerinnung.

Mögen nun diese Klumpen und die mit ihnen abwechselnden kleinen Krebszellen das typische Bild eines Chorionepithelioms, wie L. Pick meint, hervorgerufen haben, so möchte ich seiner Folgerung, dass „auch dieser „Leberkrebs" ein Epithelioma chorioektodermale, ein aus embryonaler Anlage hervorgegangenes bösartiges Epitheliom" sei, nicht beitreten. Sehen wir doch gar nicht so selten schon bei der gewöhnlichen Lebercirrhose, noch häufiger bei den aus dieser hervorgehenden primären Leberkarzinomen, Wucherungsvorgänge an den Leberzellen eintreten, die zur Bildung sehr grosser, mehrkerniger Zellelemente führen können.

Das Auftreten der grossen synzytialen Bildungen in den Geschwulstknoten des Davidsohnschen Falles und in den von mir beschriebenen metastatischen Karzinomknoten in der Leber ist vielleicht

bedingt durch die günstigen Ernährungsverhältnisse, die das karzinomatöse Gewebe in der Leber und dem gefässreichen Netze, vor allem nach Eröffnung der Blutgefässe durch die Geschwulstzellen, findet. Für diese Annahme würde das Vorkommen zahlreicher Kernteilungsfiguren zwischen den Zellmassen sprechen, wie es von Davidsohn und mir beschrieben ist. Ich möchte es aber auch für möglich halten, dass die plasmodialen Formen zum Teil wenigstens als Ausdruck von degenerativen Veränderungen anzusehen sind, entstanden durch ein Verschmelzen der kleinen Zellformen und Bildung eines Symplasma im Sinne von Bonnet durch Quellung, Verwischung der Zellgrenzen und intensivere Färbung. Damit würde die nicht seltene, sowohl von Davidsohn wie von mir beobachtete Verkalkung der grossen vielkernigen Geschwulstelemente sehr gut im Einklang stehen.

Im Hinblick auf diesen Fall von Davidsohn gewinnt auch eine Bemerkung von Grawitz eine gewisse Bedeutung, die dieser in Virchow-Hirsch's Jahresbericht (1905. I. S. 388) gelegentlich des Berichtes über ein von E. Weil (56) beschriebenes primäres Riesenzellensarkom des Pankreas macht. Das histologische Bild dieses makroskopisch den Eindruck einer hämorrhagischen Zyste machenden Tumors erinnerte ihn lebhaft an die „Synzytiome“. Die Geschwulstzellen waren teils Spindel-, teils Rund-, teils Riesenzellen. Die letzteren hatten vollkommen das Aussehen von denen eines myelogenen Knochensarkomes. In dem Geschwulstgewebe fanden sich neben ganz frischen Blutungen hämorrhagische Nekrosen in grossem Umfange, auch schleimige Erweichung war vorhanden. An verschiedenen Stellen sah man den Tumor in Gefässe einbrechen, so dass von der Wand des Gefässes nichts mehr als Reste der Intima zu erkennen waren. Durch eine solche Geschwulstthrombose war eine grosse Strecke der Vena pancreaticoduodenalis verlegt. Weil selbst unterlässt es, die Frage einer Ähnlichkeit seines Befundes mit den Chorionepitheliomen aufzuwerfen; Grawitz hält es aber für beachtenswert, dass im Pankreas eine Geschwulst von diesem Charakter beobachtet sei, und meint, man müsse in ähnlichen Fällen mit der Möglichkeit einer Pankreasversprengung rechnen, bevor alle Tumoren mit synzytiumartigen Bildungen und Blutungen gewaltsam als Chorionepitheliome gedeutet würden.

Schlagenhaufer hat, wie ich schon früher (40) ausgeführt habe, an das Vorkommen der chorioepithelialen Formationen in Teratomen und die von ihm supponierte Mitwirkung fötaler Eihüllen bei deren Entstehung auch noch einige weitere Erörterungen über das Chorionepitheliom des Weibes angeknüpft. Er will auch für diese Tumoren

eine Entstehung aus einer Art teratoiden Materials, aus einem in frühester Zeit ausgeschalteten Keim des sonst zum Aufbau der Fruchthüllen verwandten embryonalen Materials als Regel annehmen, da er einer fertigen, in organischem Zusammenhang verbliebenen Zotte die hochgradige Wucherungsfähigkeit nicht zuzuerkennen vermag. Dieses ausgeschaltete Material soll verschieden lange Zeit im Körper liegen bleiben und dann, nachdem es bald kürzer bald länger in Ruhe gewesen ist, kraft seiner embryonalen Eigenschaften zu wuchern beginnen und in seiner undifferenzierten embryonalen Zellform weiter wachsen, nachdem es die zur normalen Differenzierung nötige Relation zum Nachbargewebe nicht mehr vorfindet, und es kann diese Wucherung weiterhin auch zur Metastasenbildung führen.

Auf diese Weise glaubt Schlagenhaufer die Beobachtungen erklären zu können, wo die letzte sicher nachgewiesene Schwangerschaft schon längere Zeit zurückliegt oder wo dem Auftreten der malignen Geschwulst eine normale Geburt mit Abgang aller Eihüllen vorausgegangen war, oder endlich jene Fälle, wo sich dem wahrscheinlich verhängnisvollen Abortus oder der Traubenmole eine normale Schwangerschaft angeschlossen hatte, ehe es zur Entwickelung des malignen Tumors gekommen war.

Dass diese Lehre von der Entstehung des Chorionepithelioms des Weibes aus teratoidem Material, aus frühzeitig ausgeschalteten Ektodermkeimen zur Erklärung der tatsächlichen Befunde keineswegs notwendig ist, habe ich schon früher gezeigt (40).

Indes haben doch die Auseinandersetzungen Schlagenhaufers bereits sehr bald Hübl (I. B. 14) veranlasst, eine neue Einteilung der Chorionepitheliome ihrer Genese nach vorzunehmen. Er unterscheidet:

1. Chorionepitheliome, die entstehen aus embryonalem Material, das von dem befruchteten Ei herrührt, welches die Kranke zuletzt getragen hat;

2. solche, die aus embryonalem Material hervorgehen, welches aus einem vor längerer Zeit getragenen befruchteten Ei der Erkrankten stammt;

3. solche, die ihre Entstehung embryonalem Material verdanken, welches von dem Ei abgeleitet wird, aus welchem das erkrankte Individuum selbst entstanden ist.

Ich kann diese Einteilung Hübls auch heute noch nicht als berechtigt anerkennen; muss vielmehr daran festhalten, dass das maligne Chorionepitheliom des Weibes und die chorionepitheliomartigen Wucherungen in Teratomen keineswegs miteinander identifiziert werden dürfen sondern mit Rücksicht auf ihre völlig verschiedene Genese scharf zu trennen sind. Bei den letzteren handelt es sich ja in der Regel nicht um

wirkliche selbständige Geschwulstbildungen chorioepithelialer Herkunft, sondern nur um mehr oder weniger ausgedehnte chorionepitheliomartige Formationen in einem Teratom, das meistens auch verschiedene andersartige Gewebsformationen aufweist, oder in jenen wenigen Fällen, wo die Geschwulstmasse nur aus chorionepitheliomgleichen Gewebe aufgebaut ist, offenbar um Teratome, wo dieser eine Gewebsbestandteil allen anderen überwuchert, erdrückt hat, um einseitig entwickelte Teratome. Die chorioepithelialen Wucherungen nehmen in diesen Bildungen ihren Ausgang vom fötalen Ektoderm und sind nur eine besondere Erscheinungsform desselben, die den anderen ektodermalen Bildungen des Teratoms völlig gleichsteht, ohne dass das ihre Ableitung von einer besonderen hypothetischen, bei der Entwickelung des Teratoms beteiligten Anlage fötaler Fruchthüllen nötig machte. Bei dem Chorionepitheliom des Weibes lässt sich die Entwickelung der malignen Neubildung aber stets auf chorioepitheliale Elemente zurückführen, die von einer Schwangerschaft herrühren, die die Trägerin der Geschwulst früher durchgemacht hat, mag diese auch manchmal schon längere Zeit zurückliegen oder vielleicht auch einmal inzwischen noch von einer normal verlaufenden gefolgt gewesen sein.

L. Pick (31, S. 1193) hat diesen prinzipiellen Unterschied kurz mit den Worten treffend charakterisiert: die Chorionepitheliome und Traubenmolen des Weibes stehen zu ihrem Träger im Verhältnis der Deszendenz, die Chorionepitheliome in Teratomen in dem der Konsanguinität.

4. Geschwülste bei Tieren.

Von

M. Casper, Breslau.

1. Fibrome.

Literatur.

1. Aulton, The veterinary journal. May 1905.
2. Bayer, J., Lehrbuch der Veterinär-Chirurgie.
3. Berstl, Scheidenfibrom bei einer Kuh. Tierärztl. Zentralbl. 1896. S. 216.
4. Besnoit, Revue vétérinaire. 1902. pag. 765.
5. De Boinville, The veterinary journal. March 1905.
6. Cadiot et Almy, Traité de therapeutique chirurgicale des animaux domestiques. Tome II. pag. 889.
7. Cinotti, Il nuovo Ercolani 1905. 31. März.
8. Cliquet, Un cas de fibrome éléphantiasique. Recueil de méd. vét. 1898. pag. 364.
9. Eberlein, R., Die Hufkrankheiten des Pferdes. S. 387.
10. Eckhardt, Berliner tierärztl. Wochenschrift 1891.
11. Fehsenmeier, Subendokardiales Fibrom am Rinderherzen. Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1898. S. 67.
12. Fröhner, E., Allgemeine und spezielle Chirurgie der Haustiere.
13. Derselbe, Über das Vorkommen der Geschwülste bei Hunden. Monatsh. f. Tierheilkunde. 1895. Bd. VI. S. 116.
14. Derselbe, Adenofibröse Hyperplasie der Nasenschleimhaut beim Pferde. Ibidem 1899. Bd. X. S. 113.
15. Derselbe, Hundert weitere Geschwülste beim Pferde. Ibidem 1902. Bd. XIII. S. 27 u. 30.
16. Fumagalli, La clinica vet. 1904. pag. 262.
17. Giovannali, Il nuovo Ercolani 1905. 30. Juni.
18. Henninger, Fibrome im Herzen einer Kuh. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1897. S. 401.
19. Johne, Birch-Hirschfelds allgem. pathol. Anatomie.
20. Juredieu, Journal de méd. vét. 1888.
21. Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere.
22. Labat, Revue vétérinaire 1894.
23. Derselbe, Revue vétérinaire 1899.

24. Mayr, Fibroma myxomatodes am Schweifende bei Rindern. Münchener Jahresber. 1896/97. S. 67.
25. Möller, H., Allgemeine und spezielle Chirurgie der Haustiere.
26. Oberwegner, Fibroma myxomatodes. Wochenschr. f. Tierheilk. 1900. S. 455.
27. Peter, Fibroma pendulans etc. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 490.
28. Petit, G., Fibromes du vagin. Recueil de méd. vét. 1900. pag. 449.
29. Derselbe, Fibromes multiples du vagin. Bullet. d eméd. vét. 1902. pag. 237.
30. Derselbe, Enorme fibrome du canon. Ibid. 1903. pag. 283.
31. Derselbe, Fibromes de la vaginale. Ibid. 1904. pag. 470.
32. Ries, La chéloide cicatricielle chez le cheval. Bulletin de méd. vét. 1896. pag. 184.
33. Scarso, Il nuovo Ercolani. 1904. pag. 245.
34. Schindelka, Hautkrankheiten der Haustiere.
35. Schlake, Fibrom am Hufe. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Bd. XIV. 1902. S. 82.
36. Schulz, Ein Fall von Rhinosklerom. Ibid. Bd. X. 1898. S. 303.
37. Strebel, Schweizer Archiv. 1885. S. 274.
38. Thompson, The vet. journ. February 1900.
39. Walley, Uterine fibroma. The journ. of comp. path. Vol. VI. 1893. pag. 83.
40. Wallesen, Maanedskrift for Dyrlaeger. T. VI. 1894/95. pag. 361.
41. Statistische Veterinär-Sanitätsberichte über die preussische Armee.

Die schon in dem früheren Bericht aufgestellte Behauptung, dass die Fibrome bei den Haustieren häufig vorkommen, lässt sich nunmehr durch einige statistische Zahlen beweisen.

So befanden sich unter 643 von Fröhner (13) im Laufe von 8 Jahren bei Hunden operierten Tumoren 97 = 13 % Fibrome. Derselbe Autor (15) beobachtete unter 150 Geschwülsten bei Pferden 20 = 13 % Fibrome; diese 20 Fibrome wurden bei 5000 innerhalb 7 Jahren der Klinik zugeführten Pferden ermittelt, so dass also auf je 250 Pferde ein Fibrom kommt.

In der preussischen Armee (41) wurden in den 7 Jahren 1898—1904 335 Tumoren bei Pferden beobachtet, darunter befanden sich 115 = 30 % Fibrome.

Johne konstatierte im pathologischen Institut der Dresdener tierärztlichen Hochschule innerhalb 25 Jahren

	unter	250	Neubildungen	bei Pferden	27 = 10,8 %	Fibrome
	„	417	„	„ Rindern	18 = 4,3 %	„
	„	92	„	„ Schweinen	4 = 4,3 %	„
und	„	209	„	„ Hunden	16 = 7,6 %	„

Demnach gehören namentlich bei Pferden und Hunden die Fibrome zu den häufigsten Geschwülsten.

Über die Ursachen der Fibrombildung ist auch bei Tieren wenig Sicheres bekannt. Es lässt sich aber aus verschiedenen Angaben deutlich ersehen, dass traumatische und entzündliche Einwirkungen bei der Entstehung dieser Tumoren eine Rolle spielen. So sah Labat (22) sehr grosse fibröse Tumoren an den Gliedmassen eines Pferdes nach der Applikation einer Kali-Bichromatsalbe auftreten.

Derselbe (23) beobachtete Fibrome in der Metakarpal- und Metatarsalgegend bei Pferden im Anschluss an gewöhnliche Verletzungen. — Petit (30) berichtet, dass an der Aussenfläche des Fesselgelenkes eines Pferdes infolge einer Verletzung ein Fibrom entstanden war, welches innerhalb Jahresfrist das Gewicht von 28 kg erlangt hatte. — Auch Mayr (24) ist bezüglich der Ätiologie der am Schweifende bei Kühen häufig vorkommenden Myxofibrome der Ansicht, dass hierbei traumatische Anlässe (Festbinden des Schweifes beim Melken, Torquieren desselben) eine Rolle spielen.

Andererseits weist der Umstand, dass manche Fibrome angeboren sind, auf eine kongenitale Anlage hin. Das auch bei Tieren nicht selten beobachtete multiple Auftreten von Fibromen lässt endlich für manche Fälle an eine nicht näher gekannte fibromatöse Disposition denken. So zählte Siedamgrotzky bei einer 13jährigen Stute über 100 haselnuss- bis handtellergrosse Fibrome der Haut, welche sich im Laufe von 3 Monaten gebildet hatten. Aus der neueren Zeit berichten Fröhner (13), Cadiot (6), Petit (29), Aulton (1), Boinville (5) u. a. über das Auftreten multipler Fibrome bei Pferden und Hunden.

Die Fibrome der Haut und Unterhaut werden besonders häufig bei Pferden und Hunden, weiterhin auch bei Rindern beobachtet. Lieblingsstellen bei Pferden sind der Kopf, die Schulter- und Widerristgegend, der Schlauch, Unterbauch und die Fesselgegend. Sie sind gewöhnlich solitär, scharf umschrieben, von Erbsen- bis Faustgrösse, zuweilen auch multipel. Die subkutanen Fibrome sind nach Möller (25) durchschnittlich gänseeigross und liegen zuweilen in einer Kapsel, aus der sie sich ausschälen lassen. Bayer (5) sah multiple, weiche, nach dem Ausschälen rezidivierende Fibrome am Hodensack bei Pferden. Durch ihre enorme Grösse ausgezeichnete Fibrome wurden von Cliquet (8) an der Haut der Fesselgegend des Pferdes und von Petit (30) an derselben Stelle beobachtet, im letzteren Falle hatte sich der Tumor, wie oben schon erwähnt, im Anschluss an eine Verletzung gebildet. Der von Labat (22) nach Verletzungen bezw. chemischen Einwirkungen beobachteten Hautfibrome wurde ebenfalls schon gedacht. — Von den 15 von Fröhner (15) bei Pferden operierten Fibromen betrafen 5 die Fesselgegend, 4 den Unterbauch, 3 die Brust und Schultern und bei 3 Pferden handelte es sich um allgemeine Fibromatose. — Giavannoli (17) beschreibt ein Fibrom der unteren Bauchwand bei einer Stute und Scarso (33) ein Fibroma telangiectodes an der Brustwand eines Pferdes.

In neuerer Zeit wurden auch an der Huflederhaut bei Pferden mehrfach Fibrome beobachtet, für deren Entstehung nach Eberlein (9) Verletzungen (leichte Nageltritte, Kronentritte usw.) und länger dauernde

Entzündungsreize als Gelegenheitsursachen in Betracht kommen. Diese Fibrome treten hauptsächlich am Fleischstrahl und an der Fleischsohle auf und sind in der Regel gestielt. In einer von Schlake (35) beschriebenen Erkrankung hatte sich an der Zehenkrone zwischen Fleischsaum, Fleichkrone und Fleischwand einerseits und dem Hufbein andererseits ein knollenartiger, halbgänseeigrosser Tumor ausgebildet, der zu einer erheblichen Formveränderung des Hufes führte. Die Grundlage desselben bildete ein in dem subkoronären Gewebe und der Subkutis der angrenzenden Haarlederhaut gelegenes Fibroma durum. — Eberlein (9) beobachtete zwei Fälle von Fibroma durum des Fleischstrahles bezw. der Fleischsohle. Die Tumoren hatten eine rundliche, knotenartige Gestalt, waren deutlich gestielt, von höckeriger Oberfläche, sehniger glänzender Beschaffenheit und derber Konsistenz. Mikroskopisch bestanden dieselben vornehmlich aus Bindegewebsfasern und enthielten nur verhältnismässig wenig Bindegewebszellen. Auch Möller (25), Cadiot und Almy (6) erwähnen das Vorkommen von Fibromen am Strahl und in der Ballengrube.

Bei Rindern trifft man die Fibrome nach Kitt (21) oft am Triel als faustgrosse, steinhart anzufühlende Klumpen an. Zuweilen wachsen sie frei über die Haut heraus und bilden hartknollige und lappige Tumoren mit breiter Basis oder gestielt, zum Teil von der Haut herabhängend (Fibroma pendulans). Mayr (24) und Kitt (21) beobachteten auch mehrfach gestielte Fibrome von Faustgrösse bis Kopfgrösse am Schweifende bei Kühen und nehmen, wie oben schon erwähnt, für deren Entstehung traumatische Einwirkungen in Anspruch. Diese Tumoren weisen im Innern Blutungsherde und einen gallertigen Kern auf oder sind auch von ödematöser Beschaffenheit (Fibroma myxomatodes). — Peter (27) beschreibt ausführlich eine monströse Neubildung, welche bei einer 7jährigen Kuh an der Stirn sich entwickelt hatte. Der Tumor, welcher mit fast handgrosser Basis am oberen Rande des Stirnbeins aufsass, hing an der linken Seite des Kopfes bis zum Halse herab und hatte bis zum freien Ende eine Länge von 65 cm. Vom Rande der Geschwulst gingen ausserdem 4 übereinander gereihte Hauthörner hervor. Nach der Exstirpation hatte der Tumor ein Gewicht von 11,5 kg, auf der Schnittfläche eine teils weiche, teils feste Konsistenz und bestand mikroskopisch aus Bindegewebszügen mit mehr oder weniger langgestreckten, vielfach spindelförmigen Zellen. Der Hauptteil der Geschwulst ist nach Peter als ein Fibroma pendulans aufzufassen, auf diesem haben sich sekundär die Verhornung der Haut und die Hauthörner entwickelt.

Bei Hunden kommen die Hautfibrome nach Fröhner (13) an allen Körperstellen, mit Vorliebe aber an der Brust, an den Extremi-

täten, an den Ohren und Augen, am Rücken, am Schweif und in der Mamma vor. Wie beim Pferde sind es in der Regel harte Tumoren, weiche sind selten. Ihre Grösse ist verschieden, meist sind sie jedoch klein, durchschnittlich walnussgross, scharf abgegrenzt, derb, glatt, an der Oberfläche intakt. Die Fibrome sind bald rundlich, bald oval, bald zitzenförmig, auch gestielt, pilzförmig oder pendelnd. Namentlich die nicht seltene Mischform der Fibrolipome ist durch pendelnde, grosse Geschwülste von warziger, höckeriger Oberfläche vertreten. Fibrome von kreisrunder und dabei flacher, aber von ausgesprochen münzenartiger Gestalt findet man namentlich am Ohr.

Die Fibrome der Schleimhäute sind entweder flache, mit breiter Basis aufsitzende umschriebene Wucherungen oder gestielte Geschwülste (Polypen, polypöse Fibrome) von ziemlich weicher Konsistenz. Aber bei weitem nicht alle in der Literatur als Schleimhautpolypen beschriebenen Tumoren sind echte Fibrome, auch zahlreiche andere Tumoren auf Schleimhäuten können gestielte Form zeigen, wie Lipome, Sarkome etc.

In der Nasenhöhle haben die Fibrome der Schleimhaut eine besondere Bedeutung bei Pferden, indem sie als sogen. Nasenpolypen eine Stenose der Nasengänge und Atembeschwerden verursachen. In der Literatur sind zahlreiche Fälle, zum Teil fälschlicherweise unter dem Namen „Rhinosklerom“ beschrieben worden, neuerdings haben besonders Fröhner (12 und 14) und Kitt (21) sich eingehend mit denselben befasst und Klarheit geschaffen. Nach Fröhner (12) sind die häufig vorkommenden „Nasenpolypen“ als Myxofibrome (schleimig erweichte Fibrome) bezw. als echte Schleimhauthyperplasien aufzufassen, bei welchen bald das eigentliche Schleimdrüsengewebe wuchert und zuweilen zahlreiche zystös erweiterte Schleimdrüsen zeigt (sogen. adenomatöse Polypen), bald das gefässhaltige Schleimhautgewebe in den Vordergrund tritt (sogen. telangiektatische Polypen). Es sind lappige, schleimig weiche, glatte oder leicht höckerige, mitunter leicht blutende bewegliche Geschwülste, welche der Schleimhaut meist mit breiter Basis aufsitzen. — Mit diesen Geschwülsten verwandt sind nach Fröhner (12) die in der Regel beiderseitig und nur im unteren Drittel der Nasenhöhle (Plattenepithel) auftretenden Adenofibrome bezw. adenofibrösen Hyperplasien der Schleimhaut, welche vielfach fälschlich als „Rhinosklerom“ bezeichnet wurden. Sie bilden nach Kitt (21) und Fröhner (12) multiple, derbe, rundliche, gelblichrote, linsen- bis walnussgrosse Tumoren, welche durch seichte Furchen voneinander geschieden sind. Sie zeigen auf dem Durchschnitt ein speckig durchscheinendes Aussehen; zuweilen sieht die Oberfläche zerfressen aus.

Diese Geschwülste greifen aber niemals auf die äussere Nase oder

die Lippen über, wie das Rhinosklerom des Menschen, und unterscheiden sich auch sonst wesentlich von dieser spezifischen Neubildung. Es kann daher, wie ausser Fröhner und Kitt auch Möller (24), Johne (19) und Cadiot (6) betonen, von einem Rhinosklerom beim Pferde bisher nicht gesprochen werden. Die von Kitt vorgeschlagene Bezeichnung „adenofibröse Hyperplasie der Nasenschleimhaut“ dürfte das Wesen dieser Wucherungen am besten kennzeichnen. — Hierher gehört auch der von Schulz (36) unter dem Namen Rhinosklerom beschriebene Fall.

Weiterhin sind auch der Uterus und die Scheide bei Pferden, Rindern, Schweinen und Hunden nicht selten Sitz von Fibromen. Von den in der Literatur mitgeteilten zahlreichen Neubildungen dieser Organe gehört aber sicher ein grosser Teil nicht zu den reinen Fibromen, sondern in die Gruppe der Fibromyome oder Myxofibrome. Die Fibrome des Uterus kann man nach ihrem Ausgange in submuköse und subseröse unterscheiden; sie können entweder in der Wand eingelagert sein oder nach der Uterushöhle vordringen und durch den Muttermund in die Scheide hineinwachsen, oder endlich nach der Serosa zu wachsen und diese nach der Bauchhöhle vorwölben. Besonders die letzteren erlangen zuweilen ein kolossales Volumen und Gewicht. Kitt (21) erwähnt derartige Tumoren von 13 kg Gewicht bei Schweinen, von 9—20 kg bei Rindern, die ältere Literatur verzeichnet sogar Geschwülste bei Kühen von 100 kg Gewicht. Die Uterusfibrome, wie sie u. a. von Kitt (21), Eckardt (10), Berstl (3), Walley (39) beschrieben werden, sind sehr kompakt, hart, aussen glatt, abgerundet, schwer schneidbar, auf dem Durchschnitt von ziemlich gleichmässigem, festen Gefüge.

In der Scheide trifft man dieselben Fibrome an wie im Uterus, sie sitzen meist in der nächsten Nähe der Harnröhrenmündung oder in der Nähe des äusseren Muttermundes, haben verschiedene Grösse und Form und sind nicht selten gestielt (Scheidenpolypen). Bei Hunden sind die Scheidenfibrome nach Fröhner (13) von Erbsen- bis Apfelgrösse, umschrieben, derb, kürzer oder länger gestielt und ragen nicht selten aus der Scheide zwischen den Schamlippen hervor. Petit (29) teilt neuerdings zwei Fälle von multiplen Scheidenfibromen beim Hunde mit. In einem Falle (28) sassen auf dem Boden der Scheide zwei rundliche, harte Tumoren, von denen der eine, orangengrosse, das Lumen der Scheide ausfüllte, der kleinere die Harnröhrenmündung überdachte. Bei einer zweiten Hündin (29), die nebenher an Karzinom der Mamma litt, fanden sich in der Scheidenwand zahlreiche, verschieden grosse, zum Teil gestielte Fibrome, welche die Wand derartig durchsetzten, dass dieselbe beulenartig aufgetrieben erschien. Bei Kühen beobachtete u. a. Wallesen (40) drei Fälle von Scheidenfibromen.

Fumagalli (16) konstatierte in der Harnröhre einer Kuh ein grosses Fibrom, welches dicht am Blasenhalse sass und den Harnabfluss störte. — Als seltene Befunde sind zwei Fälle von Fibromen anzusehen, die Petit (31) am Samenstrange bezw. Hoden bei Hengsten feststellte. In einem Falle sass der kugelförmige, etwa nussgrosse, sehr harte Tumor am Samenstrange, in geringer Entfernung vom Hoden; im anderen Falle liessen sich 4 oder 5 Tumoren von der Grösse einer kleinen Nuss an der Oberfläche des linken Hodens nachweisen, die mit der Serosa der Scheidenhaut verwachsen waren, zwei ebensolche Tumoren sassen am rechten Samenstrange. Merkwürdigerweise war die Samenarterie mit diesem Gebilde verschmolzen, ohne dass ihr Kaliber sich verändert hatte. — Besnoit (4) operierte bei einem früher kastrierten Ochsen ein 8,5 kg schweres Fibrom des Hodensackes.

Die Fibrome der Mamma, oft bei Hunden, vereinzelt bei Pferden konstatiert, bilden nach Kitt (21) knollige, harte, scharfbegrenzte, bei Hunden taubenei- bis faustgrosse Geschwülste, welche teils schleimige, teils sulzige Umwandlungen erfahren (Myxofibrom); zuweilen findet ausser der Wucherung des Bindegewebes auch gleichzeitig eine solche der Drüsensubstanz statt (Adenofibrom).

Ein hühnereigrosses Fibrom im Becken eines Hundes hat Juredieu (20) beschrieben.

Wiewohl Fibrome der inneren Organe bei Tieren im allgemeinen sehr selten sind, beobachtet man dieselben merkwürdigerweise öfter am Herzen der Rinder, seltener bei Pferden. Schon aus der älteren Literatur liegen verschiedene Befunde vor.

Die Tumoren nehmen dabei ihren Ausgang von dem subepikardialen oder subendokardialen Bindegewebe, im ersteren Falle ragen sie polypenartig in die Perikardialhöhle, im letzteren in die Herzhöhlen hinein. Sie sind haselnuss- bis faustgross, rundlich, gestielt, von teils derbelastischer, teils sulzig-weicher Beschaffenheit. Man könnte dieselben wegen ihrer gelatinösen Beschaffenheit auch als Myxofibrome oder, da genügender Zellenreichtum vorhanden ist, als Fibrosarkome oder Myxosarkome bezeichnen.

Die in die Herzhöhlen hineinragenden Tumoren sind durch einen oft nur bleistiftdicken Stiel mit einem Fleischtrabekel, Papillarmuskel oder auch mit Sehnenfäden verbunden. Dieser Stiel kann reissen und der Tumor wird dann in den Anfangsteil der Aorta bezw. Lungenarterie hineingedrängt. — Henninger (18) fand in der linken Kammer und Vorkammer einer Kuh mehrere bis hühnereigrosse Tumoren, welche zumeist an den Fleischtrabekeln mit kurzen festen Stielen sich festsetzten. Die grösste Neubildung hatte ihren Sitz an einer Mitralklappe, war an ihrer Basis losgerissen und in die Aorta hineingetrieben worden. —

Oberwegner (26) sah in der rechten Kammer einer 10 Jahre alten Kuh eine apfelgrosse Geschwulst, welche nach Abreissen des Stieles in die Lungenarterie hineingelangt war. — Fehsenmeier (11) konstatierte bei einer Kuh eine halbfaustgrosse längliche Geschwulst, welche von der Wand der linken Herzkammer ausging, frei in das Lumen des Herzbeutels hineinragte und vom Epikard überzogen war. —

Bei Pferden scheinen diese Tumoren seltener zu sein, doch liegt auch hier eine Mitteilung Thompsons (38) vor, welcher im linken Herzohr einer plötzlich verendeten 9jährigen Stute ein oberhalb der Mitralis sitzendes Fibrom vorfand.

Im Anschluss an die Fibrome sei noch der Narbenkeloide gedacht, welche am häufigsten bei Pferden vorkommen und nach Fröhner (12) besonders nach Verletzungen an der Krone, am Ballen, in der Fesselbeuge, Sprunggelenkbeuge sowie in der Gegend der Sehnen entstehen, vereinzelt auch nach Brandmauke, nach dem Brennen und nach scharfen Einreibungen sich entwickeln. Sie bilden umschriebene, derbe, fibromartige Neubildungen, welche relativ reich an Blutgefässen sind und im Gegensatz zum normalen Narbengewebe gewöhnlich einen starken Epidermisüberzug haben. Fröhner ist der Ansicht, dass die fortgesetzte Bewegung und Reizung der oft ganz geringfügigen Wunde einen Hauptfaktor bei der Entstehung von Narbenkeloiden abgeben. Dieselben bilden gewissermassen ein höheres Entwickelungsstadium der hypertrophischen Narbe.

Von 8 Narbenkeloiden, welche Fröhner bei Pferden beobachtet, hatten 5 ihren Sitz an der Krone und am Ballen, 3 am Metatarsus; sie waren taubenei- bis doppeltfaustgross, sehr derb, sehnenhart bezw. knorpelhart.

Auch Ries (32) beschreibt 2 Narbenkeloide bei Pferden.

Echte Keloide sind bis heute bei Tieren noch nicht beobachtet worden.

2. Lipome.

Literatur.

1. Abendroth, Lipom als Ursache der Kolik. Zeitschr. f. Veterinärk. 1902. Bd. XIV. S. 468.
2. Bartke, Über Wandergeschwülste bei Pferden. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1898. S. 357.
3. Bayer, J., Österr. Vierteljahrsschr. f. Veterinärk. 1880. Bd. 53. S. 65.
4. Brose, O., Ein Fall von Mastdarmtumor. Zeitschr. f. Veterinärk. 1894. Bd. VI. S. 379.
5. Eberhardt, Lipom bei einem Fohlen. Magaz. f. Tierheilk. Bd. XIV. S. 374.
6. Ebinger, Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1901. S. 177.

7. Essen, Finsk Tidsskrift 1900. S. 152.
8. Fröhner, E., Allgemeine Chirurgie der Haustiere.
9. Derselbe, Über das Vorkommen der Geschwülste bei Hunden. Monatsschr. f. Tierheilk. 1895. Bd. VI. S. 124.
10. Derselbe, Zwei Fälle von Lipom beim Pferde. Ibid 1897. Bd. VIII. S. 301.
11. Derselbe, Fibrolipom bei einer Stute. ibid. 1898. Bd. IX. S. 198.
12. Derselbe, Hundert weitere Geschwülste beim Pferde. Ibid. 1902. Bd. XIII. S. 3.
13. Giannini, Il nuovo Ercolani. 1903. pag. 341.
14. Goodfray, The journ. of comp. path. 1893. pag. 179.
15. Hendrickx, Lipome énorme chez un cheval. Annal. de méd. vét. Déc. 1899.
16. Hoffmann, L., Repert. f. Tierheilk. 1891. S. 11.
17. Johne, Sächsischer Bericht 1878—1903.
18. Jost, Multiple Lipome. Mitteil. a. d. tierärztl. Praxis. Bd. XVI. S. 169.
19. Kitt, Th., Pathologische Anatomie der Haustiere.
20. Kühnau, Gehirnlipom beim Rind. Mitteil. f. Tierärzte. Heft 6. Bd. II.
21. Derselbe, Multiple Lipome beim Pferde. Ibid. Bd. III. Heft 6.
22. Derselbe, Lipomatose des Bauchfelles bei einer Kuh. Zentralztg. f. Veterinärangelegenh. 1897. Nr. 30.
23. Lessa, G., Clinica veterin. XVII. 1894. pag. 468.
24. Lübke, Statistischer Veterinär-Bericht üb. d, preuss. Armee f. 1895. S. 109.
25. Lungwitz, Wandergeschwulst. Sächs. Ber. über 1900. S. 47.
26. Messner, Lipom im Herzen eines Schafes. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1897. Bd. VII. S. 239.
27. Möller, H., Allgemeine und spezielle Chirurgie der Haustiere.
28. Montfallet, Études d'anat. pathol. 1901.
29. Nemecek, Österr. Zentralbl. 1901. Bd. 24. 468.
30. Ostertag, R., Handbuch der Fleischbeschau.
31. Petit, H., Lipome à l'iléon. Bull. de méd. vét. 1902. pag. 248.
32. Derselbe, Angio-Lipome chez une chienne Rec. de méd. vét. 1903. pag. 235.
33. Pfister, Schweizer Archiv f. Tierheilk. 1884. S. 18.
34. Piper, Lipome in der Schafleber. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1903. Bd. XIII. S. 89.
35. Rohde, Magazin f. Tierkeilk. Bd. III. S. 378.
36. Sawwaitow, Petersb. Arch. f. Veter. Wissensch. 1901. S. 1007.
37. Derselbe, Petersb. Arch. f. Veter. Wissensch. 1901. S. 1113.
38. Schimmel u. Reeser, Tijdskrift voor Veeartsenijk. Februar 1905.
39. Schindelka, Hautkrankheiten der Haustiere.
40. Schneidemühl, Multiple Lipome. Mitteil. a. d. tierärztl. Praxis. N. F. Bd. IV. S. 80.
41. Schweinhuber, Wochenschr. f. Tierheilk. 1902. S. 463.
42. Semmer, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XIV. S. 245.
43. Siedamgrotzky, Sächs. Bericht 1877. S. 61.
44. Steuding, Lipom beim Kalbe. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1898. Bd. VIII. S. 14.
45. Stockfleth-Bang, Tierärztl. Chirurg.
46. Statistischer Veterinär-Sanitätsbericht über die preuss. Armee.
47. Wackefield, Lipoma on the chest. Americ. veterin. rewiew. 1887. Vol. XI. pag. 221.
48. Werner, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1893. S. 25.
49. Williams, The veterin. journ. Vol XLI. pag. 245.
50. Derselbe, The veterinarian. 1897. Vol. 70. pag. 361.

Bezüglich der Häufigkeit der Lipome bei Tieren verfügen wir über einige statistische Daten. Es befanden sich unter 643 von

Fröhner (9) innerhalb acht Jahren bei Hunden operierten Tumoren 39 = 6 % Lipome; derselbe (12) beobachtete unter 150 Geschwülsten bei Pferden 4 = 9 % Lipome; diese vier Lipome wurden bei 5000 innerhalb sieben Jahren der Klinik zugeführten Pferden ermittelt, so dass auf 1250 Pferde ein Lipom kommt. — In der preussischen Armee (46) wurden innerhalb der sieben Jahre 1898—1904 335 Tumoren beim Pferde beobachtet, darunter befanden sich drei Lipome = 0,9 %.

Johne (17) konstatierte im pathologischen Institut zu Dresden innerhalb 25 Jahren

unter 250	Neubildungen	bei	Pferden	6 =	2,4 %	Lipome
„ 417	„	„	Rindern	8 =	1,9 %	„
„ 92	„	„	Schweinen	1 =	ca. 1 %	„
„ 209	„	„	Hunden	2 =	ca. 1 %	„

Nach diesen Aufstellungen muss das Lipom bei Tieren entschieden zu den seltenen Geschwülsten gezählt werden.

Die Ätiologie der Lipome ist auch bei Tieren gänzlich unbekannt. Zuweilen sind dieselben schon kongenital vorhanden, wie u. a. der von Kühnau (20) [s. u.] beschriebene Fall lehrt.

Die Lipome nehmen ihren Ursprung namentlich von dem subkutanen, submukösen, subserösen, subsynovialen und intermuskulären Bindegewebe. Zuweilen treten dieselben multipel auf; aus der früheren Literatur liegen bereits zwei bisher wenig beachtete bemerkenswerte Fälle vor. Jost (18) sah bei einem Pferde am Kopfe, Halse, an der Schulter, am Widerrist, am Bauch und zwischen den Hinterschenkeln etwa 70—80 Tumoren, zum Teil von mehr als Walnussgrösse, die sich innerhalb weniger Wochen entwickelt hatten. Nach weiteren vier Wochen hatten sich die Knoten auffallend vergrössert; sie erwiesen sich bei der Schlachtung des Tieres als harte (speckähnliche) Lipome. Ähnliche Knoten waren auch zwischen den Muskeln besonders am Halse vorhanden. — In einem zweiten, von Schneidemühl (40) mitgeteilten Falle fand sich an der Brust und am Bauche eines abgemagerten Pferdes eine Unzahl grösserer und kleinerer Geschwülste, die teils fest mit der Haut verwachsen waren, teils lose unter ihr lagen. Sie erwiesen sich bei der Sektion als rundliche und scharf begrenzte, aber auch mehr flache Gebilde von 10 cm Durchmesser und darüber. Mikroskopisch wurden sie im pathologischen Institut der Berliner tierärztlichen Hochschule als harte Lipome erklärt, die teilweise beginnende Verkalkung zeigten. Die Geschwülste hatten sich im Zeitraum etwa eines Jahres entwickelt. — Semmer (42) sah bei einem alten Hunde die Lungen durchsetzt von zahlreichen kleinen Lipomen. — Bei einem älteren Pferde fand Kühnau (21) die ganze Bauchmuskulatur und die Interkostalräume

von kleinen Lipomen durchsetzt; derselbe (22) konstatierte bei einer dreijährigen Kuh neben allgemeiner Tuberkulose zahlreiche bis faustgrosse Fettgeschwülste am Netze und am visceralen, namentlich aber am parietalen Blatte des Peritoneums. — Sawwaitow (36) beschreibt einen Fall multipler Lipome bei einem sechsjährigen Hengste. Ein kopfgrosser Tumor befand sich hinter dem rechten Schulterblatt, ein zweiter doppeltfaustgrosser am Kreuz, ein dritter am Hoden und ein vierter kopfgrosser an der rechten Niere zwischen dieser und der Leber. — Auch die vom Gekröse ausgehenden Lipome bei Pferden treten zuweilen multipel auf.

In der neueren tierärztlichen Literatur sind drei Beobachtungen über sogenannte „Wandergeschwülste" niedergelegt; in allen drei Fällen handelt es sich um subkutane, in der Rückengegend gelegene Lipome. Lübke (24) entfernte bei einem Reitpferde fünf ungefähr dreimarkstückgrosse und 1 cm dicke, rundliche, mit einer dünnen Haut bekleidete Lipome aus der Unterhaut der Sattellage. Die Geschwülste liessen sich mit Leichtigkeit unter der Haut von vorn nach hinten über den ganzen Rücken verschieben. — Bartke (2) beobachtete bei einem älteren Reitpferde eine an der linken Rückenseite gelegene und etwa eine Handbreit von den Dornfortsätzen entfernte flache, beinahe talergrosse Geschwulst, welche sich in bestimmter Richtung von der Gegend des Widerristes bis zur Kreuzbeingegend leicht vorschieben liess.

Bartke erklärt sich die Genese dieser Wanderung wie folgt: Von aussen her (durch den Sattel?) wird ein Druck auf die Geschwülste ausgeübt, diese weichen daher nach dem Orte des geringeren Druckes aus und zerreissen hierbei die Unterhaut. Diese reagiert hierauf durch die Bildung einer Bindegewebsschicht und die Absonderung einer synoviaähnlichen Flüssigkeit, wodurch Gänge mit einer glatten und schlüpfrigen Innenwand entstehen, in denen die Geschwulst leicht hin und her wandert.

Den dritten Fall eines wandernden Lipoms beobachtete Lungwitz (25) bei einer 5 jährigen Fuchsstute. Hier hatte sich unter der Haut des Rückens eine ca. gänseeigrosse und ebenso geformte, glatte Geschwulst gebildet, welche sich längs des Widerristes zu beiden Seiten desselben in einer Ausdehnung von 25 cm hin und her schieben liess. Vor und hinter dem Widerrist konnte man dieselbe über die Dornfortsätze hinweg von einer Seite nach der anderen schieben. Die Geschwulst erwies sich als ein Lipom. —

Die subkutanen Lipome trifft man namentlich bei Pferden und Hunden an. Bei Pferden kommen sie am Schlunde, Schweif, After, ferner an der Brustwand, Bauchwand und an den Hinterschenkeln, zuweilen auch multipel vor. Eine Lieblingsstelle für zum Teil angeborene, zuweilen recht umfangreich und schnell wachsende Lipome scheint bei

Pferden die Gegend des Biceps und Kniegelenkes zu sein. Schon Rohde (35) fand ein doppeltfaustgrosses Lipom an der äusseren Seite des Hinterschenkels, dicht oberhalb der Kniescheibe bei einem 14 jährigen Pferde. Weiterhin beobachtete Hoffmann (16) bei fünf Pferden bis faustgrosse Lipome in der Gegend des Kniegelenkes, zwischen dem Kapselbande und den geraden Kniescheibenbändern. — Auch Möller (27) sah bei einem Pferde ein subkutanes Lipom am unteren Ende des Biceps femoris, welches nach der Ausschälung 26,5 kg wog. — Zwei weitere Fälle von Lipomen in dieser Gegend werden endlich von Fröhner (10) mitgeteilt. Bei dem einen 1½ Jahre alten Fohlen hatte die Geschwulst die Grösse eines Kopfes erlangt (1300 g schwer), bei einem zweiten, 2½ Jahre alten Fohlen hatte der Tumor die doppelte Grösse eines Kopfes.

Von sonstigen subkutanen Lipomen beim Pferde seien erwähnt ein strausseneigrosser, weicher Tumor an der Innenfläche des rechten Vorarmes, unmittelbar über dem Karpalgelenk bei einem 3 jährigen Fohlen (Fröhner 12) ein kindskopfgrosses weiches Lipom am Unterbauch bei einem 15 jährigen Rappwallach (Fröhner 12), ein faustgrosses, weiches, grosslappiges Lipom an der rechten Schulter (Schindelka 39), ein faustgrosses Lipom an der inneren Seite des Hinterschenkels (Bayer 2), ein 3 kg schweres Lipom zwischen dem Schlauch und der Kniefalte bei einem 2½ jährigen Fohlen (Siedamgratzky 43), ein 4 kg schweres Lipom an der Brustwand (Köhne), ein Fibrom an der inneren Sprunggelenkfläche bei einem Saugfohlen (Eberhardt 5), ein Lipom am Karpalgelenk (Sawwaitow 37), und die schon oben erwähnten multiplen Lipome Jost, Kühnau, Sawwaitow, Schneidemühl). Durch seine enorme Grösse zeichnet sich ein von Hendrickx (15) in der rechten Flanke eines Pferdes beobachtetes Lipom aus. Dasselbe war 92 cm lang, 43 cm breit, 45 cm dick, erstreckte sich von den Querfortsätzen der Lendenwirbel bis zur Kniefalte und vom äusseren Darmbeinwinkel bis zum Schaufelknorpel; der Tumor, welcher diesen Umfang innerhalb 6 Jahren erreicht hatte, wog nach der Schlachtung 42 kg.

Bei Hunden kommen die subkutanen Lipome nach Fröhner (8) hauptsächlich an der Innenfläche der Hinterschenkel, an der Brust, an der Schulter, ausserdem am Bauch und am After vor. Sie sind nicht immer rund, sondern zeigen zuweilen eine längliche, walzenförmige Gestalt, die Grösse wechselt bis zu der eines Manneskopfes, das Wachstum ist langsam, die Konsistenz speckig. Man findet sie meist bei gut genährten älteren Hunden. Schindelka (39) beobachtete am Rücken eines Rattenfängers ein Lipom, welches mehr als den zehnten Teil des Körpergewichtes ausmachte.

Von Stockfleth-Bang (45) ist das Vorkommen von Lipomen

in dem Euter fetter Hündinnen beschrieben, wo die weichen, lappigen Tumoren oft bedeutende Grösse erreichen sollen. Diese Mammalipome sind nach Montfallet (28) vorwiegend paramammär, seltener intraglandulär. — Essen (7) entfernte ein 4 kg schweres Lipom an der linken Euterhälfte einer Stute.

Submuköse Lipome werden gelegentlich im Magen, im Darm, besonders im Mastdarm, in der Scheide und im Auge angetroffen. Im Magen kommen sie nach Kitt (19) bei Pferden und Hunden vor, wo sie zuweilen auch subserös liegen. Schweinhuber (41) fand im Magen einer Kuh, 3 cm von der Schlundinsertion entfernt, ein gestieltes, traubenförmiges, gänseeigrosses Lipom, das beim Wiederkauen in den Schlund gezwängt wurde und Störungen der Rumination bedingte. — Lipome des Mastdarms werden beschrieben von Brose (4), welcher einen kindskopfgrossen Tumor beim Pferde entfernte, und von Lessa (23), welcher bei einer Kuh ein 6 cm vom After entferntes, gestieltes Lipom von der Grösse einer Billardkugel feststellte. Fröhner (9) exstirpierte Hunden wiederholt Lipome des Afters, darunter einen den After ringförmig umgebenden Tumor. — Fröhner (11) konstatierte bei einer 7jährigen Stute ein etwa faustgrosses, birnförmiges Fibrolipom, welches mit einem fingerdicken Stiel an der unteren Scheidenwand hinter der Scheidenklappe festsass.

Lipome des Auges, die von der Nickhaut ihren Ausgang nahmen, beobachteten Williams (49) bei einem 4jährigen Hengste, wo beide Augen betroffen waren, Schimmel (38) ebenfalls beim Pferde und Fröhner (8) mehrfach bei Hunden.

Die subperitonealen Lipome der Bauchhöhle, welche teils in Form kleiner Fettlappen des Gekröses (Appendices epiploicae), teils in Form langgestielter pendelnder Tumoren (Lipoma pendulans), teils nach Zerreissung der Stiele als freie Körper (Corpora libera) relativ häufig bei Pferden vorkommen, bedürfen in diesem Bericht keiner eingehenden Besprechung mehr. Von Mitteilungen neueren Datums seien folgende erwähnt: Giannini (13) beschreibt ein Lipom des Mesenteriums eines Kalbes, Kühnau (22) und Ostertag (30) fanden auch bei Rindern und Schweinen subperitoneale Lipome in Form von harten, knollenartigen Gebilden, zuweilen multipel, Petit (31), Abendroth (1) verzeichnen strangulierende Lipome bei Pferden, Werner (48) ein solches beim Ochsen, Steuding (44) ein 3,3 kg schweres Lipom in der Nierengegend eines 3 Wochen alten Kalbes. Petit (32) beobachtete in der Beckenhöhle einer Hündin ein grosses, unregelmässig gelapptes, erektiles oder Angiolipom, welches der Beckenwand aufsass. In der Bauchhöhle eines Terrier endlich fand Williams (50) ein vom

Mesenterium ausgehendes gestieltes Lipom, dessen Gewicht dem vierten Teil des Körpergewichtes gleichkam.

Äusserst selten sind Lipome abgesehen von dem Peritoneum in inneren Organen. Über Lipome am Herzen liegen zwei Mitteilungen vor. Messner (26) fand bei einem 2 jährigen Mastschafe in der bedeutend dilatierten rechten Herzkammer eine Neubildung, welche mit dem oberen Drittel der Scheidewand fest verwachsen und vom Endocardium überzogen war (subendokardiales Lipom). — Bei einem 14 jährigen Militärpferde wurde an der rechten Vorkammer des Herzens ein unregelmässig gestaltetes, $2^{1}/_{4}$ kg schweres Lipom ermittelt. —

Ausser der älteren Mitteilung Trasbot's über das Vorkommen zweier grosser Lipome in der Leber eines Hundes liegt neuerdings eine zweite Angabe von Piper (34) vor, welcher in der Leber eines zweijährigen gut gemästeten Hammels zahlreiche hirsekorn- bis haselnussgrosse, rundliche, scharf abgegrenzte, grauweisse Knoten fand, die sich mikroskopisch als Lipome erwiesen.

Über das Vorkommen von Lipomen in dem Wirbelkanal bei Kühen berichten Ebinger und Pfister. Ebinger (6) fand ein 8 cm langes und 2 cm breites extradurales Lipom, welches im Lendenteil des Wirbelkanals einer 9 jährigen Kuh sich entwickelt und eine Kompression des Rückenmarks bedingt hatte. Pfister (33) ermittelte ein ebenso grosses, weiches, gelbliches Lipom, welches ebenfalls das Rückenmark komprimierte, im Anfangsteil des Kreuzbeins einer Kuh. — Den ganz seltenen Fall eines Lipoms des Gehirns beobachtete Kühnau (20) bei einem 3 jährigen Rinde. Die Neubildung nahm ihren Ursprung in der linken Hemisphäre des Grosshirns vor einer Gefässschlinge der Pia mater in der Gegend der Balkenwulst, war nach vorn in die Gehirnmasse hineingewachsen und schliesslich durch das linke Stirnbein nach aussen hindurchgebrochen. Der in der Schädelhöhle befindliche Teil war kugelförmig und mass 4 cm im Durchmesser; zwischen Geschwulst und Gehirnmasse bestand inniger Zusammenhang. Die chemische Untersuchung ergab, dass das Fett am meisten Ähnlichkeit hatte mit Oleummargarine; Cholestearin war nicht nachweisbar. Die Entstehung der Geschwulst muss auf die embryonale Entwickelung zurückgeführt werden, da dieselbe schon zur Zeit der Geburt vorhanden war.

3. Myxome.

Literatur.

1. Bratschikow, Petersb. Arch. f. Veter.-Wissensch. 1889.
2. Cagny, Myxome des sinus maxillaires chez le mouton. Bull. de méd. vét. 1894. pag. 547.

3. Caparini, Il nuovo Ercolani. 1903. pag. 47 et 69.
4. Darmagnac, Ch., Myxome hyalin des sinus. Rec. de méd. vét. 1904. pag. 89.
5. Ehlers, Myxoma gelatinosum in der Subkutis eines Pferdes. Rundsch. a. d. Geb. d. Tiermed. 1888. S. 89.
6. Fadyean, The journ. of comp. path. and therap. 1890 pag. 429.
7. Fröhner, E., Allgem. Chirurg. d. Haustiere.
8. Derselbe, Myxofibrom beim Pferde. Monatsh. f. Tierheilk. 1899. Bd. X. S. 78.
9. Hamburger, Myxofibrom der Nasenscheidewand beim Pferde. Virchows Arch Bd. 117. S. 429.
10. Holzmann, Deutche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XIII. S. 197.
11. Johne, Sächs. Berichte 1878—1903.
12. Kitt, Th., Path. Anatomie d. Haustiere.
13. Larrue, Myxome dans le ventricule gauche du coeur. Le progrès vét. 1898. pag. 81.
14. Lucet, Myxome de la mamelle chez une chienne. Recueil de méd. vét. 1896.
15. Möller, Allg. Chirurg. d. Haustiere.
16. Neyrand et Fromonot, Journ. de méd. vét. 1897. pag. 79.
17. Perrussel, Encéphalite, déterminée par un myxome cérébral. Progrès vét. 1895. 14 juillet.
18. Repp, J., The journ. of comp. path. and ther. 1903. pag. 35.
19. Reichenbach, Darmtumor beim Pferde. Schweizer Arch. 1899. S. 201.
20. Schimmel u. Reeser, Myxom in der Nasenhöhle des Hundes. Holländ. Zeitschr. 1904. S. 184.
21. Derselbe, Myxom in der Nasenhöhle eines Pferdes. Ibid. 1905. Januar.
22. Scoffié, Volumineux myxome souscutané chez un chien. Rev. vét. 1898. pag. 340.

Die Myxome werden bei Haustieren ausserordentlich selten angetroffen, wie aus nachstehenden statistischen Daten zu ersehen ist. Unter 643 von Fröhner innerhalb 8 Jahren bei Hunden operierten Tumoren befand sich kein Myxom; derselbe beobachtete unter 150 Geschwülsten bei Pferden nur 1 Myxofibrom, kein reines Myxom.

In der preussischen Armee wurden unter 335 innerhalb 7 Jahren bei Pferden beobachteten Geschwülsten kein Myxom ermittelt.

Johne (11) konstatierte im pathologischen Institut der Dresdener Hochschule innerhalb 25 Jahren

unter	250	Neubildungen	bei Pferden	1 Myxom
„	417	„	„ Rindern	3 Myxome
„	209	„	„ Hunden	3 Myxome
„	92	„	„ Schweinen	kein Myxom.

Die wenigen bei Tieren beobachteten Myxome wurden hauptsächlich im subkutanen, submukösen und subserösen Gewebe angetroffen.

Hiervon ist auch nur ein Teil zu den reinen Myxomen gehörig, während die anderen Mischgeschwülste darstellen, wie Fibromyxome, Myxochondrome, Myxosarkome etc. Die Selbständigkeit des Myxomes als Geschwulst wird neuerdings namentlich von Köster bestritten, nach dessen Ansicht diese Neubildungen nichts anderes sind als ödematöse

Fibrome bezw. Lipome. Dieselben sind daher besser als Myxofibrome bezw. Myxolipome bezeichnet.

Am relativ häufigsten scheinen die Myxome bezw. Myxofibrome in den Nasenhöhlen der Pferde und Hunde vorzukommen, wo sie zur Bildung sogenannter Nasenpolypen Veranlassung geben. Hamburger (9), Möller (10), Fröhner (7), Repp (18), Schimmel (21) beobachteten solche bei Pferden, Schimmel und Reeser (20), Neyrand und Fromonot (16) bei Hunden. Nach Kitt (12) sind dieselben auch in den Nasenhöhlen bei Rindern anzutreffen, wo sie die Grösse dreier Fäuste erreichen, glatt oder sammetartig, höckerig oder gelappt sind und aus einer glasig gequollenen Bindegewebsmasse von gelblicher Farbe bestehen. Gelegentlich sind auch die Nebenhöhlen der Nase Sitz dieser Tumoren; so beschreibt Cagny (2) ein Myxom der Oberkiefer- und Stirnhöhle beim Schafe, während Darmagnac (4) ein doppelfaustgrosses Myxom aus der Oberkiefer- und Stirnhöhle eines 6jährigen Maultieres entfernte.

Der am Herzen besonders bei Rindern mehrfach gefundenen myxomatösen Tumoren, welche man ebensogut als Myxofibrome bezeichnen kann (Anacker, Fehsenmeier, Henninger, Hess, Hink, Kitt, Koch, Leisering, Oberwegner, Thompson) ist schon bei Besprechung der Fibrome (S. 1074) gedacht worden. Das subepikardiale bezw. subendokardiale, zur fötalen Zeit schleimige Gewebe gibt hier den Mutterboden ab für die rundlichen, lappigen, meist gestielten Geschwülste, die bis Faustgrösse erreichen. In der neueren Literatur beschreibt Larrue (13) ein 200 g schweres, birnförmiges Myxom, welches im linken Ventrikel einer Kuh gefunden wurde und mittelst eines Stieles am Myocardium befestigt war.

Über subkutan gelegene Myxome finde ich ausser einer älteren Mitteilung von Ehlers (5), der einen Fall beim Pferde beschreibt, nur noch eine Notiz von Scoffié (22). Dieser beobachtete bei einem 7jährigen Neufundländer in der Rücken- und Lendengegend einen mehr als mannskopfgrossen Tumor von glatter Oberfläche und weicher, stellenweise fluktuierender Beschaffenheit. Die Geschwulst sass subkutan, reichte von der 10. Rippe bis zum Hüftgelenk und war umschlossen von einer zarten, bindegewebigen Kapsel.

Caparini (3) fand in der Bauchhöhle eines jungen Hundes (Setter) zahlreiche, verschieden grosse Tumoren, die am Netze sassen, eine fluktuierende Beschaffenheit hatten und aus gelatinösem Gewebe bestanden, welches durch grauweisse Streifen unterbrochen war (Myxom). — Ein submuköses Myxom der linken unteren Kolonlage beim Pferde beschreibt Reichenbach (19), während Fröhner (8) im Mastdarm eines ca. 16jährigen Pferdes einen kindskopfgrossen, gestielten, birnförmigen,

mässig festen Tumor von glatter Oberfläche fand, welcher sich im Mastdarm hin- und herschieben und durch den After auch nach aussen bringen liess. Mittelst des vierfingerdicken Stieles war der Tumor, ein Myxofibrom, an die untere Mastdarmwand angeheftet.

Myxome bezw. Myxofibrome der Mamma wurden bei Hunden und Pferden von Kitt (12), bei Hunden von Fadyean (6) festgestellt. Ein durch eine enorme Grösse ausgezeichnetes Myxom der Mamma exstirpierte Lucet (14) bei einer 6 jährigen Hündin (Schäferhund). Das Wachstum war besonders während mehrerer Trächtigkeitsperioden auffallend rasch erfolgt. Die Geschwulst sass in der Höhe der dritten rechten Zitze, war birnförmig, hatte einen Unfung von ca. 45 cm und reichte bis an den Erdboden. Bei der Palpation erschien dieselbe weich, elastisch, stellenweise fluktuierend; an manchen Stellen fühlte man harte, unregelmässige, höckerige, bis hühnereigrosse Knoten. Der exstirpierte 1,7 kg schwere Tumor erwies sich als ein Myxom.

Von Myxomen im Bereiche des Zentralnervensystems sind bei Tieren 3 Fälle mitgeteilt. Holzmann (10) fand bei der Sektion eines Hundes, der überfahren worden war und seitdem an Diabetes insipidus litt, ein Myxoma hyalinum, welches das ganze Rückenmark mit Ausnahme des Halsmarkes umgab und zwischen Periost und Dura lag. Bratschikow (1) beobachtete gelatinöse Myxome im Lendenteil einer Kuh zwischen Dura und Wirbelknochen. — Endlich konstatierte Perrussel (17) bei einer 9 jährigen Kuh, welche starke Depressionserscheinungen gezeigt hatte, an der Gehirnbasis an einer nicht näher bezeichneten Stelle eine eiförmige, nussgrosse, weiche Geschwulst, welche als ein Myxom erkannt wurde.

4. Enchondrome.

Literatur.

1. Ball, Chondrome de l'humérus. Journ. de méd. vét. 1903. pag. 140.
2. Bruckmüller, Lehrbuch d. path. Zootom. d. Haustiere. Wien 1869.
3. Cadéac, Revue vét. 1885. pag. 379.
4. Dammann, Zentrales Zystenchondrom der Knochenden. Zeitschr. f. prakt. Veter. Wissensch. 1874. Bd. II. S. 137.
5. Fadyean, Journ. of comp. path. and therap. 1890. Vol. III. pag. 35.
6. Freese, K., Über abgekapselte Eutergeschwülste beim Hunde. Zeitschr. f. Tiermed. 1905. Bd. IX. S. 206.
7. Fröhner, E., Über das Vorkommen von Geschwülsten bei Hunden. Monatsh. f. Tierheilk. 1895. Bd. VI. S. 1.
8. Derselbe, Hundert weitere Geschwülste bei Pferden. Ibid. 1902. Bd. XIII. S. 1.
9. Derselbe, Allgem. u. spez. Chir. d. Haustiere.
10. Generali, L'Ercolani aprile 1892.
11. Grischin, Osteoid-Chondrom im Euter einer Hündin. Archiv f. Veter.-Medizin 1882.

12. Janson, Über zwei Fälle von Enchondrom. Archiv f. Tierheilk. 1881. Bd. VII. S. 207.
13. Jahne, Sächs. Bericht.
14. Kitt, Th., Pathol. Anat. d. Haustiere.
15. Derselbe, München. Jahresber. 1885/86. S. 75.
16. Lebert, Traité d'anat. path. T. I. pag. 231.
17. Leisering, Sächs. Bericht 1866. S. 29.
18. Möller, H., Allgemeine und spezielle Chirurgie der Haustiere.
19. Morot, Journ. de méd. vét. 1897. pag. 84.
20. Müller, Joh., Über den Bau der malignen Geschwülste. Berlin 1838. Nr. 13. S. 48.
21. Nemesek, E., Chondrom an der Ohrmuschel einer Ziege. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1899. Bd. 24. S. 468.
22. Nencioni, Il nuovo Ercolani. 1902. pag. 389.
23. Nocard, Ed., Arch. vét. 1877. p g. 328.
24. Ostapenko, Archiv f. Veter.-Med. 1890. S. 93.
25. Peach, The veterin. 1851. pag. 126.
26. Peuch, Note sur un cas d'enchondrome. Journ. de méd. vét. 1870. T. XVI. pag. 107.
27. Derselbe, Tumeurs mammaires. Traité d'obstetr. vét. pag. 1150.
28. Petit, G., Chondrome pur et chondrome ostéoide de la mamelle. Rec. de méd. vét. 1902. pag. 703.
29. Derselbe, Relation d'un cas de chondro-sarcome intestinal généralisé au poumon. Bull. de méd. vét. 1905. pag. 283.
30. Renner, Enchondrom des Glaskörpers eines Fohlens. Archiv f. Tierheilk. 1885. Bd. X. S. 308.
31. Röll, Pathol. u. Therap. d. Haustiere. Wien 1885.
32. Ringnet, Das Enchondrom. Repert. f. Tierheilk. 1870. S. 39.
33. Schmidt, Chondro-Adenom der Lunge. Österr. Revue 1886. Nr. 12.
34. Siedamgrotzky, Osteoidchondrom der Schilddrüse. Sächs. Bericht 1871. S. 56.
35. Derselbe, Osteoidchondrom am Fesselbein einer Kuh. Ibid. 1874. S. 43.
36. Stenzel, Über Chondrome in der Milchdrüse der Haustiere. Archiv f. Tierheilk. 1903. Bd. XXIX. S. 165.
37. Strebel, M., Zeitschr. f. Veter.-Wissensch. 1877. Bd. V. S. 257.
38. Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 520.
39. Willigk, Chondrosarkom der Ochsenlunge. Österr. Vierteljahrsschr. f. Tierheilk. 1873. Bd. XL. S. 6.
40. Zahn, Chondro-Osteoidsarkom beim Hunde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXIII. S. 509.

Abgesehen von den Chondromen der Mamma, die namentlich bei Hunden oft angetroffen werden, kommen die Chondrome bei unseren Haustieren verhältnismässig selten vor. Unter 643 von Fröhner (7) bei Hunden operierten Tumoren befand sich ausser Chondromen der Mamma kein Chondrom; derselbe sah unter 150 bei Pferden konstatierten Neubildungen kein Chondrom.

In der preussischen Armee kamen innerhalb 7 Jahren 335 Neubildungen bei Pferden zur Beobachtung, darunter 2 = 0,6 % Chondrome.

Johne (13) ermittelte im pathologischen Institut der Dresdener Hochschule innerhalb 25 Jahren

unter	250	Neubildungen	bei Pferden	1	Chondrom,
„	417	„	„ Rindern	kein	„
„	92	„	„ Schweinen	kein	„
„	209	„	„ Hunden	3	„

Die Chondrome sind entweder ganz aus Knorpel zusammengesetzt, wobei immer eine gewisse Menge von Bindegewebe die Oberfläche bedeckt und in Form von Zügen das Innere durchsetzt (reine Chondrome), oder es finden sich in ihnen in grösserer oder geringerer Ausdehnung Übergänge in andere Gewebsarten, die dann bei der Namengebung Berücksichtigung finden, so dass ganz komplizierte Mischgeschwülste entstehen können, wie Fibrochondrome, Myxochondrome, Osteochondrome, Chondrosarkome, Chondro-Fibro-Sarkome, Osteo-Chondro-Fibro-Sarkome usw. Die Grundsubstanz pflegt in manchen Chondromen eine teilweise Verflüssigung einzugehen, so dass zystenartige Hohlräume entstehen (Zystochondrome).

Die Chondrome entwickeln sich hauptsächlich an Stellen, die normalerweise Knorpel enthalten, also an Knochensystem, an den Knorpeln des Respirationsapparates (hyperplastische Chondrome), doch kommen sie auch in Geweben vor, die normalerweise keinen Knorpel führen, z. B. in der Mamma, in den Hoden, in der Parotis, im Darm (heteroplastische Chondrome).

Bezüglich der Entstehung der letzteren Art nahm man früher allgemein an, dass dieselben auf versprengte fötale Knorpelreste zurückzuführen, also als embryonal (kongenital) angelegte Tumoren zu betrachten seien. Neuerdings ist man aber mehr geneigt, wenigstens einen Teil der Chondrome in den Weichteilen als metaplastische Tumoren aufzufassen, ihre Entstehung auf eine Umwandelung des Bindegewebes in Knorpelgewebe zurückzuführen.

Im grossen und ganzen sind die Chondrome bei Tieren gutartige Geschwülste, die nur durch ihren Sitz und die zum Teil bedeutende Umfangvermehrung bedenklich werden. Doch hat man auch bei Tieren Fälle verzeichnet, in denen Chondrome in die Blutgefässe hineingewachsen sind und durch Verschleppung von Knorpelzellen mit der Blutbahn Metastasen in anderen Organen, vornehmlich in den Lungen entstanden sind (Janson [12], Nocard [23], Cadéac [3]).

In allerneuester Zeit bestreitet Petit (29), dass reine Chondrome in die Blutgefässe durchbrechen und Metastasen bilden können. Er meint, dass in allen Fällen, in denen etwas Derartiges beobachtet sei, ein diagnostischer Irrtum vorgelegen habe, dass es sich dann nicht um ein reines Chondrom, sondern um ein Chondrosarkom gehandelt habe. Petit bezieht sich auf einen von ihm beobachteten und eingehend be-

schriebenen Fall eines Chondrosarkoms der Darmwand, welches zu Metastasen in der Lunge geführt hatte. Aus dem mikroskopischen Befunde (s. unten) schliesst er, dass zuerst ein Sarkom vorhanden war, in dessen Innern einzelne Zellgruppen eine Umwandlung in Knorpelgewebe eingegangen seien. Nicht die Knorpelzellen sind nach seiner Ansicht mit der Blutbahn verschleppt, sondern die embryonalen Bindegewebszellen, oder, wenn man will, die Sarkomzellen, welche am Orte der Metastasen ebenfalls die Fähigkeit besitzen, sich in Knorpelgewebe bezw. auch in Knochengewebe umzuwandeln. Die Generalisierung komme also nicht den reinen Chondromen zu, sondern nur den Chondrosarkomen, und diese Auffassung gelte auch für die Entstehung der Metastasen in allen Fällen, in denen man sie bei Chondromen beobachtet hat.

Am häufigsten werden die Enchondrome in der Mamma bei Hündinnen angetroffen. Schon Virchow (38) sagt in seiner Geschwulstlehre, „dass die knorpeligen Brustgeschwülste ungewöhnlich häufig seien bei Hunden, wo sie zuweilen an einer Milchdrüse, zuweilen an einer ganzen Reihe derselben vorkommen, bis faustgross werden und schliesslich ulzerieren.“ Virchow selbst hat mehrere Fälle davon gesehen; gewöhnlich war das Zentrum knöchern, die darauf folgende Schicht faser- oder hyalinknorpelig, der Umfang zellenreich und fast sarkomatös. Ein der Beschreibung nach reines ossifizierendes Enchondrom vom Hunde aus der Halleschen Sammlung erwähnt Johannes Müller (20). Einen ganz ähnlichen Fall hat auch Lebert (16) beschrieben. — Weiterhin haben Peuch (27), Generali (10), Johne (13), Fadyean (5), Möller (18), Kitt (14) und Fröhner (7) Chondrome an der Mamma von Hündinnen beobachtet. Fröhner stellte beispielsweise im Jahre 1893/94 27 Chondrome der Mamma fest. Diese Mammachondrome sind selten rein, meist handelt es sich um zum Teil recht komplizierte Mischgeschwülste, wie Fibro-Myxo-Chondrome (Johne), Chondrosarkome (Johne, Kitt), Chondro-Osteome usw.; sehr häufig auch sind sie durchsetzt von zystenartigen Hohlräumen, in welchen eine weiche, rötliche, schleimähnliche Masse oder eine bräunliche leimartige oder eine gelbliche gallertige Flüssigkeit angesammelt ist (Zystenchondrom).

Es sind haselnuss-, bis faust-, bis kopfgrosse, rundliche, knollige, scharf abgegrenzte Geschwülste, die auf dem Durchschnitt bezw. Sägeschnitt opak milchweiss und gewöhnlich von Zysten durchsetzt sind. In mikroskopischen Schnitten kann man nach Kitt (14) alle Übergänge des Bindegewebes zu Knorpel veranschaulichen. — Die Entstehung der Chondrome im Mammagewebe ist nicht klar, nach Kitt (14) ist die Annahme einer Metaplasie aus Bindegewebe das Nächstliegende, während

andere die Entstehung der Mammachondrome auf versprengte fötale Knorpelreste (der Rippenanlagen) zurückführen.

In der neueren Literatur sind verschiedene Fälle von Knorpelgeschwülsten der Mamma bei Hunden eingehend untersucht worden. Stenzel (36) beschreibt ein 2 kg schweres Chondrom mit vielen üppig wuchernden Wachstumszentren. In der hyalinen Knorpelsubstanz, in welche zahlreiche Knorpelzellen eingebettet sind, fand er zahlreiche Höhlen, deren Inhalt aus embryonalem Knorpelgewebe in verschiedenen Entwickelungsstadien bestand. Stenzel (36) beschreibt weiterhin zwei zystöse Fibrochondrome. Der eine Tumor war apfelgross, bestand aus teils hyalinen, teils fibrösen Knorpelmassen, die durch sehr breite Bindegewebsmassen verbunden waren, und einer grossen Anzahl von Zysten, die besonders im fibrillären Bindegewebe angetroffen wurden. — Im anderen Falle wurde bei einer Jagdhündin über der hintersten linken Zitze ein kindsfaustgrosser, sehr harter, knolliger, über der hintersten linken Zitze ein ähnlicher taubeneigrosser Knoten festgestellt. Mikroskopisch war das Gewebe bei beiden Tumoren in undeutliche Läppchen eingeteilt, welche durch zahlreiche Züge von Bindegewebe getrennt wurden und aus Bindegewebe und zahlreichen Zysten bestanden. Viele Zysten waren leer, in den meisten befand sich eine homogene Masse, welche in Zerfall begriffene Rundzellen einschloss, und daneben waren in sehr vielen Zysten Knorpelbalken vorhanden.

Freese (6) untersuchte 7 Eutertumoren beim Hunde und bestätigte, was namentlich schon Kitt betont hatte, dass es sich meist um Mischgeschwülste handelt. Es fiel ihm dabei auf, dass das zwischen den Drüsenschläuchen und Alveolen liegende sogen. perikanalikuläre Bindegewebe fast regelmässig an der Geschwulstbildung beteiligt war, ja dass in einigen Fällen sich die Wucherung fast ausschliesslich auf dieses Gewebe beschränkte. Das Zwischengewebe liess alle Übergänge vom zellenreichen Keimgewebe bis zum fertigen Knorpel- bezw. Knochengewebe erkennen. Es folgt hierauf die mikroskopische Beschreibung eines Chondro-Fibro-Sarkoms, eines Chondrosarkofibroma myxomatodes und eines Osteo-Chondro-Fibro-Sarkoms.

Grischin (11) exstirpierte aus dem Euter einer Hündin eine harte, bewegliche, hühnereigrosse Geschwulst, die sich im Laufe eines Jahres entwickelt hatte. Sie bestand in der Mitte aus schwammigem Knochengewebe, an der Oberfläche aus erbsengrossen Knorpelknötchen und fibrösem Gewebe.

Petit (28) beschreibt von der Mamma des Hundes 1. ein reines Chondrom, abgeplattet, 10 cm im Durchmesser, von lappigem Bau; 2. ein doppeltfaustgrosses Osteoidchondrom. Bei letzteren sah man

mikroskopisch grosse Knorpelinseln, fast durchweg der Verknöcherung anheimgefallen, getrennt voneinander durch fibröses oder myxomatöses Gewebe, welches an vielen Stellen zystenartige Höhlen umschloss.

Weiterhin treten die Chondrome bei Pferden, Rindern und Hunden gelegentlich an den Rippenknorpeln auf, wo sie zum Teil wenigstens traumatischen Ursprunges sind. So hat Bruckmüller (2) ein umfangreiches Chondrom beim Pferde von einer gebrochenen Rippe ausgehen sehen; ähnliche Beobachtungen machten Röll (31), Kitt (14) und Fröhner (9). C. Hahn konnte die Entstehung einer Knorpelgeschwulst auf einen Schlag auf die Brustwand zurückführen. — Nemesek (21) sah bei einer 6jährigen Ziege am vorderen Rande der Ohrmuschel eine mannskopfgrosse, steinharte Geschwulst, die ihren Ausgang vom Ohrknorpel genommen hatte und sich als ein Chondrom erwies.

Von Knochen ausgehende Chondrome wurden ebenfalls mehrfach beobachtet. Dammann (4) beschreibt ein zentrales Zystenchondrom der Knochenenden des Ellenbogen-Gelenkes einer Kuh; dasselbe hatte in der Markhöhle des Armbeins und in den Epiphysen des Vorarmes seinen Ursprung genommen. Gurlt beobachtete Chondrome bei Pferden, Ziegen und Hunden an den Kiefern, Strebel (37) ein solches am Vorderkiefer einer Stute. Morot (19) fand bei einer 15jährigen Kuh an der linken Halsseite, etwa handbreit hinter dem Ohr ein etwa mannskopfgrosses Chondrom, welches mit der Basis am 2. und 3. Halswirbel adhärierte und $4^1/_2$ kg wog. Vom Schulterblatt ausgehende Knorpelgeschwülste sahen Ball (1) und Nencioni (22). Siedamgrotzky (35) stellte ein doppeltfaustgrosses Osteoidchondrom am Fesselbein einer Kuh fest.

Über Chondrome der Unterhaut liegen nur spärliche Mitteilungen vor. Leisering (17) sah ein solches in der Unterhaut der Brustwand eines Pferdes, Janson (12) ein 28 kg schweres Enchondroma cysticum ossificans in der Unterhaut der linken Flankengegend eines Rindes. Die Geschwulst hatte zu Metastasenbildung in den Lungen geführt, welche unendlich viele erbsen- bis haselnussgrosse Enchondrome enthielten. Gurlt beobachtete subkutane Chondrome in der Schulter- und Achselgegend bei Schafen, Röll (31) ebensolche in der Schultergegend bei Ochsen und Schafen, während Ostapenko (24) ein Myxochondrom der Bauchwand eines Hundes registriert.

In den Hoden bei Pferden wurden von Gamgee und Bruckmüller (2) wiederholt Chondrome nachgewiesen; auch Kitt (14) erwähnt das Vorkommen selbständiger Knorpelgeschwülste in diesen Organen.

Über Enchondrome der Parotis liegen bei Tieren meines Wissens keine Aufzeichnungen vor, dagegen konstatierte Siedamgrotzky (34)

in der Schilddrüse beim Hunde ein Osteoidchondrom. Zahn (40) fand bei einem Hunde vor und um den Kehlkopf und die Luftröhre eine fast mannskopfgrosse Geschwulst, welche sich nach der mikroskopischen Untersuchung als eine Mischgeschwulst, als ein Chondro-Osteoid-Sarkom erwies. Die Genese dieser Neubildung ist unklar, eine Verwachsung mit den benachbarten Weichteilen, mit Trachea und Larynx bestand nirgends (vielleicht auch von der Schilddrüse ausgehend? Casper.).

Von inneren Organen sind die Lungen zuweilen Sitz metastatischer Enchondrome. Aber auch primäre Chondrome, die ihren Ausgang von den Bronchialknorpeln nehmen, wurden von Gurlt, Förster, Bruckmüller (2), Peuch (26), Willigk (39) bei Rindern und Eseln, von Nocard (23) und Cadéac (3) bei Hunden festgestellt. Kitt (14) beobachtete an der rechten Lunge eines Pferdes ein enorm grosses Chondro-Adenom, welches von der Wand des Hauptbronchus aus in Form eines blumenkohlartigen Gebildes von höckeriger Oberfläche in das Lumen vorgedrungen war. Ähnlich gebaute Geschwülste durchsetzten in Kirschen- bis Walnussgrösse die ganze rechte Lunge, derselben ein höckeriges Ansehen verleihend. Beide Lungen wogen 31 kg.

Von seltenen Befunden in anderen Organen seien noch folgende erwähnt. Kitt (14) konstatierte ein Enchondrom in der Wand des Pansens bei einem Kalbe; ein faustgrosser höckeriger Tumor war aus der Wand nach aussen hervorgewachsen, als Chondrom leicht erkenntlich an seiner Härte, seinem milchweissen bis bläulichen Aussehen und dem mikroskopischen Befunde, welcher hyalines Knorpelgewebe erkennen liess, umsäumt und durchbrochen von gefässhaltigem Bindegewebe —

Petit (29) beobachtete bei einem 11jährigen Hunde im Verlaufe des Dünndarmes einen unregelmässig kugelförmigen mandarinengrossen Tumor, welcher mit der Darmwand einen zusammenhängenden Körper bildete und nach aussen zu vorsprang; das Lumen des Darmes war nicht verengt. Die Lungen waren vollgestopft mit einer Menge weisser, fester abgerundeter glatter, subpleural gelegener Knoten; manche erbsengross, andere faustgross, dazwischen alle Übergänge. Zwischen den Knoten war nur sehr wenig normales Lungenparenchym vorhanden; die Knoten selbst waren schwer schneidbar, zum Teil verkalkt und verknöchert. In mikroskopischen Schnitten der Darmwand sah man, dass die enorm verdickte Submukosa aus sarkomähnlichem Gewebe gebildet war, welches die Muskularis des Darmes zum Teil verdrängt, zum Teil zerstört hatte. In der Peripherie des Tumors, nach dem Peritoneum zu, waren zahlreiche Inseln aus hyalinem Knorpelgewebe sichtbar, durch welche die Geschwulst den Charakter eines typischen Chondro-Sarkoms erhielt. Die Lungentumoren waren ebenfalls gebaut aus chondro-sarkomatösem Gewebe, mit zahlreich eingelagerten knöchernen Leisten. Während

demnach die Primärgeschwulst kein Knochengewebe enthielt, ein Chondro-Sarkom darstellte, hatten die sekundären Tumoren in den Lungen durchweg osteoiden Charakter.

Petit knüpft an diesen Fall Betrachtungen über die Entstehung der metastatischen Tumoren und über die Malignität der Chondrome, die oben (S. 1086) eingehend gewürdigt wurden.

Im Wirbelkanal eines jungen Dachshundes, der plötzlich an einer Lähmung der hinteren Körperhälfte erkrankt war, fand Janson (12) ein 2 cm langes Enchondrom. Dasselbe sass an der Stelle, wo der 4. und 5. Lendenwirbel zusammenstossen, in dem Raum zwischen Dura mater und Wirbelkörper, und hatte Impressionen der Medulla spinalis veranlasst. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass von der fibrösen Kapsel der Geschwulst bindegewebige Septa ausgingen, welche den Tumor in kleine Lobuli teilte; diese Lobuli bestanden meistenteils aus hyalinem bezw. Faserknorpel.

Vereinzelt in der tierärztlichen Literatur steht auch ein von Renner (30) beobachteter Fall von Enchondrom des Glaskörpers. Bei einem Fohlen, welches vollständig blind geboren wurde und nach andere Abweichungen an den Augen erkennen liess, fand sich an Stelle des Glaskörpers im rechten Auge ein bohnengrosses, im linken ein erbsengrosses Enchondrom, welches von einer trüben Flüssigkeit umgeben war und durch mehrere zarte, nicht pigmentierte, bindegewebige Züge mit der Aderhaut in Verbindung stand. Um jedes Enchondrom lag eine derbe, bindegewebige Kapsel, von der Fortsätze in die Geschwulststrasse hineinreichten. Letztere bestand aus runden oder ovalen Zellen, die von dicken Kapseln umgeben waren; einzelne Kapseln enthielten mehrere Zellen. Die Zwischensubstanz war hyalin. (Die mikroskopische Untersuchung wurde im pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt.)

5. Osteome und Odontome.

a) Osteome.

Literatur.

1. **Albrecht, M.,** Osteome bei Pferden. Wochenschr. f. Tierheilk. 1889. Bd. XXXIII. S. 421.
2. **Almy,** Ostéome de l'aponévrose fessière. Bull. de méd. vét. 1900. pag. 885.
3. **Barrier, A.,** Ostéome de l'aponévrose fessière. Ibid. 1905. pag. 115.
4. **Bollinger,** München. Jahresber. 1876/77. S. 51.
5. **Derselbe,** München. Jahresber. 1877/78. S. 13.
6. **Bonnet,** Pachymeningitis ossificans beim Hunde. Ibidem 1880/81. S. 109.
7. **Bruckmüller,** Lehrbuch der pathol. Zootomie der Haustiere. Wien 1869.
8. **Cagny,** Exostoses frontales. Bull. de méd. vét. 1895. pag. 97.

9. Coremans, Ostéome du poumon chez le boeuf. Annal. de méd. vét. Décembre 1893.
10. Cornevin, Journ. de méd. vét. 1889. pag. 325.
11. Dexler, Wien. med. Presse 1893. S. 51.
12. Duschanek, Osteom in den Kopfhöhlen des Pferdes. Tierärztl. Zentralbl. 19.. Bd. XXVI. S. 533.
13. Fretjanoff, Mitteilungen des Kasaner Veterinär-Instituts. 1890. S. 125.
14. Fröhner, Über das Vorkommen von Geschwülsten bei Hunden. Monatsh. f. Tierheilk. 1895. Bd. VI. S. 1.
15. Derselbe, Hundert weitere Geschwülste bei Pferden. Ibidem 1902. Bd. XIII. S. 35.
16. Goubeaux s. Herings Repert. f. Tierheilk. 1854. Bd. XVI. S. 227.
17. Gurlt, E., Path. Anatomie der Haustiere. Berlin 1831/32.
18. Derselbe, Über Exostosen in den Kopfhöhlen. Magazin f. Tierheilk. 1838. Bd. IV. S. 500.
19. Derselbe, Knochenauswüchse an den Stirnbeinen des Pferdes. Ibid. 1857. Bd. XXIII. S. 93.
20. Derselbe, Knochenneubildung an den serösen Häuten. Ibid. 1870. Bd. XXXVI. S. 93.
21. Derselbe, Knochenbildung in den Hoden. Ibid. 1874. Bd. XL. S. 468.
22. Hartl, Osteom am Hornfortsatz eines Rindes. Tierärztl. Zentralbl. 1899. S. 179.
22a. Hugues, Annal. de méd. vét. 1879. cah. 8.
23. Johne, Birch-Hirschfelds allg. path. Anat.
24. Derselbe, Sächs. Bericht.
25. Kitt, Th., Allgemeine Pathologie der Haustiere.
26. Derselbe, Verknöcherte Muskulatur vom Schwein. München. Jahresber. 1885/86. S. 78.
27. Derselbe, Symmetrische multiple Hyperostosis. Ibid. 1888/89. S. 70.
28. Derselbe, Geschwülste des Euters. Ibid. 1890/91. S. 68.
29. Derselbe, Osteom des Hornfortsatzes. Ibid. 1893/94. S. 94.
30. Derselbe, Pathol. Anatomie der Haustiere.
31. Kitt, Th., und A. Stoss, Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis spinalis beim Hunde. Deutsch. Zeitschr. f. Tiermed. 1883. Bd. IX. S. 137.
32. Krüger, Osteom des rechten Herzohres beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. 1891. Bd. III. S. 257.
33. Leisering, Osteom in der Kieferhöhle des Pferdes. Sächs. Bericht. 1870. S. 29.
34. Derselbe, Osteom am Halse eines Hundes. Ibid. 1869. S. 33.
35. Liénaux, A propos de l'ostéitisme. Annnal. de méd. vét. 1899. Mars.
36. Männer, Ein totes Osteom in der Nasenhöhle des Rindes. Sächs. Bericht 1900. Bd. 45. S. 227.
37. Martin, H. et G. Cochart, Ostéome de l'aponévrose fessière. Revue générale 1904. T. IV. pag. 18.
38. Methan, The Veterinarian. 1899. Vol. 72. pag. 174.
39. Müller, Österr. Zeitschr. f. Veterinärk. 1888. S. 25.
40. Petit, G., Ostéomes aponévrotiques. Bull. de méd. vét. 1905. pag. 116.
41. Petit, G. et Almy, Ostéome de l'aponévrose fessière chez le cheval. Rec. de méd. vét. 1901. pag. 192.
42. Roloff, Magazin f. Tierheilk. 1868. Bd. XXXIV. S. 177.
43. Roth, Schweizer Archiv f. Tierheilk. 1888. S. 57.
44. Schlampp, Kitts path. Anat.
45. Stockfleth, Handbuch d. tierärztl. Chirurg.
46. Stoss, A., Über Herzverknöcherung. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1888. Bd. XIII. S. 301.
47. Veterinär-Bericht, statistischer über die preuss. Armee.

48. Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 100.
49. Voigtländer, Sächs. Bericht 1870. S. 39.
50. Willigk, A., Osteom am Hodensack eines Ochsen. Österr. Vierteljahrsschr. f. Tierheilk. Bd. XL. S. 8.
51. Zürn, Hornfortsätze bei Pferden. Wochenschr. f. Tierheilk. 1885. S. 325.

Als eigentliche Osteome bezeichnet man bekanntlich geschwulstartige, deutlich abgegrenzte Neubildungen, welche aus typischem Knochengewebe bestehen und nicht entzündlichen Ursprunges sind. Nicht zu den Osteomen zu rechnen sind die Produkte einer chronischen Entzündung (Exostosen, Hyperostosen, Osteophyten), diese gehören in das Gebiet der Periostisis ossificans und Osteosclerosis. In vielen Fällen ist es ausserordentlich schwer, auseinander zu halten, ob eine Knochenbildung autoblastischen Ursprungs ist oder das Produkt entzündlicher Wucherung, weil durchgreifende Unterschiede zwischen beiden sich nicht immer aufstellen lassen. Deshalb ist es auch nicht leicht, unter den in der tierärztlichen Literatur mit dem Namen Osteom belegten Neubildungen diejenigen herauszuschälen, die tatsächlich echte Osteome darstellen.

Wenn man für die Bezeichnung Osteom die im Eingange angedeutete Einschränkung macht, so muss konstatiert werden, dass dieselben bei Tieren verhältnismässig selten auftreten. Fröhner (14) fand unter 643 bei Hunden operierten Tumoren kein Osteom; derselbe (15) beobachtete unter 150 bei Pferden festgestellten Tumoren, welche sich auf 5000 Pferde verteilen, nur 2 Osteome = 1,3 %.

In der preussischen Armee wurden unter 335 innerhalb 7 Jahren festgestellten Tumoren kein Osteom angetroffen.

Johne (24) konstatierte im pathologischen Institut der Dresdener Hochschule während 25 Jahren

unter	250	Neubildungen	bei Pferden	2	Osteome	= 0,5 %
„	417	„	„ Rindern	2	„	= 0,25 %
„	92	„	„ Schweinen	kein	„	
„	209	„	„ Hunden	1	„	= 0,25 %.

Auch die bei unseren Haustieren auftretenden Osteome können wir nach ihrer Entstehung einteilen in:

1. Osteome, die von Knochen ausgehen (hyperplastische Osteome); diese entwickeln sich teils vom Periont, teils von der Tela ossea, teils vom Knochenmark.

2. Osteome, die vom Knochen entfernt in Fascien, Muskeln und Sehnen auftreten (discontinuirliche Osteome).

3. Osteome, die in anderen Organen (Lungen, Hoden, Mamma etc.) ihren Sitz haben (heteroplastische Osteome).

Die reinen Osteome sind auch bei Tieren an sich durchaus gutartige Tumoren, die nur durch den Sitz nachteilig werden können. Zuweilen aber kombinieren sich dieselben mit anderen Geschwulstformen (Osteofibrome, Osteosarkome etc.), wobei sich natürlich auch der Charakter der Neubildungen ändert.

Von den vom Knochen ausgehenden Osteomen seien zunächst erwähnt die bis hühnereigrossen, gestielten Tumoren, welche nicht ganz selten am freien Rande des Unterkiefers bei Pferden vorkommen und u. a. von Bruckmüller (7), Johne (23), Albrecht (1), Fröhner (15) beschrieben wurden. Das von Albrecht beobachtete Osteom war mit dem Knochen durch einen fibrösen Strang verbunden und betraf ein 4jähriges Pferd. Fröhner fand ein gänseeigrosses, geweihartig in drei stumpfe rundliche Knoten auslaufendes, knöcherngestieltes Osteom bei einem 12jährigen Pferde und ein hühnereigrosses, pilzartiges, gestieltes Osteom bei einem 11jährigen Pferde. Für die Entstehung dieser Tumoren am Unterkiefer glaubt Johne (23) mechanische Reizungen des Periostes (Stösse an die Krippe, Deichsel) in Anspruch nehmen zu können.

Vielfach werden schon in der älteren Literatur Osteome der Kopfhöhlen namentlich bei Rindern, aber auch bei Pferden und anderen Tieren beschrieben. Gurlt (17), Bruckmüller (7), Goubeaux (16), Voigtländer (49), Leisering (33) u. a. Gurlt zählt allein 7 Mitteilungen aus der früheren Literatur auf, denen er fünf eigene Beobachtungen anfügt. Nach Herings Angabe soll Goubeaux schon im Jahre 1885 zwölf derartige Fälle erwähnt haben.

Diese Neubildungen gehen meist aus vom Keilbein und Siebbein und entwickeln sich zuweilen zu ganz kolossalen Tumoren, welche die umgebenden Knochenwände verdrängen, und den Kiefer und die Nase auftreiben. Die vom Siebbein ausgehenden Osteome wuchern nach Kitt (30) nicht selten in die Schädelhöhle vor und drücken als kompakte, halbkugelige Tumoren, welche der Siebbeingegend breit aufsitzen, auf das Gehirn. Wahrscheinlich gehen alle diese Osteome der Kopfhöhlen aus Knorpelinseln hervor, die als Reste des Chondrocaniums zurückbleiben.

Fretjanoff (13) beschreibt ein Osteofibrom auf der Innenwand der Paukenhöhle an der Grenze des mittleren und inneren Ohres. — Duschanek (12) stellte bei einem 1jährigen Fohlen ein Osteom fest, welches reichlich die Grösse zweier Mannesfäuste besass, die rechte Stirnhöhle, die beiden rechten Kieferhöhlen und den oberen Teil der Nasenhöhle, die sämtlich stark erweitert waren, vollständig ausfüllte. Auf dem Sägeschnitt erschien das Gebilde als eine solide, elfenbeinharte Knochenmasse.

Wenn die knöcherne Verbindung derartiger Tumoren mit der Höhlenwandung gelöst wird (durch Druckatrophie, Nekrose), dann sterben dieselben ab und liegen als freie tote Knochenmassen in der betreffenden Höhle (tote Osteome, Tillmanns). So fand Albrecht (1) ein welschnussgrosses totes Osteom in der rechten Kieferhöhle eines 20jährigen Pferdes. Männer (36) beschreibt eingehend ein 500 g schweres, hartes, elfenbeinartiges, flachovales, totes Osteom, welches aus dem oberen Teil der Nasenhöhle einer Kuh stammte. Männer ist geneigt, die Entstehung dieses Osteoms auf traumatischen bezw. entzündlichen Ursprung zurückzuführen, denn es liess sich ermitteln, dass die Kuh zwei Jahre vorher einen heftigen Hornstoss am Kopfe erlitten habe, der von einer Nasenblutung gefolgt war. Auch Kitt (30) konnte bezüglich eines elfenbeinartigen, mannskopfgrossen Osteoms am Kiefer eines Pferdes feststellen, dass das Pferd einen Schlag von einem andern erhalten hatte. Demnach lässt sich wenigstens für einen Teil dieser Osteome eine traumatische Ursache nicht von der Hand weisen.

Über zwei Fälle von Osteom des Hornfortsatzes beim Rinde, zu denen aus der älteren Literatur zwei weitere Beobachtungen von Müller (39) und Cornevin (10) hinzukommen, macht Kitt (29) Mitteilung. Nach seiner Ansicht sind diese Osteome bedingt durch expansives Wachstum des Hornfortsatzes, welcher dabei den Hornüberzug dehnt und zum Platzen bringt; es liegt nahe, eine Verletzung als äussere Veranlassung anzunehmen.

Auch Hartl (22) beschreibt ein Osteom des Hornfortsatzes bei einem 8jährigen Ochsen, welches mit den von Kitt mitgeteilten Ähnlichkeit besitzt; die ganze Masse wog 11 kg.

Als Osteome sind nach Johne (23) auch die Knochenauswüchse an den Stirnbeinen des Pferdes aufzufassen, welche unter dem Namen Stirnhörner bekannt sind. Zürn (51) betrachtete dieselben als atavistische Bildungen; sie entstehen aber nach Gurlt (19) in der Weise, dass ein Teil der grossen Keilbeinflügel über den Spalt des Stirnbeines hinauswächst, bevor die vordere Platte des Stirnbeines sich ganz geschlossen hat. Cagny (8) beobachtete bei einem 4jährigen Pferde zwei Protuberanzen von konischer Gestalt, an der Basis 3 cm im Durchmesser und 3 cm hoch. Sie ähnelten beim ersten Anblick wachsenden Hörnern, waren aber von normaler Haut bedeckt.

[Die in der tierärztlichen Literatur mehrfach, am genauesten von Roth (43) und Kitt (30) beschriebenen intrakraniellen Dentalosteome (die „versteinerten Gehirne" der älteren Autoren), welche in die Schädeldecke hineinwuchern, das Gehirn mehr oder weniger verdrängen und im Innern einen Backenzahn einschliessen, gehören in das Gebiet der Teratologie unter die Kiemenfurchenteratome.]

Als diskontinuierliche Osteome bezeichnet man die in den Muskeln, Sehnen und Faszien vorkommenden Knochenneubildungen. Beim Menschen betrifft diese Verknöcherung zumeist nur einen durch traumatische Reize beeinflussten Muskel (Myositis ossificans circumscripta — „Reitknochen" in den Adduktoren, „Exerzierknochen" in dem Deltoideus, „Turnerknochen im Biceps brachii — oder zuweilen auch fortschreitend eine grosse Reihe von Muskeln (Myositis ossificans progressiva). Etwas ähnliches, wenn auch seltener, hat man bei Tieren beobachtet.

Gurlt (17) und Bruckmüller (7) erwähnen schon die Verknöcherung der Sehnen bei Rindern und Hunden, bei sehr alten Stubenvögeln, die Verknöcherung des sehnigen Ansatzes der Zwerchfellpfeiler bei Pferden. Auch Virchow (48) bemerkt, dass bei Vögeln sich oft sehr lange Ossifikationen der Sehnen vorfinden. Stephenson fand beim Pferde die Beugemuskeln am Vorarm, Constant die Kruppen- und Schenkelmuskeln verknöchert. Nach Kitt (26) kann man bei Schweinen in der Bauchwand inmitten des Fettpolsters und spärlicher Muskelreste grosse, mehrere fingerbreite und fingerdicke Knochenstücke antreffen. Gurlt (20) sah solche Knochenneubildungen im Peritoneum bei Rindern, Schweinen und Hunden. Die Entstehung derselben lässt sich in manchen Fällen auf traumatische Einflüsse zurückführen; so werden nach Gurlt (20) bei weiblichen Schweinen mitunter nach der Kastration im Peritoneum an der Operationsstelle Knochenplatten gefunden.

Kitt (27) teilt mit, dass bei jungen Hunden an der Ansatzstelle der Sehnen und Muskeln des Unterkiefers und der Extremitäten luxuriöse Knochenwucherungen, verbunden mit namhafter Verdickung aller Skelettknochen, angetroffen worden; eine ähnliche Beobachtung hat auch Liénaux (35) gemacht. Diese Affektion, von Liénaux als Ostitismus universalis bezeichnet, soll der Myositis ossificans progressiva des Menschen entsprechen. Im frischen Zustande präsentiert sich nach Kitt (27) das Muskelbindegewebe und Periost zu einer knorpelig starren Masse vereint, am mazerierten Objekt sieht man spiessige, blätterige, drüsige Knochenspangen und Knochenhöcker längs der Muskelansätze.

In der neueren französischen Literatur sind verschiedene ziemlich übereinstimmende Befunde von „Ostéomes aponévrotiques" bei Pferden mitgeteilt, die ihren Sitz in der Glutäengegend hatten und die Oberschenkelfaszie betrafen. Almy (2) exstirpierte ein 25 cm langes, 10 cm breites, 5—10 mm dickes Osteom an der äusseren Oberschenkelfläche, welches unter der Haut lag und aus der Schenkelfaszie hervorgegangen war. Mikroskopisch liessen sich Hawersische Kanäle und Osteoplasten nachweisen. Barrier (3) beobachtete einen ähnlichen Fall bei einem 10jährigen Pferde, welches einen heftigen Hufschlag in der

Leistengegend erlitten hatte. Das Osteom war 14 cm lang, 6 cm breit und 4—6 mm dick; es sah aus wie eine durch verschiedene Löcher unterbrochene schildförmige Platte. Die äussere Fläche war unter der Haut gelegen, ein wenig konvex, die innere hing mit der Schenkelfaszie innig zusammen und war unebener.

In einem weiteren, von Martin und Cochart (37) bei einem 4jährigen Pferde beobachteten Falle bedeckte das plattenförmige Osteom die untere Partie des M. semitendinosus, lag unter der Haut, war mit derselben aber nicht verbunden und stand auch mit den Muskeln in keiner Verbindung. Einen ähnlichen Befund verzeichnen auch Petit et Almy (41).

Alle Beobachter betonen, dass diese aponeurotischen Osteome bei Pferden, im Gegensatz zu den Verknöcherungen der Muskeln beim Menschen für die Tiere nicht schmerzhaft sind, und die Bewegung des Hinterschenkels in keiner Weise behindern. Petit (40) äussert sich über die Entstehung dieser Tumoren wie folgt. „Bei Pferden scheint die Glutäengegend die Lieblingsstelle für das Auftreten dieser Osteome zu sein, bei Rindern die Flankengegend, wie ein von Huon mitgeteilter Fall lehrt. Die Pathogenese ist zweifelhaft. Es ist wahrscheinlich, wenn auch nicht sicher zu beweisen, dass sie das Resultat einer chronischen, unaufgeklärten Entzündung der Aponeurose sind. Die Verknöcherung entsteht, ohne dass eine Knorpelbildung vorangeht, durch direkte und unmittelbare Umwandlung der Sehnenfasern in Sharpeysche Fasern und von Bindegewebsfasern in Osteoblasten, fähig zur Bildung der charakteristischen Knochenlamellen. Bei den aponeurotischen Osteomen kann man sich leicht überzeugen, dass eine wirkliche Verknöcherung und nicht bloss eine Verkalkung vorliegt. Man braucht nur ein Blättchen abzulösen, bis zur Durchsichtigkeit mit einer Feile abzufeilen und dann auf einem Schleifstein oder Stein nachzuschleifen. Bei mikroskopischer Untersuchung kann man dann die kleinen knöchernen Hohlräume, Osteoblasten, nachweisen, die allseitig mit feinen, hellen, verästelnden und anastomosierenden Ausläufern versehen sind.“

[Ob diese Verknöcherung der Aponeurosen vollkommen in den Rahmen der echten Geschwulstbildung hineinpasst, oder nicht vielmehr eine durch chronische Entzündung bedingte Ossifikation darstellt, erscheint mir noch zweifelhaft.]

Bei den in den Weichteilen auftretenden Osteomen (heteroplastischen Osteomen) ergeben sich ebenfalls grosse Schwierigkeiten bezüglich der Abgrenzung der echten Geschwulstbildung gegenüber entzündlichen Wucherungen des Bindegewebes mit sekundären Verkalkungen und Verknöcherungen. Man hat solche Neubildungen in Form von Zacken und Platten, aber auch als kompakte Osteome zuweilen im Bauch-

fell und im Gekröse, in den Lungen, in der harten Gehirn- bezw. Rückenmarkshaut, in der Mamma, in den Hoden, in der rechten Vorkammer des Herzens und im Glaskörper des Auges angetroffen.

Verknöcherungen des Bauchfelles bei Rindern, Schweinen und Hunden wurden schon von Gurlt (17) beschrieben und abgebildet; zum Teil lassen sich dieselben auf traumatische Einwirkungen (Kastration) zurückführen. Ein sehr merkwürdiger Befund waren die einem Korallengerüst nicht unähnlichen Knochengerüste, welche Gurlt (20) in dem Gekröse bei zwei fetten Schweinen nachweisen konnte. Dünnere und dickere Knochenteile waren so miteinander verbunden, dass verschieden grosse, mit Fett ausgefüllte Zwischenräume blieben. —

Über Knochenbildung an der harten Hirnhaut finde ich nur eine Bemerkung Bruckmüllers (7), welcher sagt, dass sie bei Tieren ausserordentlich selten auftrete; zuweilen finde man Knochenplatten in der verdickten Dura mater in der Nähe des Hirnzeltes; noch seltener seien bei sehr alten Hunden feine Knochenplättchen in der stark verdickten Spinnwebenhaut. — Bonnet (6) fand bei der Sektion einer 4 Jahr alten Dogge die Dura mater des Rückenmarkes im Bereiche der Lendenanschwellung durchsetzt mit linksseitig 5, rechtsseitig 3 knochenharten Einlagerungen. Es waren dies $1^1/_2$—2 cm lange Knochenplättchen, in denen mikroskopisch der Nachweis von Knochenlakunen, Hawersschen Kanälen und Markräumen aufs deutlichste zu erbringen war. Ähnliche Befunde wurden später von Kitt und Stoss (31) und von Dexler (11) erhoben und als Pachymenigitis spinalis ossificans gedeutet.

In den Lungen wurde wahre Knochenbildung schon von Bruckmüller (7) konstatiert; er fand bei sehr alten Hunden sehr kleine, harte Körperchen, zackig und splitterig, welche aus vollständig entwickelter, mit Knochenzellen versehener Knochensubstanz bestanden. — Ein Präparat der Lunge eines Rindes, in welchem die Bronchialverzweigungen verknöchert sind und als skelettähnliches, aus spiessigen und blätterigen Knochentäfelchen bestehendes Gerüst die Lunge durchziehen, befindet sich nach Kitt (30) in der Münchener Sammlung. — Coremans (9) fand in den Lungen eines Ochsen ein faustgrosses, spongiöses Osteom. Bollinger (5) verzeichnet einen Befund von multiplen Osteomen in der Lunge eines Bären. — Kitt (30) bemerkt, dass Even und Cope bei argentinischen Rindern das intervesikuläre und interlobuläre Bindegewebe der Lungen so verkalkt und verknöchert trafen, dass die betreffenden Partien einem inkrustierten Schwamme glichen.

In der Mamma der Hündinnen, selten bei Kühen, werden gelegentlich Neubildungen von Knochengewebe in Form platter, durchbrochener, ästiger Knochenspangen angetroffen. Zwei von Kitt (28)

beobachtete Präparate stellten gleichsam eine partielle Verknöcherung des Bindegewebsgerüstes dar.

Über Knochenneubildung in den Hoden eines Hengstes berichtet Gurlt (21); auch Bruckmüller (7) hatte schon Verknöcherung des fibrösen Überzuges der Hoden bei Pferden beobachtet. Willigk (50) beschreibt vom Hodensack eines Ochsen ein 1180 g schweres, unregelmässig eiförmiges, 17 cm langes und 13 cm breites Osteom; die vielfach zerklüftete Oberfläche zeigte eine rauhe, bimssteinartige Beschaffenheit, auf dem Sägeschnitt war die Substanz fast durchweg elfenbeinartig. Mikroskopisch liess der Schliff vollendete Knochentextur erkennen; zahlreiche Hawerssche Kanäle durchzogen die meist homogene Grundsubstanz. In entkalkten Schliffen waren auch Knorpelzellen mit dicken Kapseln nachweisbar. (Es dürfte sich wohl um ein ossifizierendes Chondrom gehandelt haben.)

Verknöcherungen des Herzmuskels werden im Bereiche der rechten Vorkammer bei alten Pferden nicht selten beobachtet. Mitteilungen hierüber liegen vor von Gurlt (17), Bruckmüller (7), Roloff (42), Hugues (22a), Kitt (30), Krüger (32) eigene Beobachtungen; am eingehendsten aber ist dieser Prozess von Stoss (46) studiert worden. Während es sich beim Menschen nach Virchow (48) immer nur um Verkalkungen handelt, liegt bei Pferden nach den Untersuchungen von Stoss (46) eine Neubildung von echtem Knochengewebe neben Verkalkung vor. Die rechte Vorkammer erscheint hierbei starr, knochenhart, wie ein mit Gips ausgegossenes Herzohr. Stoss nimmt an, dass die rechte Vorkammer als der dünnwandigste, dehnungsfähigste und passivste Teil des Herzens auf bedeutende Blutdruckschwankungen zunächst mit Bindegewebszunahme seiner Wandung reagiert, worauf Metaplasie zu Knorpelgewebe, Verkalkung und Verknöcherung folgt.

Ein Osteoma spongiosum der Unterhaut an der vorderen Fläche des Halses beschreibt Leisering (34) bei einem Hunde.

Im Auge endlich kommen bei Pferden Verknöcherungen vor an der Chorioidea und im Glaskörper. In der Chorioidea beobachtete Bollinger (4) teilweise Verknöcherung, die nach Bayer (Augenheilkunde) nicht ganz selten zu sein scheint. Das Osteom des Glaskörpers ist nach Virchow (48) bei Pferden ziemlich häufig, es handelt sich dabei um wirkliche Bildung von Knochengewebe. Auch Schlampp (44) betont, dass das Vorkommen desselben nicht gerade selten ist; diese Osteome entwickeln sich im Verlaufe destruierender Prozesse aus den bindegewebigen Elementen heraus und nehmen erst die Form zerbrechlicher Scherbchen oder dünner Lamellen an, können aber auch als spongiöse Knochenkugeln nahezu den ganzen Glaskörperraum ausfüllen. —

b) Odontome.

Literatur.

1. Scotti, Odontoma al temporale destro in una cavalla. Nuov. Ercolani 1900. T. V. pag. 201.
2. Stewart, The veterinary Record. 2 April 1904.

Über das Vorkommen der bei Tieren sehr seltenen Odontome liegen in der neueren Literatur nur zwei Mitteilungen vor. Stewart (2) beobachtete bei einem Rinde einen starken Vorsprung unter dem rechten Auge. Nach der Schlachtung fand man in der rechten Oberkieferhöhle ein enormes Odontom von $2^1/_2$ kg Gewicht. Der Tumor schien durch die Fusion von 4 Molaren entstanden zu sein. — Die Mitteilung Scottis (1) war mir nicht zugänglich.

6. Myome.

a) Rhabdomyome.

Literatur.

1. Coyne et Cavalié, Sur un cas de rhabdomyome chez le cheval. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 12 Déc. 1902. T. 53. (Ref. Revue générale de méd. vét. 1903. T. I. pag. 98.)
2. Monod, Rhabdomyome chez un cheval. Bull. de méd. vét. 1902. pag. 342.

Zu den 3 Fällen von Rhabdomyomen bei Tieren, über die früher berichtet wurde, ist in der neueren tierärztlichen Literatur noch einer hinzugekommen.

In den Mitteilungen von Coyne und Cavalié (1) und von Monod (2) handelt es sich zweifellos um ein und dasselbe Pferd, Monod beschreibt den Fall klinisch, Coyne und Cavalié histologisch. Bei einem 13jährigen Pferde wurde etwa in der Mitte des vorderen Schulterblattrandes ein subkutan gelegener Tumor beobachtet, der leicht beweglich war. Die Haut liess sich über der Geschwulst leicht verschieben, in der Tiefe war letztere aber mittelst eines langen fibrösen Stieles befestigt zwischen dem vorderen Rande des M. supraspinatus und dem M. brachiocephalicus. Der Tumor war umgeben von einer bindegewebigen festen Schale, welche sich an den Stiel ansetzte, und lag in einer mit klarer Flüssigkeit angefüllten Höhle. Die exstirpierte Geschwulst hatte die Form eines Pilzes von 6 cm Länge und 5 cm Breite, die Konvexität des Hutes war der Haut zugewendet. Auf dem Durchschnitt zeigte sie ein gleichmässiges Gewebe von rotbrauner Farbe, welches in blattförmigen Schichten angeordnet war, die von dem Stiel radiär nach der Peripherie hin verliefen. Sie bestand aus 2—4 cm

langen und 1—5 mm dicken Muskelstreifen, welche durch Bindegewebe getrennt waren; mikroskopisch wurde festgestellt, dass es sich um Fasern von quergestreifter Muskulatur handelte, also ein Rhabdomyom vorlag. (Coyne und Cavalié teilen den ausführlichen mikroskopischen Befund mit.)

Bezüglich der Entstehung gibt es zwei Möglichkeiten, entweder ist der Tumor kongenitalen Ursprunges oder er hat seine Entstehung genommen auf Kosten des reifen Bindegewebes. Die Verfasser neigen der letzteren Ansicht zu.

b) Leiomyome.

Literatur.

1. Albrecht, M., Über ein Myofibrom in der Scheide eines Rindes. Wochenschr. f. Tierheilk. 1896. S. 265.
2. Barbier, Arch. vétérin. 1880. Nr. 7.
3. Beiss, Leiomyom des Uterus eines Schweines. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1898. Bd. VIII. S. 139.
4. Blanc, L., Tumeur de l'iléon représentant le diverticule de Meckel. Journ. de méd. vét. 1896. pag. 712.
5. Bruckmüller, Pathol. Zootomie d. Haustiere. 1869.
6. Cadéac, C., Revue vétérin. 1885. pag. 6.
7. Eber, A., Multiple Leiomyome im Uterus eines Rhinozeros. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1892. Bd. XVIII. S. 316.
8. Frank, Tierärztl. Geburtsh. IV. Aufl.
9. Fröhner, Allgem. Chirurg. f. Tierärzte.
10. Gratia, Fibromyome volumineux du col utérin chez une vache. Annal. de méd. vét. 1890. T. XXXIX. pag. 508.
11. Görig, Multiple Leiomyome in der Scheide einer Kuh. Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1896. S. 29.
12. Derselbe, Zum Vorkommen von Darmtumoren. Ibid. 1899. S. 71.
13. Goldmann, Leiomyom der Gallenblase des Rindes. Sächs. Bericht. Jg. 45. 1900. S. 245.
14. Hilgendorf u. Paulicki, Myome im Uterus der Biberratte. Virchows Arch. Bd. 49. S. 295.
15. Joest, E., Sächs. Bericht. 1904. Jg. 49.
16. Johne, A., Ibidem 1880—1903.
17. Kitt, A., Leiomyom (subkutanes) beim Pferde. Münchener Jahresbericht 1884/85. S. 74.
18. Derselbe, Patholog. Anatomie der Haustiere.
19. Kohlhepp, Myofibrom bei einer Kuh. Badische Mitteil. 19. Jg. 1884. S. 71.
20. Leisering, Sächs. Ber. 4. Jg. 1859. S. 25.
21. Liénaux, Myome de la vessie chez un chien. Annal. de méd. vét. 1894. T. XLIII. pag. 662.
22. Lothes, Leiomyom des Pferdemagens. Berliner tierärztliche Wochenschr. 1890. S. 185.
23. Lucet, A., Myome à fibres lisses de l'oesophage. Recueil de méd. vét. 1894. pag. 741.
24. Maguire, The veterinarian. Vol. LXVII. 1894. pag. 609.
25. Petit, G., Myomes utérins chez une chatte. Rec. de méd. vét. 1902. pag. 704.

26. Petit, G., Léiomyome de l'estomac chez un cheval. Bull. de méd. vét. 1904. pag. 452.
27. Rabe, Hannoverscher Jahresber. 1876. S. 68.
28. Röder, Leiomyom am Auge eines Pferdes. Sächs. Ber. Jg. 46. 1901. S. 218.
29. Schönle, Neubildung in der Scheide. Wochenschr. f. Tierheilk. 1903. S. 18.
30. Schütz, Arch. f. Tierheilk. 1881. Bd. VII. S. 14.
31. Siedamgrotzky, Sächs. Ber. Jg. 16. 1871. S. 25.
32. Derselbe, Myom der Albuginea des Hodens. Ibid. Jg. 18. 1873. S. 25.
33. Derselbe, Leiomyom am Sphincter ani. Ibid. Jg. 22. 1877. S. 36.
34. Spreull, A., Journ. of comp. path. and therap. Mars 1904.
35. Tetzner, Zeitschr. f. Veterinärk. 1890. Bd. I. S. 421.
36. van Tright, Myom der blaas. Tijdschr. voor Veeartsenijk. 1884. S. 12.
37. Voirin, Myom der Harnblase des Rindes. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1902. S. 509.
38. Zietzschmann, Leiomyome im Uterus eines Schweines. Sächs. Ber. Jg. 46. 1901. S. 194.

Die Leiomyome sind in der neueren Zeit bei Tieren öfter angetroffen worden. Über die Häufigkeit und den Sitz derselben geben folgende Zahlen einen ungefähren Anhaltspunkt.

Johne (16) stellte im pathologischen Institut der Dresdener tierärztlichen Hochschule fest unter 250 Tumoren bei Pferden 4 Leiomyome, (1 des Magens, 2 des Darmes, 1 der Harnblase), unter 417 Tumoren bei Rindern 13 Leiomyome (7 des Uterus, 2 der Aorta, 2 des Darmes, 1 der Vagina, 1 der Gallenblase), unter 209 Tumoren bei Hunden 4 Leiomyome (1 des Uterus, 2 der Vagina, 1 der Harnblase), unter 92 Tumoren bei Schweinen 7 Leiomyome (4 des Uterus, 3 der Nieren). (Wenn die ausführliche Statistik Fröhners bei Pferden und Hunden keinen Fall von Leiomyom verzeichnet, so erklärt sich das daraus, dass diese Statistik nur chirurgische Fälle betrifft, die Leiomyome aber fast ausschliesslich in inneren Organen angetroffen werden.) Sind demnach die Leiomyome bei Tieren nicht ganz selten, so erscheinen die höchsten 70 in der tierärztlichen Literatur niedergelegten Befunde gegenüber dem beim Menschen so häufigen Auftreten der Myome doch sehr spärlich. Der Grund, weshalb speziell die Uterusmyome bei Tieren viel seltener angetroffen werden als beim menschlichen Weibe, ist, wie dies zuerst Eber (7) ausgesprochen hat, wohl hauptsächlich darin zu suchen, dass die Myome beim Menschen vorwiegend erst jenseits der mittleren Altersgrenze vorkommen, während unsere Haustiere, wenigstens soweit sie zur Nahrung für Menschen dienen, kein hohes Alter erreichen. — Die meisten Beobachtungen bei Tieren beziehen sich auf den Uterus und die Vagina, es folgen der Häufigkeit nach die Myome des Magens, des Darmes, des Ösophagus, der Unterhaut, der Harnblase, der Prostata, der Aorta, der Gallenblase.

Zu den 2 von Bruckmüller (5), 12 von Franck (8) und 7 von Eber (7) früher zusammengestellten Fällen von Uterusmyomen sind

aus der neueren Literatur noch folgende hinzuzufügen. Zunächst konstatierte Johne (16) 7 Uterusmyome bei Kühen, 4 bei Schweinen und 1 bei Hunden (s. Statistik). Spreull (34) fand bei der Sektion einer Kuh den Uterus enorm vergrössert, besetzt mit 15 Tumoren von der Grösse einer Melone und einer grösseren Zahl kleinerer Neubildungen. Alle waren von ovaler Form, gelbweiss, ziemlich derb und besassen zusammen das Gewicht von 80 kg. Der mikroskopische Befund ergab Leiomyome. — Beiss (3) konstatierte bei einer geschlachteten Sau im Uterus eine grosse Geschwulst (Leiomyom), welche mit dem Uterus zusammen 36 kg wog. — Zietzschmann (38) beschreibt den Uterus eines Schweines, der in jedem Horn ein Leiomyom aufwies. Das eine war bedeutend über mannskopfgross und wog ca. 7 kg, das andere besass nur die Grösse eines kleinen Apfels. Beide Tumoren hatten ihren Ursprung von der Muskularis genommen, waren aussen von der Serosa und innen von der Mukosa überzogen. Auf dem Durchschnitt fand sich zwischen starken, grauweiss gefärbten, speckigen Bindegewebszügen, die sich vielfach kreuzten, die gelbrötlich gefärbte, derb myomatöse Geschwulstmasse eingelagert. Im Zentrum der Neubildung waren daneben vereinzelte Blutungen, in anderen Teilen kleine, etwa walnussgrosse zystische Hohlräume, ferner auch nekrotische Herde nachweisbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich beide Neubildungen als Leiomyome von allerdings nicht ganz gleichem Bau. Während nämlich in der kleineren Geschwulst die muskulösen Elemente ganz bedeutend die sie durchziehenden Bindegewebszüge übertrafen, war in der grösseren das Bindegewebe viel stärker an der Bildung der Geschwulstmasse beteiligt, so dass man letztere als Fibro-Leiomyom bezeichnen muss.

Petit (25) demonstrierte den Uterus einer Katze, deren Innenwand im ganzen Bereiche des Körpers und der Hörner mit typischen Myomen besetzt war. Das Lumen des Uterus war durch die Geschwülste stellenweise verstrichen.

Der Seltenheit halber sei hier eine Mitteilung aus der älteren Literatur angeführt, die ich früher übersehen hatte. In dem Uterus einer Biberratte (Myopotamus crypus) wurden von Hilgendorf und Paulicki (14) drei der Innenwand aufsitzende Gewächse gefunden, von denen eins hirsekorngross, eins erbsengross, und eins haselnussgross war, letzteres füllte das Lumen vollständig aus. Die Tumoren waren aussen glatt, von rötlicher Farbe, die kleineren knorpelartig, derb, der grössere weich und leicht schneidbar. Mikroskopisch wurden vielfach miteinander verschlungene Bündel glatter Muskelfasern sichtbar.

Ähnlich gebaut wie die Myome des Uterus sind die myomatösen Neubildungen der Scheide, die ebenfalls wiederholt angetroffen wurden.

Johne (16) beobachtete ein Myom der Scheide bei einer Kuh, zwei ebensolche bei Hunden. Leisering (20) fand eine Anzahl grösserer und kleinerer Fibromyome im submukösen Gewebe der Scheide einer Hündin; das grösste, an der oberen Scheidewand, war walnussgross, 3 waren haselnuss- und 16—18 etwa erbengross. — Kohlhepp (19) entfernte aus der Scheide einer Kuh ein Myofibrom von 210 g Gewicht; Gratia (10) beschrieb eine 4800 g schwere Geschwulst vom Collum uteri einer Kuh, er bestimmte dieselbe als Fibromyom. —

Barbier (2) exstirpierte aus der Scheide einer Kuh eine grauröt-liche, sehr harte Geschwulst, die mit einem kurzen Stiel am Collum uteri sich ansetzte. Die Neubildung wog 15½ kg, war eiförmig, knirschte beim Durchschneiden und wurde mikroskopisch als ein Fibromyom erkannt.

Albrecht (1) beobachtete in der oberen Wand der Scheide einer Kuh, 7 cm von der Vaginalportion des Uterus entfernt, einen 3400 g schweren Tumor, der die Form einer plattgedrückten Kugel von 64 cm Umfang und 22 cm Durchmesser besass und mit einer 10 cm breiten Basis aufsass. In Schnitten aus dem Zentrum sah man in sehr regelmässiger Anordnung Fasern mit langen, stäbchenförmigen, ziemlich regelmässig liegenden Kernen. — Görig (11) fand in der Vagina einer etwa acht Jahre alten geschlachteten Kuh fünf Leiomyome, von denen das eine ca. kindskopfgross, die anderen kastanien- bezw. bohnengross waren. —

Schönle (29) beobachtete in der Scheide einer Kuh eine etwa melonengrosse Neubildung, welche mit einem stumpfen Stiel teils am Muttermunde, teils in der Scheidenschleimhaut festsass. —

Über das Vorkommen von Myomen in der Harnblase finde ich in der tierärztlichen Literatur sechs Mitteilungen.

Liénaux (21) entfernte bei einem Hunde operativ eine manneskopfgrosse, derbe, weissliche Geschwulst, welche aussen auf der Harnblase aufsass und in die Beckenhöhle hineinragte. Augenscheinlich nahm das innen glattfaserige, 3 kg schwere Myom seinen Ursprung aus der Muskularis der Harnblase. — Ein zweites Myom fand van Tright (36) bei der Sektion eines Hundes an der rechten Seitenwand der sehr vergrösserten Harnblase. Die Neubildung füllte die Harnblase fast ganz aus, war auf dem Durchschnitt blassrot und verlegte die Mündungsstelle des rechten Harnleiters. —

Voirin (37) beschreibt sehr eingehend unter Beigabe einer Abbildung und unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur ein Leiomyom der Harnblase eines fünfjährigen Ochsen. Die Harnblase stellte eine feste, derbe, kindskopfgrosse Geschwulst dar, die Oberfläche derselben war uneben, höckerig. Der Innenraum der Blase war bis auf

einen kleinen Raum durch eine Geschwulst verlegt, welche besonders die dorsale Wand umfasste, so dass diese bis 8 cm stark war. Die Blasenwand war überall mit dem neugebildeten Gewebe fest verwachsen. Statt der normalen Schleimhaut zeigte das Innere des Blasentumors stark gewucherte, zottenförmige Papillen. Die Neubildung schnitt sich derb und liess schon makroskopisch eine starke Zunahme der Muskularis der Blasenwand erkennen. — Weiterhin beobachtete Johne (16) ein Leiomyom der Harnblase beim Pferde, eines beim Hunde, Fröhner (9) desgleichen beim Hunde.

Leiomyome des Magens bei Pferden wurden früher von Rabe (27), Lothes (22) und Maguire (24) beschrieben. Die von der Muskularis entspringenden Tumoren dringen entweder nach der Serosa oder der Schleimhaut vor, dieselbe hervorwölbend, sind an der Oberfläche glatt, von weicher Konsistenz, graurötlicher Farbe, deutlicher Streifung und lappigem Bau. Um ein Leiomyom handelt es sich wohl auch in dem Falle, den Siedamgrotzky (31) als Spindelzellensarkom am Magen anführt. — Johne (16) verzeichnet einen Befund von Leiomyom des Magens beim Pferde. — Neuerdings beobachtete Petit (26) einen 5—6 cm langen Tumor von unregelmässig zylinderförmiger Gestalt, welcher durch einen breiten Stiel an der äusseren Fläche der Magenwand eines Pferdes angeheftet war und nach der Peritonealhöhle hervorragte. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Leiomyom, ausgehend von der Muskularis der linken Magenhälfte.

Auch in der Darmwandung wurden wiederholt Leiomyome nachgewiesen. So sahen Cadéac (6) ein kindskopfgrosses Fibromyom, welches das Duodenum einer Stute umgab und verengerte, Schütz (30) ein Myom des Jejunum beim Pferde, Joest (15) je ein Myom des Darmes beim Pferde und Rinde, Johne (16) ein Leiomyom am Darm eines Pferdes, eines Rindes und eines Elefanten, Tetzner (35) ein faustgrosses, subseröses Myom des Mastdarmes beim Pferde. — Ein Leiomyom am After konstatierte Siedamgrotzky (33) bei einem ca. ³/₄ Jahr alten Kalbe (Hyperplasie des inneren Schliessmuskels). Dieser Muskel bildete eine 11,5 cm lange und ca. 5 cm dicke Zwinge um den Mastdarm, welche nur aus weisslich-rötlichen Bündeln von Ringmuskelzügen bestand. Das Gewebe war weich und ausschliesslich zusammengesetzt aus grossen, glatten Muskelfasern mit stäbchenförmigen Kernen. — Görig (12) beobachtete bei einem 12 jährigen Pferde etwas vom Pylorus entfernt in der Wand des Duodenums einen in der Muskularis gelegenen gänseeigrossen Tumor, welcher die Darmwand nach innen und aussen hervorwölbte. Die Geschwulst bestand hauptsächlich aus glatten Muskelfasern, die an einigen Stellen durch reichliches fibrilläres Bindegewebe unterbrochen wurde. — Görig beschreibt weiterhin

eine apfelgrosse, gestielte Geschwulst, welche der Mastdarmschleimhaut einer Kuh polypenartig aufsass und als Leiomyom erkannt wurde. — Blanc (4) konstatierte an dem Dünndarm einer alten Eselin, 95 cm vor dem Anfang des Blinddarmes, an der konvexen Seite einen 9 cm langen und 4½ cm dicken länglichen Tumor, der mikroskopisch als ein Leiomyom bestimmt wurde. Diese Neubildung, welche ein Meckelsches Divertikel vortäuschte, ist nach Blanc durch eine Umwandelung des Nabelblasenganges (Conduit vitello-intestinal) entstanden. —

Ein Leiomyom des Ösophagus bei einem Esel beobachtete Lucet (23). Die Brustportion des Schlundes war auf eine Länge von ca. 25 cm sehr stark, wurstförmig aufgetrieben, die Geschwulst besass an der stärksten Stelle einen Umfang von 17 cm und verjüngte sich an beiden Enden spindelförmig, in den normalen Schlund übergehend. Auf dem Durchschnitt dieses als Leiomyom erkannten Tumors war die Muskularis sehr stark verdickt.

Siedamgrotzky (32) beschreibt ein Leiomyom, welches bei einem alten Pferde auf der äusseren Fläche des Hodens, in der Furche zwischen diesem und dem Nebenhoden gefunden wurde. Die walnussgrosse Geschwulst war von der Albuginea überzogen, aber mit derselben innig verbunden; neben diesem Tumor fanden sich noch mehrere kleinere. Mikroskopisch bestand die Neubildung aus glatten Muskelfasern, zwischen denen nur sehr wenig Bindegewebe und spärlich Blutgefässe vorhanden waren. Die Entstehung dieses Myoms erklärt sich aus den normalerweise dort vorhandenen Zügen glatter Muskelfasern. (Beim Menschen scheinen Leiomyome des Hodens noch nicht beobachtet worden zu sein, dagegen einige [etwa 4] Fälle von Rhaldomyom des Hodens).

Den ebenfalls seltenen Fall eines subkutanen Leiomyoms teilt Kitt (17) mit. Bei einem 5½jährigen Pferde sass in der Gegend des Kniegelenkes ein 250 g schwerer Tumor; derselbe liess sich von der Unterhaut und teilweise von der Muskulatur leicht ausschälen, nur an einer Stelle war er mit der Muskelmasse verwachsen. Ihren Ausgang hat die Neubildung nach Kitts Ansicht von den glatten Muskelfasern der hier befindlichen Arterien genommen.

In der Prostata kann es bei Hunden durch Hyperplasie des fibromuskulären Gewebes zur Bildung von Knoten kommen, wobei das Drüsengewebe zystisch entartet. (Fibromyoma cysticum Kitt (18).

Neuerdings konstatierte Goldmann (13) den bisher einzigen Fall eines Leiomyoms der Gallenblase beim Rinde. Die Oberfläche der sehr vergrösserten, derben Gallenblase erschien durch zahlreiche, dichtsitzende, halbkugelige, kleinere und grössere Knoten hökerig und von weissgrauer Farbe, die Blasenwand war bis 5 cm stark. Die Schleim-

haut der Gallenblase war fast in ihrer ganzen Ausdehnung von bindegewebigen, zottenförmigen, kalkig verdickten Wucherungen bedeckt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die in der Wand eingebetteten, grauweissen strahligen Partien den charakteristischen Bau eines Leiomyoms, sie bestanden aus dichten Bündeln und Zügen glatter Muskelfasern, zwischen denen nur spärliches Bindegewebe nachweisbar war. Die dazwischen gelegenen gelblich durchscheinenden Abschnitte bestanden aus gequollenem Bindegewebe, dessen Lücken eine gelbbraune Flüssigkeit enthielten, in der sich Mucin nachweissen liess. Die kalkig verdickten Zottenenden, bestehend aus gequollenem Bindegewebe, waren mit einer normalen, Cylinderepithel tragenden Schleimhaut bedeckt. Es handelte sich also um ein bei Tieren bisher noch nicht beschriebenes „Leiomyoma myxomatodes der Gallenblasenwand mit gleichzeitiger Papillombildung auf der Schleimhaut".

Am rechten unteren Augenlide eines Pferdes exstirpierte Röder (28) ein diffuses Leiomyom, welches sich im Laufe einiger Monate ge bildet und schliesslich die Form und Grösse eines kleinen Hühnereies angenommen hatte. Die Basis erstreckte sich unterhalb des Bulbus bis in die Orbita.

Endlich sind zu erwähnen zwei Leiomyome der Aorta eines Rindes, die Joest (15) fand, ohne etwas näheres darüber mitzuteilen.

Die Leiomyome sind bei Tieren im ganzen gutartige Geschwülste, die gelegentlich nur durch ihr Volumen hinderlich werden, während über Metastasenbildungen bisher nichts bekannt wurde. Dagegen zeigen die Myome eine gewisse Neigung multipel aufzutreten.

7. Gliome und Neurome.

a) Gliome.

Über gliomatöse Neubildungen bei Tieren finden sich in der neueren Literatur keine Mitteilungen, demnach kennen wir bisher nur die drei in dem früheren Referat besprochenen Fälle, welche sich auf das Zentralnervensystem beziehen, während Gliome der Netzhaut bei den Haustieren überhaupt noch nicht beobachtet worden sind.

b) Neurome.

Literatur.

1. Becker, Preuss. Milit.-Veterinärber. für 1901.
2. Blanc, L., Developpement des fibromes-myxomatodes dans les nerfs des ruminants. Arch. de méd. vét. et de zootechnie 1897. Juillet.
3. Brauell, Magazin f. Tierheilk. 1845. Bd. XI. S. 38.

4. Bruckmüller, Pathol. Zootomie d. Haustiere. 1869.
5. Colin, Rec. de méd. vét. 1861. Ser. IV. T. VIII. pag. 947.
6. Dupas, Pseudo névrome consécutif à la névrotomie du médian. Rec. de méd. vét. 1902. pag. 537.
7. Fröhner, Allgem. Chirurgie f. Tierärzte.
8. Derselbe, Neurom am inneren Fesselnerven. Monatsh. f. Tierheilk. 1903. Bd. XV. S. 225.
9. Goubaud, Rec. de méd. vét. 1848. pag. 215; 1850. pag. 625.
10. Lafitte, Clinique vét. Sér. II. T. II. pag. 579.
11. Lémann, Multiples névromes chez la vache. Rec. d'hygiène et de méd. vét. mil. 1904. T. V.
12. Leisering, Neurofibrom beim Pferde. Sächs. Ber. Jg. 12. 1867. S. 9.
13. Matschke, Multiple Fibroneurome bei einer Kuh. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1899. Bd. IX. S. 90.
14. Möller, Allgem. Chirurgie f. Tierärzte.
15. Morot, Sur plusieurs cas de névromes multiples observés chez la vache. Arch. de méd. vét. 1886. pag. 620.
16. Derselbe, Journ. de méd. vét. 1888. pag. 246.
17. Derselbe, Myxo-fibromes multiples chez les bovidés. Journ. de méd. vét. 189? pag. 385.
18. Ostertag, Handbuch d. Fleischbeschau.
19. Repp, Fibrome mou du nerf circonflexe chez une jument. Amer. veterin. Review July 1903.
20. Rey, Herings Repertor. Bd. XIV. S. 132.
21. Rigot, Rec. de méd. vét. 1829. pag. 624.
22. Schmidt, Th., Die Neurektomie beim Pferde. Monatsh. f. Tierheilk. 1906. Bd. XVI. S. 518.
23. Stadie, Fibroneurome beim Rind. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 190?. Bd. XVI. S. 20.
24. Tiemann, Rankenneurom des Plexus brachialis bei einem Rinde. Ibidem 189?. Bd. IX. S. 89.
25. Tix, Neurom bei einem Militärpferde. Preuss. Militär-Veterinärbericht für 190?. S. 97.
26. Trasbot, Soc. centrale 13 Mars 1879.
27. Zietzschmann, Zwei Fälle von Fibroneurombildung beim Rinde. Sächs. Bericht Jg. 45. 1900. S. 234.

Echte Neurome, also Geschwülste, die wesentlich aus neugebildeten Nervenfasern bestehen, sind bei Tieren bis zum heutigen Tage mit Sicherheit nicht nachgewiesen worden. Alle unter dieser Bezeichnung beschriebenen Tumoren sind falsche Neurome, d. h. es sind Fibrome und Myxome des bindegewebigen Teiles der Nerven. Dieselben hätten ihrem Bau nach bei den Fibromen und Myxomen Platz finden müssen; wenn sie trotzdem an dieser Stelle hier besprochen werden, so geschieht dies deshalb, weil man diese Neubildungen unter der Rubrik „Neurome" zu finden gewohnt ist.

Die Zunahme des Bindegewebes erfolgt bald mehr im Innern der Nervenbündel durch Wucherung des Endoneuriums, bald mehr in den äusseren Partien durch Proliferation des Perineuriums. Im ersteren Falle werden die Nervenfasern auseinander gedrängt, im letzteren werden die

Nervenbündel bezw. der ganze Nerv ringsum durch Bindegewebe eingehüllt.

Seit langer Zeit finden sich in der tierärztlichen Literatur Mitteilungen über Neubildungen im Verlaufe der Nerven bei Rindern. Colin (5) war wohl der erste, welcher dieselben eingehend beschrieb. Er fand bei der Sektion einer sonst gesunden Kuh eine unerhörte Menge von „Neuromen" hauptsächlich an den sympathischen und Eingeweidenerven, jedoch auch an den Zungen-, Hals- und Vorderfussnerven. Ihre Grösse wechselte von der eines Kirschkernes bis zu der einer Faust. — Bruckmüller (4) beobachte ebenfalls zahlreiche kleine Neubildungen im Bereiche des Achselgeflechtes bei einer Kuh, stellte aber schon fest, dass sie im Innern aus einer weichen, dem Glaskörper ähnlichen Substanz bestehen, dass die Nervenfasern unverändert sind und durch die weiche Geschwulstmasse hindurchgehen und rechnete diese Geschwulst schon ganz richtig zu den aus Schleimgewebe gebildeten Tumoren, den Myxomen. — Morot (15) sah „Neurome" an den dorsalen, kostalen und sternalen Nerven bei Kühen; bei zwei Tieren wurden mehr als 120, bei einer anderen mehr als 100 und bei zweien mehr als 80 festgestellt. Derselbe Autor (16) fand bei einer alten Kuh 1315 Neurome, von denen 134 an der Basis des Herzens, 30 am Kehlkopf und Zungengrunde, 358 in den Armgeflechten und 811 in den Zwischenrippenräumen sassen. Ihre Grösse schwankte zwischen der einer Erbse und der einer Nuss. — Später beobachtete Morot (17) das Vorkommen solcher multipler Geschwülste sogar an den Nerven des Schlundes und Herzens und erkannte sie bei näherer Untersuchung als Neuromyxome. — Auch Ostertag (18) stellte fest, dass diese als zufällige Befunde bei geschlachteten Rindern vorkommenden Neubildungen als Myxofibrome aufzufassen sind. Blanc (2) studierte die Genese dieser Tumoren eingehend und suchte die Frage zu entscheiden, ob dieselben aus dem intrafaszikulären Bindegewebe hervorgehen oder durch Umwandlung aus dem Nervengewebe entstehen. Er kam dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Die sogenannten Neurome sind bindegewebige Neubildungen, die im Innern der Nerven-Primitivbündel aus dem intrafaszikulären Bindegewebe entstehen; es sind myxomatöse Fibrome, sehr arm an Bindegewebsfasern, sehr reich an Bindegewebszellen aller Formen.

2. Die Nervenfasern bleiben im Innern dieser Neubildungen lange intakt, sie verlieren höchstens den Markmantel und bleiben als marklose Fasern oder nackte Achsenzylinder erhalten; die Ganglienzellen bleiben sogar in den Myxofibromen des Herzgeflechtes unversehrt.

Derartige Neubildungen werden in der neuesten Literatur als zufällige Befunde bei geschlachteten Rindern mehrfach beschrieben. So

beobachtete Matschke (13) multiple, zum Teil umfangreiche Neurofibrome bei einer 10 Jahre alten Kuh. Die knotenförmigen Tumoren hatten ihren Sitz in dem unteren Hals- und ersten Brustknoten des N. sympathicus, in den vereinigten oberen und unteren Lungen- wie Schlundgeflecht des Sympathikus, in den Zwischenrippennerven, im Bauchknoten und halbmondförmigen Knoten des Sympathikus. Die umfangreichste Geschwulst, 2 Pfund schwer, lag zwischen der hinteren Fläche der Leber nahe ihrem oberen Rande und der Bauchspeicheldrüse, mit letzterer innig verbunden. — Tiemann (24) fand Fibromyxome des Plexus brachialis und der Interkostalnerven bei einer Kuh, ähnliche Befunde verzeichnen Repp (19) und Lémann (11). Stadie (23) beschreibt kurz Fibroneurome des letzten Halsnerven, des ersten Interkostalnerven und des Plexus hepaticus bei einem Rinde. — Zietzschmann (27) untersuchte zwei Fälle von Fibroneurom-Bildung am Achselgeflechte des Rindes mikroskopisch. Die haselnuss- bis doppeltwalnussgrossen derben, gelben, kugelförmigen Neubildungen im Verlaufe der Nervi radialis, suprascapularis, medianus, axillaris und ulnaris bestanden in der Hauptsache aus jungem, noch fibrillenarmen Bindegewebe mit zahlreichen jungen Bindegewebszellen und Fibroblasten und vereinzelten spindelförmigen Bindegewebszellen. In allen Neubildungen gelang es, Teile von Nervenfasern nachzuweisen. —

In den Neuromyomen bezw. Fibromen gehören offenbar auch jene Neubildungen, welche Leisering (12) bei einem Pferde fand und sehr eingehend beschrieben hat. An den Nervenbündeln der Cauda equina waren, einige Zoll von ihrer Ursprungsstelle entfernt, spindelförmige Knoten von verschiedener Länge und Dicke bemerkbar. Der grösste davon war 7½ cm lang, bis 17 mm breit, flach zusammengedrückt, die übrigen waren kleiner, mehr rundlich, alle aber waren von fester Konsistenz. Ähnliche Abweichungen bestanden auch bei einzelnen peripheren Nerven, so bei dem Wangennerv, dem Zungennerv, dem Gaumennerv, dem Nerven des Nasenrückens und den Mittelnerven beider Armgeflechte. Die diese Verdickungen verursachenden neugebildeten Massen hatten ein gewöhnliches, stellenweise halbdurchscheinendes Aussehen und liessen auf Querschnitten die einzelnen mehr auseinandergedrängten Nervenfäden sehr schön erkennen. Die zwischen den Nervenfasern gelagerte, graurötliche, neugebildete Masse bestand teils aus Bindegewebe, hauptsächlich aber aus einer amorphen, körnigen Masse, die sich nach Zusatz von Essigsäure klärte. Leisering hält das Neurilemm für den Ausgangspunkt dieser Wucherungen und betont selbst, dass man diese Verdickungen nicht als echte Neurome auffassen könne.

Nach der Neurotomie treten auch bei Pferden am zentralen Nervenstumpfe zuweilen Neubildungen auf, welche in jeder Beziehung

der Amputationsneuromen des Menschen gleichen. Derartige Tumoren wurden wohl zuerst von Rigot (21) beschrieben, der 1829 an den beiden Ästen des N. medianus und des N. tibialis in der Gegend des Mittelfussknochen bohnen- bis taubeneigrosse Geschwülste fand; eine weisse, feste, skirrhöse Masse umgab entweder den Nerven, den sie zusammendrückte, oder die Nervenfäden waren durch die Geschwulst nach aussen gedrängt. Seitdem wurden diese Neubildungen vielfach beobachtet, so von Brauell (3), Ray (20), Hardy, Hugues, Möller (14), Fröhner (7, 8), Dupas (6), Tix (25), Schmidt (22), Becker (1). Die Neurofibrome bezw. -myxome wurden am N. medianus (Rigot, Trasbot, Möller, Fröhner, Dupas), am N. volaris und plantaris Hardy, Brauell, Rey, Fröhner, Tix), am N. tibialis Rigot, Becker, Schmidt und am N. peroneus (Bayer) beobachtet. Sie entwickeln sich bei Pferden meist im Anschlusse an den Nervenschnitt, indem eine Neuritis vorausgeht, bei Reitpferden nach Fröhner (7) auch am innern Schienbeinnerven. Sie bilden spindelförmige oder ovale, bohnen- bis taubeneigrosse, weisse, derbe Auftreibungen am zentralen Nervenende, welche Lahmheiten verursachen.

Wie bei den Amputationsneuromen des Menschen wird es sich hier nicht um eine eigentliche Neubildung von Nervenfasern, sondern im wesentlichen um eine Wucherung des Nervenbindegewebes handeln; von einem Regenerationsversuch der durchschnittenen Nerven kann nur insofern die Rede sein, als ein Längswachstum der alten Fasern nachweisbar ist. Man wird deshalb gut tun, auch diese Geschwülste als Neurofibrome zu bezeichnen, bis exakte Untersuchungen uns von dem Vorkommen wahrer Neurome bei Tieren überzeugt haben.

8. Hämangiome und Lymphangiome.

a) Hämangiome.

Literatur.

1. Albert, Angiome der Leber beim Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1895. Bd. V. S. 197.
2. Anacker, Das Angiom der Nasenscheidewand. Der Tierarzt 1878. S. 1.
3. Ball, Angiome caverneux du foie chez un chat. Journ. de méd. vét. 1904. pag. 141.
4. Bonnet, Fibroangiom vom Pferd. Münch. Jahresber. 1881/82. S. 98.
5. Cadiot, Handbuch der Chirurgie von Bayer und Fröhner. Bd. III. Liefer. 8.
6. Deigendesch, Repertorium der Tierheilkunde. 1882. S. 208.
7. Eggeling, Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis 1879/80. S. 67.
8. Ercolani, Refer. in Repertorium der Tierheilkunde 1854.
9. Fadyean, Journ. of comp. path. and therap. 1890. pag. 345.
10. Francesco, Angiom der glans penis. La clinica vet. 1897. pag. 174.

11. Fröhner, E., Statistische Mitteilungen über das Vorkommen der Geschwülste beim Hunde. Monatsh. f. Tierheilk. 1895. Bd. VI. S. 1.
12. Derselbe, Hundert weitere Geschwülste beim Pferde. Ibid. 1902. Bd. XIII. S. 1
13. Derselbe, Allgemeine Chirurgie für Tierärzte.
14. Grebe, Angioma cavernosum diffusum beim Pferde. Archiv f. Tierheilk. 188? Bd. IX. S. 356.
15. Gutmann, Angioma cavernosum bei einem Pferde. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin 1883. Bd. IX. S. 165.
16. Heyne, Angiom der Nase. Schneidemühls Rundschau 1885. S. 75.
17. Hoffmann, L., Kavernöses und plexiformes Angiom beim Hunde. Repert. d. Tierheilk. 1891. S. 290.
18. Johne, Sächsischer Bericht 1880—1903.
19. Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere.
20. Derselbe, Kapillare, fleckige Angiomatose der Rindslebern. Monatsh. f. Tierheilk. 1895. Bd. VI. S. 157.
21. Derselbe, Allgemeine Pathologie für Tierärzte.
22. Leisering, Gefässgeschwulst beim Hunde. Sächs. Ber. Jg. 6. 1861. S. 35.
23. Derselbe, Angiom der Schamlippe einer Kuh. Ibid. Jg. 14. 1869. S. 28.
24. Lübke, Ein Flächenangiom an der Nasen- und Augenschleimhaut. Zeitschr. f. Veterinärk. 1894. Bd. VI. S. 380.
25. Lucet, Recueil de méd. vét. 1890. pag. 379.
26. Marek, Haematoma hepatis. Veterinar. 1894. Nr. 6.
27. Martin, Münchener Jahresbericht 1882/83. S. 104.
28. Möller, Allgemeine Chirurgie für Tierärzte.
29. Montané, Révue vétérinaire 1890. pag. 633.
30. Rigot, Ref. in Gurlts pathol. Anatom. Bd. I. S. 307.
31. Rossi, Die Teleangiektasien in der Leber des Rindes. La clinica veter. 1906. pag. 583.
32. Saake, H., Multiples, disseminiertes Leberangiom des Rindes. Arch. f. Tierheilk. 1893. Bd. XIX. S. 193.
33. Saake, W., Über angiomatöse Entartung der Leber. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1897. Bd. XXII. S. 142.
34. Scheffen, Beiträge zur Histogenese der Lebercavernome. Inaug.-Dissert. Bonn 1897.
35. Schindelka, Hautkrankheiten, in Bayer-Fröhner, Tierärztl. Chirurgie.
36. Schneider, Über den Bau und die Genese der Leberkavernome. Virchows Arch. Bd. 161. S. 373.
37. Schmitt, Telangiektasie der Harnblase. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 426.
38. Schrohe, Telangiektasien der Leber. Virchows Arch. Bd. 156. S. 37.
39. Siedamgrotzky, Angiom eines Hundes. Sächs. Ber. Jg. 19. 1874. S. 39.
40. Sluys, D. van der und P. Kornevaar, Angioma cavernosum in de lever bij runderen. Tijdsskrift voor veartsenijkunde 1890. S. 27.
41. Stenzel, Über Angiome in der Milchdrüse der Haustiere. Archiv f. Tierheilk. 1903. Bd. 29. S. 165.
42. Stockmann, Journal of comp. path. and therap. 1896. S. 320.
43. Stroh, Über die fleckige Kapillarektasie in der Leber der Wiederkäuer. Monatsh. f. Tierheilk. 1903. Bd. XIV. S. 133.
44. Suffran, Angiome caverneux cous-cutané. Revue vétérin. 1904. pag. 229.
45. Trotter, The journ. of comp. path. and therap. 31. March. 1903.
46. Urban, Wochenschrift für Tierheilkunde 1888. S. 397.

Die Hämangiome werden bei Tieren, abgesehen von den sogenannten Angiomen der Leber bei Rindern, nicht gerade häufig beobachtet, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht.

Fröhner (11) fand unter 643 bei Hunden operierten Neubildungen 2 Angiome = 0,3 %; derselbe (12) sah unter 150 bei Pferden konstatierten Tumoren kein Angiom.

Unter 335 bei Pferden der preussischen Armee innerhalb 7 Jahren beobachteten Neubildungen befand sich ein Angiom.

Johne (18) stellte im pathologischen Institut zu Dresden unter 250 Tumoren bei Pferden 9 Angiome fest (7 der Nase, 2 der Leber), unter 417 Tumoren bei Rindern 78 Angiome (davon 77 Angiome der Leber, 1 der Lunge); unter 92 Tumoren bei Schweinen 3 Angiome (2 der Leber, 1 der Milz), unter 209 Tumoren bei Hunden kein Angiom.

Die beim Menschen stets angeborenen Telangiektasien der Haut, bekannt unter dem Namen „Feuermal, Muttermal" (Naevus vasculosus), kommen bei Haustieren entweder sehr selten vor oder sie entgehen wegen der pigmentierten und behaarten Haut dem Auge des Beobachters.

Schindelka (35) hatte trotz eines grossen Beobachtungsmaterials nur einmal Gelegenheit, einen Naevus vasculosus zu sehen. Bei einem jungen weissen Pudel war an der rechten Gesichtshälfte ein derartiges Gebilde wahrnehmbar, welches unregelmässig begrenzt war und einen Teil des Augenlides, der Stirne und der Schläfengegend einnahm.

Über Angiome der Haut bezw. Unterhaut finden sich in der Literatur folgende Mitteilungen: Rigot (30) beschreibt ein Angiom an der weissen Oberlippe eines Pferdes. Ein Abschnitt von der Grösse eines Fünffrankstückes bestand aus einem schwammigen Gewebe, das Ähnlichkeit mit den Corpora cavernosa glandis hatte und die ganze Dicke der Haut einnahm. — Leisering (22) berichtet über eine Gefässgeschwulst an der unteren Schwanzfläche beim After eines Hundes, welche die Grösse und Form eines Eies hatte, von braunroter Farbe und mit ihrer Umgebung nur locker verbunden und verschiebbar war. Mikroskopisch bestand die Geschwulst aus ausserordentlich vielen Kapillaren von sehr geschlängeltem Verlaufe, welche sich teils seitlich ausbuchteten, teils kolbig endigten und sehr weite Blutsäcke bildeten. Zwischen den Gefässen zog sich eine aus fibrillärem Bindegewebe bestehendes ziemlich beträchtliches Gerüst hindurch. Bonnet (4) beschreibt ein kindskopfgrosses, kugeliges Fibroangiom, welches bei einem Pferde im Papillarkörper der Haut an der Schwanzwurzel seinen Sitz hatte. — Siedamgrotzky (39) schildert ein 5 cm langes, 4 cm breites

Angiom der Unterhaut eines Pudels, welches in der rechten Leistengegend dicht neben dem Penis sass und durch die Haut blauschwarz durchschimmerte. Die Geschwulst bestand aus stark gewundenen, geknäuelten Gefässen von 0,06—0,25 mm Dicke, welche von der hinteren Bauchdeckenarterie versorgt und gruppenweise durch formloses Bindegewebe zusammengehalten wurden.

Grebe (14) beobachtete ein diffuses kavernöses Angiom an den Lippen, am Zahnfleisch und am Gaumen eines Pferdes. — Francesco (10) operierte ein ulzerierendes Angiom an der Glans penis eines Pferdes. — Ein faustgrosses Angioma cavernosum in der Gegend des oberen vorderen Schulterblattwinkels beim Pferde wurde von Gutmann (15) festgestellt. — Nach Zschokke (13) kommen nicht selten Osteoangiome an der Schweifrübe beim Rinde vor; sie bilden bis doppelfaustgrosse Tumoren, welche die Wirbelkörper vollständig durchwachsen und aus sehr zahlreichen erweiterten Blutgefässen und weitmaschiger spongiöser Knochensubstanz bestehen. — Eine ähnliche, sehr blutreiche Neubildung am Schweif eines Rindes beobachtete Rosenbaum (13).

Suffran (44) fand in der Unterhaut eines Hühnerhundes, an der Grenze des Rückens und Kreuzes, einen weichen, schmerzlosen Tumor, welcher seit 2 Monaten bestand und langsam grösser wurde; er machte klinisch den Eindruck einer Zyste oder eines Myoms. Die exstirpierte Geschwulst war 6 cm lang, 4 cm breit, und 1—2 cm dick, von tiefdunkelroter Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass die Neubildung bestand aus einem bindegewebigen Stroma, welches Alveolen, angefüllt mit roten Blutkörperchen und spärlichen Leukozyten, umschloss und mit einem zusammenhängenden Endothelbelage bekleidet war. — Endlich beschreibt Tretter (45) ein Angiom der Haut bei einer Kuh.

In der Wand der Scheide einer Kuh fand Eggeling (7) eine faustgrosse Blutgeschwulst, welche deutlich pulsierte. Mikroskopisch schien der Tumor aus verschiedenen grossen, teils dünnen, teils dickwandigen Gefässen zu bestehen, die untereinander kommunizierten, mit sinuösen Ausbuchtungen versehen waren und an vielen Stellen entfärbte thrombatische Massen enthielten. — Auch Leisering (23) beschreibt ein ziemlich umfangreiches Angiom an der rechten Schamlippe einer Kuh.

Relativ häufig werden Angiome im Schwellkörper der Nasenschleimhaut der Haustiere, besonders der Pferde, seltener des Hundes beobachtet. Johne (18) teilt allein 7 Befunde von Angiomen der Nase bei Pferden mit. Zu den Mitteilungen der älteren Literatur von Hahn (19), Anacker (2), Deigendesch (6), Heyne (16), Urban (46) sind

in neuerer Zeit solche von Hoffmann (17), Lübke (24), Möller (28), Fröhner (13) u. a. hinzugekommen. Diese Hämangiome treten in der Regel im oberen Teil der Nasenscheidenwand auf, sind flächenartig, glatt, nicht scharf abgegrenzt und rot oder bläulichrot. In dem von Lübke beschriebenen Falle war nicht nur die Nasenschleimhaut betroffen, sondern auch die Augenschleimhaut und die häutige Auskleidung des Tränenkanals Sitz der angiomatösen Neubildung. Die fraglichen Geschwülste veranlassen bei den geringsten mechanischen Läsionen Blutungen, ausserdem neigen dieselben sehr zur Geschwürsbildung. Im übrigen handelt es sich bei einem Teile der beschriebenen Tumoren, so z. B. im Falle Heyne, nicht um eine Neubildung von Blutgefässen, also nicht um echte Angiome, sondern um eine einfache Erweiterung der geräumigen Venen der Submukosa (Phlebektasien), zum Teil auch um eine adenofibröse Hyperplasie der Nasenschleimhaut (s. unter Fibrome).

Über ein Angiom der Schädelbasis bei einer Kuh hat Zschokke berichtet; dasselbe wuchert entlang den äusseren Augenmuskelnerven und erzeugt infolge Lähmung des Musculus externus Strabismus convergens.

Als äusserst seltene Befunde seien noch erwähnt ein von Ercolani (8) in der Wand der linken Herzkammer, ferner ein von Montané (29) im Endokardium eines Pferdes gefundenes Hämangiom.

Eine Telangiektasie der Harnblase konstatierte Schmitt (37) bei einem Pudelhunde. Die Muskularis zeigte sich verdickt, die hellgrau gefärbte Schleimhaut war übersponnen von einer 5 mm dicken Schicht feinster, glasheller Blutgefässe, die jedes für sich selbständig netzartig durch- und übereinander gelagert waren.

Während Angiome der Mamma bei Haustieren in der früheren tierärztlichen Literatur nicht beschrieben wurden, hat neuerdings Stenzel (41) vier derartige Fälle bei Kühen festgestellt und mikroskopisch untersucht. Das eine Angiom, welches fast das ganze rechte Bauchviertel eingenommen hatte, war vorzugsweise ein interalveoläres Angioma simplex. In den interalveolären Scheidewänden, in denen normal zwei, seltener drei, manchmal auch nur ein Kapillargefäss mit sehr dünner Wand liegt, fanden sich hier 2—7 stark dilatierte Gefässkapillaren, welche nach allen Richtungen hin eine grössere Anzahl unregelmässig gewundener, sich vielfach zurückschlagender miteinander anastomosierender Gefässe abgaben, die auf die mannigfachste Weise durcheinander gewunden und geschlungen waren. Die drei anderen, gleichfalls an Kuheutern gefundenen Angiomfälle waren ausschliesslich kavernöse Angiome des interlobulären Bindegewebes je eines Euterviertels.

ziehung verwandte, nicht aber identische Bildungen. Die Identität der fleckigen Kapillarektasie in der Rindsleber mit den Schroheschen Funden kapillarektatischer Herde in der menschlichen Leber ist wahrscheinlich."

Neben den bei Rindern so häufig anzutreffenden „fleckigen Kapillarektasien, kommen bei Tieren auch echte kavernöse Angiome der Leber vor. Sie bilden nach Kitt (21) in der Leber ein System von Bluträumen, welche ganz unregelmässig weite, buchtige, durch leistenartig vorspringende Bindegewebszüge unterbrochene Hohlräume vorstellen. Der äusserlich durch flache dunkelrote Beulen und Volumenszunahme der betreffenden Leberlappen erkennbare Herd ist nicht scharf begrenzt und enthält grosse Mengen teerartigen Blutes, sowie oft feste Schichtungsthromben. Zwischen den Bindegewebssepten des Angioms ist meist noch inselförmig Lebergewebe vorhanden.

Derartige kavernöse Angiome wurden von Martin (27) in der Leber, zugleich auch in der Milz und Lunge des Pferdes beobachtet, von Fadyean (9) und Kitt (19) in der Leber des Rindes, von Ball (3) in der Leber der Katze.

b) Lymphangiome.

Literatur.

1. van Harrefelt, Tijdsskrift voor veeartsenijkunde. Deel 27. S. 259.
2. Kitt, Telangiektasia lymphatica vom Herzen des Pferdes. Münchener Jahresber. 1885/86. S. 77.
3. Markus, H., Multiples Lymphangiom des Brustfelles beim Pferde. Monatsh. f. Tierheilk. 1904. Bd. XV. S. 185.
4. Schindelka, Lymphangiome bei einer Katze. Österr. Zeitschr. f. wissenschaftl. Veterinärk. 1892. Bd. IV. S. 140.
5. Derselbe, Hautkrankheiten, in Tierärztliche Chirurgie von Bayer und Fröhner S. 421.

Das Lymphangiom muss bei Tieren als eine grosse Rarität betrachtet werden, da bis heute in der Literatur nur 4 Mitteilungen darüber zu finden sind.

Kitt (2) beschreibt eine „Telangiektasia lymphatica", welche ihren Sitz an der Oberfläche des Herzens, unter dem Epikardium eines 4jährigen Pferdes hatte. Die flächenhaft ausgebreitete, scharf abgegrenzte Prominenz bestand aus einem zierlich geschlungenen, in sich zurücklaufenden und anastomosierende Äste treibenden Lymphgefäss von 2,5 mm Dicke. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelte es sich lediglich um ein abnorm weites, subepikardial gelegenes Lymph-

gefäss mit seinen anastomosierenden Ramifikationen, das normale endotheliale Auskleidung besass, mit geronnener Lymphe angefüllt war und eine durch Spindelzellen etwas verstärkte Wandung besass. (Es lag also eine blasse Ektasie vor, von einer Neubildung von Lymphgefässen, von einem Lymphangiom, kann nicht die Rede sein.)

Schindelka (4 u. 5) sah bei einer 5 Jahre alten Katze in der Umgebung sämtlicher Zitzen haselnuss- bis hühnereigrosse Geschwülste, welche die Zitzen wallartig umgaben. Zwischen den Knoten konnte er kleinfingerdicke, leicht geschlängelte, ziemlich derbe Stränge wahrnehmen, welche immer nur die Geschwülste der einen Körperhälfte miteinander verbanden und in ihrem Verlaufe knotige Auftreibungen zeigten. Die Geschwülste waren durchscheinend, gelbrötlich und ähnelten halb mit Flüssigkeit gefüllten Beuteln. Bei der Punktion der Geschwülste entleerte sich eine gelbe, seröse Flüssigkeit. Schindelka bezeichnet diese Neubildung als „Lymphangioma cavernosum", obwohl er nicht in der Lage war, den Fall autoptisch und mikroskopisch zu untersuchen.

van Harrevelt (1) fand bei einem geschlachteten Rinde an der inneren Fläche des grossen Netzes viele erbsen- bis haselnussgrosse Bläschen von gelbroter Farbe, gefüllt mit einer gelben Flüssigkeit. Die Wände dieser Bläschen waren aus Bindegewebe und einer Endothelschicht aufgebaut, die Flüssigkeit war Lymphe. van Harrevelt konnte einmal eine direkte Kommunikation eines Bläschen mit einem Lymphgefäss ermitteln und nimmt an, dass multiple Erweiterungen der Lymphgefässe vorliegen. Obwohl danach die Benennung „multiple Lymphangiektasien" am Platze war, hat Verfasser diese Bil dungen anscheinend mit Unrecht als „zystenförmige Lymphangiome" bezeichnet.

Wenn die drei erwähnten Befunde, die nur Erweiterungen von Lymphgefässen vorstellen, aus der Gruppe der echten Lymphangiome herausfallen, so bleibt nur ein neuerdings von Markus (3) beschriebener Fall eines multiplen Lymphangioms des Brustfelles beim Pferde übrig. Markus fand an der Pleura costalis, pulmonalis, diaphragmatica und pericardialis eines ca. 20 jährigen Pferdes zahlreiche flache, stecknadelkopf- bis walnussgrosse unregelmässig geformte Wucherungen, die teils unmittelbar der Pleura aufsassen, teils durch einen kleinen Stiel mit ihr fest verbunden waren. Nach ihrer Entfernung blieb ein Defekt in der Pleura zurück. Viele von diesen Wucherungen trugen auf dem höchsten Punkte durchscheinende Bläschen bis Erbsengrösse, deren Wandung gespannt war. Beim Einschneiden entleerte sich eine klare, seröse Flüssigkeit. Der Boden dieser Bläschen wurde von dem neoplastischen Gewebe gebildet.

ziehung
fleckige
Funde
schein

ektas
Leb
Blut
arti
De
de
u
th
r

Die thorakalen, mediastinalen un
ebenso die übrigen Organe.

Bei der mikroskopischen Untersuc
fund im Original nachzulesen ist) zeigt
stehend aus einem fächerigen Gerüst vo
räume mit Endothel ausgekleidet waren u
hielten. Dass die fraglichen Neubildung
sind, dafür sprechen die Auskleidung der H
thelialen Zellen, das Vorkommen von einigen
Lumina und der seröse Inhalt der grossen ol

M. Casper, G
orakalen, mediastinalen
ibrigen Organe.
mikroskopischen Unte
inal nachzulesen ist
inem fächerigen Gerü
othel ausgekleidet war
die fraglichen Neubi
hen die Auskleidung
as Vorkommen von
röse Inhalt der grosse

5. Pathologie der Zelle.

Zur Physik des Zellleibs in normalen und pathologischen Zuständen.

Von

E. Albrecht, Frankfurt a. M.

Literatur.

echt, E., Untersuchungen zur Struktur des Seeigeleies. Sitz.-Ber. Ges. Morph. ol. München. XIV. Bd. 1898. S. 133.

selbe, Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Nierenzellen. d. deutschen pathol. Ges. München 1899.

selbe, Über tropfige Entmischung von Zellen. Verhandl. d. anat. Ges. a. d. Vers. Halle a. S. S. 207. 1902.

rselbe, Artefarkte in der Cytologie. Verhandl. der anat. Ges. a. d. 16. Vers. lle a. S. S. 211. 1902.

rselbe, Über die Bedeutung myelinogener Substanzen im Zellenleben. Vers.-Ber. deutschen path. Gesellsch. 1903 (Kassel).

erselbe, Über trübe Schwellung und Fettdegeneration. Ibid.

erselbe, Zellularpathologie. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 1. 1907. S. 1.

Derselbe, Die physikalische Organisation der Zelle. Ebenda. S. 22.

Altmann, R., Die vitalen Leistungen des Organismus. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abteil. 1898. S. 86.

Derselbe, Die Elementarorganismen. 1894.

Andrews, G. F., Some spinning activities of protoplasma in starfish and sea urchin eggs. Journ. Morph. Vol. 12. 1897. pag. 367.

. Andrews, E. A., Filose Activity in Metazoan eggs. Zool. Bull. Boston. Vol. 2. 1898. p. 1.

3. Arnold, Julius, Zur Kenntnis der Granula der Leberzelle. Anat. Anz. Bd. 20. S. 226 1901.

14. Derselbe, Über „Fettkörnchenzellen", ein weiterer Beitrag zur „Granulalehre". Arch. f. path. Anat. Bd. 163. S. 1.

15. Derselbe, Über vitale und supravitale Granulafärbung der Nierenepithelien. Anat. Anz. 21. Bd. S. 417. 1902.

16. Derselbe, Über Plasmosomen und Granula der Nierenepithelien. Arch. f. path. Anat. 169. Bd. S. 1. 1902.

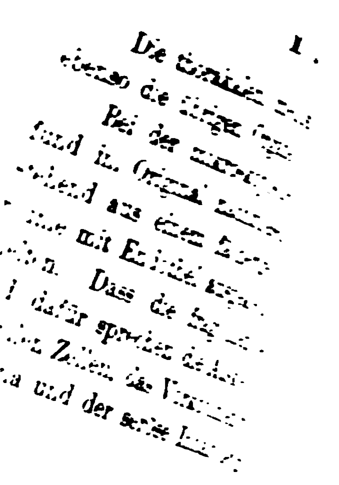
ziehung verwe
fleckigen Ka
Funden kapi
scheinlich."

Neben
ektasien, k
Leber ve
Bluträum
artig vor
Der äus
der bet
und en
throm'
noch

zugl
Fa
de

Die thorakalen, mediast...
ebenso die übrigen Organe.

Bei der mikroskopischen U...
fund im Original nachzulesen is...
stehend aus einem fächerigen Ge...
räume mit Endothel ausgekleidet w...
hielten. Dass die fraglichen Neu...
sind, dafür sprechen die Auskleidung ...
thelialen Zellen, das Vorkommen von ...
Lumina und der seröse Inhalt der gross...



5. Pathologie der Zelle.

ur Physik des Zellleibs in normalen und pathologischen Zuständen.

Von

E. Albrecht, Frankfurt a. M.

Literatur.

ıt, E., Untersuchungen zur Struktur des Seeigeleies. Sitz.-Ber. Ges. Morph. München. XIV. Bd. 1898. S. 133.

be, Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Nierenzellen. l. deutschen pathol. Ges. München 1899.

ılbe, Über tropfige Entmischung von Zellen. Verhandl. d. anat. Ges. a. d. rs. Halle a. S. S. 207. 1902.

elbe, Artefarkte in der Cytologie. Verhandl. der anat. Ges. a. d. 16. Vers. a. S. S. 211. 1902.

selbe, Über die Bedeutung myelinogener Substanzen im Zellenleben. Vers.-Ber. eutschen path. Gesellsch. 1903 (Kassel).

rselbe, Über trübe Schwellung und Fettdegeneration. Ibid.

rselbe, Zellularpathologie. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 1. 1907. S. 1.

erselbe, Die physikalische Organisation der Zelle. Ebenda. S. 22.

ltmann, R., Die vitalen Leistungen des Organismus. Arch. f. Anat. u. Phys. nat. Abteil. 1898. S. 86.

Derselbe, Die Elementarorganismen. 1894.

Andrews, G. F., Some spinning activities of protoplasma in starfish and sea urchin eggs. Journ. Morph. Vol. 12. 1897. pag. 367.

Andrews, E. A., Filose Activity in Metazoan eggs. Zool. Bull. Boston. Vol. 2. 1898. p. 1.

Arnold, Julius, Zur Kenntnis der Granula der Leberzelle. Anat. Anz. Bd. 20. S. 226 1901.

4. Derselbe, Über „Fettkörnchenzellen", ein weiterer Beitrag zur „Granulalehre". Arch. f. path. Anat. Bd. 163. S. 1.

15. Derselbe, Über vitale und supravitale Granulafärbung der Nierenepithelien. Anat. Anz. 21. Bd. S. 417. 1902.

1(Derselbe, Über Plasmosomen und Granula der Nierenepithelien. Arch. f. path. '. 169. Bd. S. 1. 1902.

Die thorakalen, mediastinalen und Bronchialdrüsen waren normal ebenso die übrigen Organe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, (deren ausführlicher Befund im Original nachzulesen ist) zeigten sich die Neubildungen bestehend aus einem fächerigen Gerüst von Bindegewebe, dessen Hohlräume mit Endothel ausgekleidet waren und sparsam Lymphzellen enthielten. Dass die fraglichen Neubildungen wirklich Lymphangiome sind, dafür sprechen die Auskleidung der Hohlräume mit platten, endothelialen Zellen, das Vorkommen von einigen Lymphozyten in einzelnen Lumina und der seröse Inhalt der grossen oberflächlichen Bläschen.

---

5. Pathologie der Zelle.

III. Teil: Zur Physik des Zellleibs in normalen und pathologischen Zuständen.

Von

E. Albrecht, Frankfurt a. M.

Literatur.

1. Albrecht, E., Untersuchungen zur Struktur des Seeigeleies. Sitz.-Ber. Ges. Morph. Physiol. München. XIV. Bd. 1898. S. 133.
2. Derselbe, Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Nierenzellen. Verh. d. deutschen pathol. Ges. München 1899.
3. Derselbe, Über tropfige Entmischung von Zellen. Verhandl. d. anat. Ges. a. d. 16. Vers. Halle a. S. S. 207. 1902.
4. Derselbe, Artefarkte in der Cytologie. Verhandl. der anat. Ges. a. d. 16. Vers. Halle a. S. S. 211. 1902.
5. Derselbe, Über die Bedeutung myelinogener Substanzen im Zellenleben. Vers.-Ber. d. deutschen path. Gesellsch. 1903 (Kassel).
6. Derselbe, Über trübe Schwellung und Fettdegeneration. Ibid.
7. Derselbe, Zellularpathologie. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 1. 1907. S. 1.
8. Derselbe, Die physikalische Organisation der Zelle. Ebenda. S. 22.
9. Altmann, R., Die vitalen Leistungen des Organismus. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abteil. 1898. S. 86.
10. Derselbe, Die Elementarorganismen. 1894.
11. Andrews, G. F., Some spinning activities of protoplasma in starfish and sea urchin eggs. Journ. Morph. Vol. 12. 1897. pag. 367.
12. Andrews, E. A., Filose Activity in Metazoan eggs. Zool. Bull. Boston. Vol. 2. 1898. p. 1.
13. Arnold, Julius, Zur Kenntnis der Granula der Leberzelle. Anat. Anz. Bd. 20. S. 226 1901.
14. Derselbe, Über „Fettkörnchenzellen", ein weiterer Beitrag zur „Granulalehre". Arch. f. path. Anat. Bd. 163. S. 1.
15. Derselbe, Über vitale und supravitale Granulafärbung der Nierenepithelien. Anat. Anz. 21. Bd. S. 417. 1902.
16. Derselbe, Über Plasmosomen und Granula der Nierenepithelien. Arch. f. path. Anat. 169. Bd. S. 1. 1902.

17. Arnold, J., Über Struktur und Architektur der Zellen. Drei Mitteilungen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 52. S. 134, 535, 762.
18. Archangelsky, K., Über die Verteilung des Chloralhydrats und Acetons im Organismus. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 46. 1901.
19. Baldassari, L., Über die Wirkung der Diphterietoxine auf den Zellkern. Zentralblatt f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 7. S. 625. 1896.
20. Bambeke, Ch. v., A propos de la délimitation cellulaire. Bullet. Soc. belg. de micr. T. 23.
21. Berg, W., Beiträge zur Theorie der Fixation. Archiv f. mikr. Anat. Bd. 62. 1903.
22. Browicz, Meine Ansichten über die Struktur der Leberzellen. Virchows Arch. Bd. 168. 1902. S. 1.
23 Buchner, H., Die Bedeutung der aktiven löslichen Zellprodukte für den Chemismus der Zelle. Sitz.-Ber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. München 1897. S. 4 u. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 299.
24. Busse, O., Über das Fortleben losgetrennter Gewebsteile. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 149. S. 1. 1898.
25. Bütschli, O., Untersuchungen über mikroskopische Schäume und das Protoplasma. 1892.
26. Derselbe, Über den Bau quellbarer Körper und die Bedingungen der Quellung. Abhandl. d. Kgl. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen. Bd. 40. 1896.
27. Derselbe, Untersuchungen über Strukturen, insbesondere nichtzelliger Erzeugnisse des Organismus und über ihre Beziehungen zu Strukturen, welche ausserhalb des Organismus stehen. Leipzig 1898.
28. Derselbe, Meine Anschauungen über den Bau des Protoplasma und einige ihrer Kritiker. Archiv f. Entw.-Mech. 1901. Bd. 11. S. 499.
29. Crato, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Elementarorganismus. Cohns Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. 1896. Bd. 7. S. 407.
30. Creighton, Ch., Microscopic Researches on the Formative Property of Glycogen. Part. I. Physiological. London 1896
31. Dietrich, A., Die Fettbildung in implantierten Geweben. Arbeiten aus d. path. Institut in Tübingen. Bd. 5. H. 3. 1906. (Literatur.)
32. Derselbe, Wandlungen der Lehre von der fettigen Degeneration. Ibid. Bd. 5. 1904. H. 1.
33. Derselbe, Experimente zur Frage der fettigen Degeneration. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 1510.
34. Ehrlich, P., Über die Methylenblaureaktion der lebenden Nervensubstanz. Deutsche med. Wochenschr. 1886.
35. Derselbe, Das Sauerstoffbedürfnis des tierischen Organismus. Berlin 1885.
36. v. Erlanger, R, Über die Befruchtung und ersten Teilungen des Eies von Ascaris megalocephala, nebst allgemeinen Betrachtungen über den Bau des Protoplasmas, der Spindel und des Zentrosoms. Verhandl. d. Deutschen zool. Gesellsch. auf der 6. Jahresversamml. S. 98. 1896.
37. Derselbe, Zur Befruchtung des Ascaris-Eies nebst Bemerkungen über die Struktur des Protoplasmas und des Centrosoms. Verhandl. der Deutsch. zool. Gesellsch. a. d. Jahresvers. S. 136. 1896.
38. Derselbe, Über die Morphologie der Zelle und den Mechanismus der Zellteilung. Zool. Abt. Jg. I. S. 657 u. S. 809.
39. Derselbe, Neuere Ansichten über die Struktur des Protoplasmas, die karyokinetische Spindel und das Zentrosom. Zool. Zentralbl. S. 297. 1896.
40. Fischel, Alfred, Untersuchungen über vitale Färbung. Anat. Hefte. H. 52/53. S. 417. 1901.
41. Fischer, Alfred, Über Protoplasmastruktur. Arch. f. Entwickel.-Mech. Bd. 13. S. 1. 1901.
42. Derselbe, Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena 1899.

43. Fick, R., Bemerkungen zu M. Heidenhains Spannungsgesetz der zentrierten Systeme. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1897. S. 97.
44. Flemming, W., Morphologie der Zelle. Ergebn. An. Entw.-Gesch. Bd. I u. ff.
45. Foà, Beitrag zur Kenntnis d. Fettinfiltration. Verhandl. d. Deutschen path. Ges. Breslau 1904.
46. Frantz, R., Über das Verhalten des Äthers im tierischen Organismus. Inaug.-Dissertation. Würzburg 1895.
47. Galeotti, G., Über experimentelle Erzeugung von Unregelmässigkeiten des karyokinetischen Prozesses. Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 20. S. 192. 1896.
48. Derselbe, Sulle proprietà osmotiche delle cellule. Riv. Sc. biol. Anno 2. 1900. pag. 875.
49. Gerassimow, J. J., Die Abhängigkeit der Grösse der Zelle von der Menge ihrer Kernmasse. Zeitschr. f. allg. Phys. Bd. 1. S. 220. 1902.
50. Derselbe, Erhaltung kernloser Zellen. Bull. Soc. Imp. Moscou. 1897.
51. Derselbe, Über den Einfluss des Kernes auf das Wachstum der Zellen. Ebenda 1901.
52. Graf, A., The individuality of the cell. State Hospitals Bull. April 1897. Utica.
53. Grawitz, P, Biologische Studien über die Widerstandsfähigkeit lebender tierischer Gewebe. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 1.
54. Gurwitsch, Alex., Über Haarbüschel der Epithelzellen im Vas epididymidis des Menschen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59. S. 32. 1901.
55. Derselbe, Studien über Flimmerzellen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 57. S. 184. 1900.
56. Derselbe, Die Vorstufen der Flimmerzellen und ihre Beziehungen zu Schleimzellen. Anat. Anz. Bd. 19. S. 44. 1901.
57. Derselbe, Zur Morphologie und Physiologie der Nierentätigkeit. Pflügers Arch. Bd. 91. 1902. S. 71.
58. Derselbe, Morphologie und Biologie der Zelle. Jena 1907.
59. Hamburger, H. J., Über den Einfluss von Salzlösungen auf das Volum tierischer Zellen. Arch. f. Anat. u. Phys., Physiol. Abt. 1898. S. 317.
60. Derselbe, Osmotischer Druck und Ionenlehre. Wiesbaden 1902.
61. Hansen, A., Die Energidenlehre von Sachs. Biologisches Zentralblatt. Bd. 18. S. 725. 1898.
62. Heidenhain, M., Neue Erläuterungen zum Spannungsgesetz der zentrierten Systeme. Morph. Arbeiten. Bd. 7. S. 281.
63. Hertwig, O., Die Zelle und die Gewebe. Jena 1898. (Literatur.)
64. Hertwig, R., Protozoen und Zelltheorie. Verh. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte. 73. Versamml. Hamburg 1901. S. 271.
65. Derselbe, Die Protozoen und die Zelltheorie. Archiv f. Protistenkunde. Bd. 1. S. 1. 1902.
66. Derselbe, Über die Entwickelung des unbefruchteten Seeigeleies. Leipzig 1896. S. 21.
67. Derselbe, Über das Wechselverhältnis von Kern und Protoplasma. Sitz.-Ber. d. Münchener morph. Gesellsch. 1902 u. 1903.
68. Derselbe, Über Korrelation von Zell- und Kerngrösse etc. Biol. Zentralbl. 1902.
69. Herxheimer, G., Über Fettinfiltration und Fettdegeneration. Diese Ergebnisse Bd. VIII, I. S. 695.
70. His, W., Über den Keimhof oder Periblast der Selachier. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1897. S. 1.
71. Derselbe, Über Zellen und Syncytienbildung. Studien am Salmonidenkeim. Abhandlungen d. math.-phys. Klasse d. Sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften. Bd. 24. S. 401. 1898.
72. Hofmeister, Fr., Zur Lehre von der Wirkung der Salze. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 28. 1891.

73. Hofmeister, Fr., Die chemische Organisation der Zelle.
74. Hoffmann, R. W., Über Zellplatten und Zellplattenrudimente. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 63. S. 379. 1898.
75. Hochhaus, H., Über Gewebsveränderungen nach lokaler Kältewirkung. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 154. S. 320. 1898.
76. Höber, R., Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. Leipzig 1902.
77. Jensen, P., Über individuelle physiologische Unterschiede zwischen Zellen der gleichen Art. Pflügers Archiv 1895.
78. Derselbe, Untersuchungen über Protoplasmamechanik. Ebenda 1901.
79. Kasanzeff, Wladimir, Experimentelle Untersuchungen über Paramaecium caudatum. Inaug.-Dissert. Zürich 1901.
80. Kayserling und Orgler, Über das Auftreten von Myelin in Zellen und seine Beziehung zur Fettmetamorphose. Virchows Arch. Bd. 167. 1902. S. 296.
81. Kionka, H., Zur Theorie der Narkose. Internat. Archiv f. Pharmakodynamik u. Therapie. Bd. VII. 1900.
82. Klemenciewicz, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Funktion der Wanderzellen etc. Zieglers Beitr. 1902.
83. v. Koelliker, A., Über die Energiden von Sachs. Verhandl. d. physik.-mediz. Gesellsch. Würzburg. 1897.
84. Korschelt, E., Über Zellmembranen in den Spinndrüsen der Raupen. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 47. S. 550. 1896.
85. Kölsch, Karl, Untersuchungen über die Zerfliessungserscheinungen der ciliaten Infusorien. Zoolog. Jahrb., Abteilung f. Anatomie und Ontologie d. Tiere. Bd. 16. S. 273. 1902.
86. v. Kostanecki und Siedlecki, Über das Verhältnis der Centrosomen zum Protoplasma. Arch. f. mikr. Anat. 1896.
87. v. Kostanecki und Wierzejski, Über das Verhalten der achromatischen Substanzen im befruchteten Ei. Ebenda. Bd. 47.
88. Kraus, Fr., Über Fettdegeneration und Fettinfiltration. Verhandl. d. Deutschen Pathol.-Gesellsch. Kassel 1903.
89. Krawkow, N. P., De la dégénérescence amyloide et des altérations cirrhotiques provoquées expérimentalement chez les animaux. Arch. de médicine expérimentale. 1896. Nr. 1. pag. 106. Nr. 2. pag. 244.
90. v. Kupffer, C., Über Energiden und paraplastische Bildungen. Rektoratsrede. München 1896.
91. Landsteiner, Über degenerative Veränderungen der Nierenepithelien. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 41.
92. Derselbe, Über trübe Schwellung. Zieglers Beitr. Bd. 33. 1903. S. 236.
93. Liefmann, E., Zur Kenntnis der Frühstadien der akuten gelben Leberatrophie. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 16. 1905. S. 465.
94. Löhlein, M., Über Fettinfiltration und fettige Degeneration der Niere des Menschen. Virchows Arch. Bd. 180. 1905. S. 1.
95. Derselbe, Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft 1904. Breslau.
96. Loeb, J., Warum ist die Regeneration kernloser Protoplasmastücke unmöglich oder erschwert? Arch. f. Entw.-Mechanik. 1899.
97. Derselbe, Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. 1906.
98. Loewi, O., Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1902. S. 410.
99. Loisel, G., Contribution à l'histo-physiologie des Éponges. 3. C. R. soc. biol. Par. Vol. 50. pag. 351. 1898.
100. Lubarsch, Die allgemeine Pathologie. I. 1906.
101. Mann G., Protoplasm, its definition, Chemistry and Structure. Oxford 1906.
102. Mayer, H. N., Über den feineren Bau der Wimperapparate der Infusorien. Arch. f. Parasitenk. II. Bd. S. 73. 1902.

103. Metzner, R., Beiträge zur Granulalehre. Arch. f. Anatomie 1894.
104. Derselbe, Die Absonderung und Herausbeförderung des Harnes. Nagels Handbuch d. Physiol. Bd. II. 1. Hälfte. S. 207. 1906. (Literatur.)
105. Meyer, Hans, Zur Theorie der Alkoholnarkose. Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakol. Bd. 42. 1899.
106. Derselbe, Ein physikalisch-chemischer Beitrag zur Theorie der Narkotika von Fr. Baum. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 42. 1899.
107. Derselbe, Der Einfluss wechselnder Temperatur auf Wirkungsstärke und Teilungskoeffizient der Narkotika. Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 46. 1901.
108. Nussbaum, M., Vom Überleben lufttrocken gehaltener, enzystierter Infusorien. Zool. Anz. XX. Bd. 1897. S. 354.
109. Orgler, A., Über Beziehungen zwischen chemischem und morphologischem Verhalten pathologisch veränderter Nieren. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. Kassel 1904.
110. Derselbe, Chemische Nierenuntersuchungen mit Berücksichtigung des histologischen Bildes. Virchows Archiv. Bd. 176. 1904. S. 413.
111. Overton, E., Studien über Narkose. Jena, Gust. Fischer, 1901.
112. Derselbe, Über die allgemeinen osmotischen Eigenschaften der Zelle, ihre vermutlichen Ursachen und ihre Bedeutung für die Physiologie. Vierteljahrschrift d. Naturf.-Gesellsch. z. Zürich. 1899.
113. Paltauf, R., Über Veränderungen der Leber bei Phosphorvergiftung und genuiner Atrophie. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. Karlsbad 1902.
114. Pauli, W., Allgemeine Physikochemie der Zellen und Gewebe. Ergebn. d. Phys. Bd. I. S. 1. (Literatur.) Bd. III. S. 155.
115. Derselbe, Beziehungen der Kolloidchemie zur Physiologie. Leipzig 1906.
116. Derselbe, Über die elektr. Ladung von Eiweiss etc. Naturw. Rundschau 1906. S. 17.
117. Pohl, J., Über Aufnahme und Verteilung des Chloroforms im tierischen Organismus. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 28. 1891.
118. Polowzew, W., Über kontraktile Fasern in einer Flimmerepithelart und ihre funktionelle Bedeutung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 63. 1903. S. 365.
119. Prowazek, S, Die Enzystierung bei Dileptus. Arch. f. Prot.-K. Bd. 3. 1903.
120. Derselbe, Amöbenstudien. Biol. Zentralbl. Bd. 17. 1897. S. 878.
121. Derselbe, Zelltätigkeit und Vitalfärbung. Zool. Anz. Bd. 24. S. 455. 1901.
122. Prenaut, Rapports du noyau et du corps protoplasmique. Compt. Rend. Soc. Biol. Tom. IV. 1897. pag. 147.
123. Querton, L., Du mode de formation des membranes cellulaires. Ann. de la soc. belge de microscop. T. XXII. pag. 59. 1897.
124. Rhumbler, L., Der Aggregatzustand und die physikalischen Besonderheiten des lebenden Zellinhaltes. Zeitschr. f. allgem. Physiolog. S. 279. 1902. Bd. II. S. 183. 1902.
125. Derselbe, Physikalische Analyse von Lebenserscheinungen der Zelle. Archiv f. Entwickelungsmech. Bd. VII. S. 103. 1898.
126. Derselbe, Allgemeine Zellmechanik. Merkel-Bonnets Ergebn. Bd. VIII. 1898. S. 543.
127. Ribbert, H., Die morphologischen Verhältnisse bei Gegenwart von Fett in Zellen und ihre Verwertung für die Frage nach der Herkunft des Fettes. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. Kassel 1903.
128. Derselbe, Die Morphologie und Chemie der fettigen Degeneration. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 44
129. Rosenfeld, Der Prozess der Verfettung. Berlin. klin. Wochenschr. 1904.
130. Derselbe, Fragen der Fettbildung. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellschaft. Kassel 1903.
131. Derselbe, Fettbildung. Ergebn. d. Phys. Bd. I u. II. (Literatur.)

132. Rühle, G., Über die Membrana propria der Harnkanälchen und ihre Beziehung zum interstitiellen Gewebe der Niere.
133. Saint-Hilaire, K., Untersuchungen über den Stoffwechsel in der Zelle und in den Geweben. Trav. Soc. nat. St. Petersburg 1903. Ref. in Schwalbes Jahresb. Bd. IX. Nr. 1. S. 66.
134. Schenck, Protoplasmabewegung und Kontraktilität. Pflügers Arch. 1897.
135. Schläpfer, V., Über Bau und Funktion der Epithelzellen des Plex. chor. Festschr. f. F. Arnold 1905. S. 101.
136. Derselbe, Beiträge zur Frage der oxydativen Leistungen der tierischen Zelle und deren allgemeine biologische Bedeutung. Pflügers Arch. Bd. 114. 1906. S. 301.
137. Schmaus, Über einige Befunde in der Leber bei experimenteller Phosphorvergiftung etc. Sitzungsber. d. Münchn. morpholog. Gesellsch. 1897 und Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 1.
138. Schmaus und Albrecht, Zur Frage der Koagulationsnekrose. Deutsche med. Wochenschrift 1899. Nr. 6 u. 7.
139. Dieselben, Zur funktionellen Struktur der Leberzelle. Festschr. f. v. Kupffer. 1899.
140. Dieselben, Über Karyorrhexis. Virchows Arch. 1895. Bd. 138. Suppl. S. 1.
141. Dieselben, Untersuchungen über die käsige Nekrose des tub. Gewebes. Ebenda 1896. Bd. 144. Suppl. S. 72.
142. Dieselben, Referat über Pathologie der Zelle. Diese Ergebn. I. u. II. Bd.
143. Schmaus und Böhm, Über einige Befunde in der Leber bei experimenteller Phosphorvergiftung etc. Virchows Arch. Bd. 152. S. 262.
144. Schulze, Fr. E., Zellmembran, Pellicula, Cuticula und Crusta. Verhandl. d. anat. Gesellsch. auf dem X. Kongress. S. 27 u. Biologisches Zentralblatt. Bd. 16. S. 849. 1896.
145. Spiro, K., Über physikalische und physiologische Selektion. Habilitationsschrift. Strassburg 1897.
146. Derselbe, Über Lösung und Quellung von Kolloiden. Hofmeisters Beiträge. Bd. V. 1904. S. 276.
147. Stoerk, Über Protagon und die grosse weisse Niere. Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. Naturw.-math. Klasse. Bd. 115. 1906. Abt. 3.
148. Trambusti, A., Ricorche citologiche sul midollo delle ossa nella difterite. Publicaz. d. R. Istituto di stud. sup. in Firenze. 1896.
149. Derselbe, Contributo allo studio della fisiologia della cellula. Lo sperimentale. 1896.
150. Derselbe, Untersuchungen über den Mechanismus der Sekretion und Exkretion der Nierenzellen im normalen und pathologischen Zustande. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 10. 1899. S. 8.
151. Vejdovský, F., u. A. Mrázek, Neubildung des Cytoplasma während der Befruchtung und Zellteilung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 62. S. 431.
152. Verworn, M., Der körnige Zerfall. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 63. S. 253. 1896.
153. Derselbe, Die Bewegung der lebendigen Substanz. 1892.
154. Waldvogel, Autolyse und fettige Degeneration. Virchows Archiv. Bd. 177. 1904. S. 1.
155. Wallengren, Hans, Zur Kenntnis des Neubildungs- und Resorptionsprozesses bei der Teilung der hypotrichen Infusorien. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. u. Ont. d. Tiere. Bd. 15. S. 1. 1901.
156. Derselbe, Inanitionserscheinungen der Zelle. Zeitschr. f. allg. Physiolog. Bd. 1. S. 67. 1901.
157. Waldeyer, W., Die neueren Ansichten über den Bau und das Wesen der Zelle. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
158. Wilson, Edmund, The Cell in development and inheritance. 1896.

159. Wolff, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Struktur der Kutikularmembranen. Anat. Anz. Bd. XV. S. 148. 1898.

160. Ziegler, H. E., Experimentelle Studien über die Zellteilung. Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. 7. S. 34. 1898.

„On doit exiger de moi que je cherche la vérité, mais non que je la trouve.“ Mit diesem bescheiden-stolzen Worte Diderots werden sich ein Stück weit wohl alle trösten müssen, welche im Laufe des verflossenen und im Anfange dieses Jahrhunderts über die Grundprobleme des Zellenlebens gesonnen und gearbeitet haben. Nicht in dem Sinne natürlich, als ob die grundlegenden Tatsachen und Deutungen als falsch oder grundsätzlich irrig erwiesen werden könnten, welche etwa ein Berthold auf botanischer, ein Bütschli auf zoologischer Seite so lang teils unbeachtet, teils angefochten der Mitwelt dargeboten haben: wohl aber darin, dass eine vielleicht nicht mehr ferne Zeit weit über die damaligen Fragestellungen hinaus Funde und Fragen, Hypothesen und Theorien bringen wird, die uns tiefer, als es noch vor einem Jahrzehnt überhaupt zu hoffen war, in die Kenntnis des elementaren lebendigen Getriebes hinein führen werden. Lange Zeit von wenigen gepflegt, ist jetzt das Studium der physikalischen und chemischen Eigenart des „Protoplasmas“ eine von den verschiedensten Seiten her in Angriff genommene Disziplin geworden, welche über einen reichen Schatz an Tatsachen — und, wie gewöhnlich in solchem, für alle erschlossenem „Neuland“, über einen noch reicheren an mehr oder weniger fruchtbaren und kühnen Vermutungen verfügt. Die Zeit ist vorüber, in welcher das Studium kunstvoll konservierter und hergerichteter Zellkadaver die letzten Fragen der Zellenlehre zu entscheiden sich vermass, in welcher „das Protoplasma“, die „lebende Zelle“ wie höchste Gottheiten des Lebens geheimnisvolle Verehrung beanspruchen durften. Damit ist auch jene an Einzelfunden so immens reiche, an biophysikalischen und biochemischen Ergebnissen so betrübend arme Periode der Isolierung vorüber, in welcher die Mikroskopie gegenüber den anderen biologischen Disziplinen, insbesondere gegenüber der Physiologie gestanden hat. Ganz mit Recht sagt Schenck in der Vorrede seiner „Physiologischen Charakteristik der Zellen“ (1899)[1]: „Wenn man heutzutage in den verbreitetsten Lehrbüchern der Physiologie des Menschen Aufschluss sucht über die Frage, welche physiologische Bedeutung dem Aufbau unseres Organismus aus Zellen zukommt, so wird man enttäuscht sein, darüber kaum etwas zu finden. Wer freilich die Sachlage kennt, wird aus diesem Mangel den Verfassern der Lehr-

[1] Besprochen in diesen Ergebn. VI, 1899, S. 921 ff., neuerdings von Lubarsch in seiner allgem. Pathol. I. Bd. I. Abt. S. 17.

bücher keinen Vorwurf machen können. Denn zur Begründung einer physiologischen Zellenlehre liegt gegenwärtig nur spärliches Tatsachenmaterial vor, und man kommt in dieser Lehre nicht über einige Vermutungen hinaus." In der Tat: am Anfang oder am Ende ein kleines Kapitel, ein paar höfliche Verbeugungen gegenüber der Zellenlehre, ein paar Glaubenssätze, wie „omnis cellula e cellula" — und der Physiologe geht ruhig dazu über, seine Physiologie ohne weitere Beachtung des „elementaren Organismus" zu schreiben. Nicht anders als mit der normalen steht es mit der so glänzend herangewachsenen pathologischen Physiologie. Wenn Krehl in der Einleitung zu seinem Lehrbuch der pathologischen Physiologie sagt: „Eine Theorie der krankhaften Lebensvorgänge führt in gleicher Weise wie die der normalen auf Funktionen der Elementarteile der lebendigen Substanz zurück,"[1]) und daraus — in der Einleitung — die üblichen Konsequenzen zieht, so treten die Zellen in der Durchführung kaum anderswo hervor, als in jenen dunklen Ecken, wo die a-zellulare makroskopische Pathologie vorläufig ins Unbekannte mündet: hier, wie in der Frage der Diabetesätiologie (S. 434), der durchlässigen Membranen in der Niere (S. 505), der trophischen Wirkungen des Nervensystems (S. 580 ff), schwanken die Schatten der kranken Zellen auf Augenblicke herein, um schleunig wieder und antwortlos vor unseren Fragen zu entschwinden.

Der Physiologe hat vollständig recht: die Hereinziehung dieser bizarren, selbstherrlichen kleinen Wesen, welche die Lehrbücher der normalen und pathologischen Histologie darbieten, verwickelt und multipliziert nur die Fragen, mit welchen die makroskopischen Methoden an die Gewebe und Organe herantreten, gibt weder Antworten noch überhaupt Aussicht auf Beantwortung. Oder klingt es nicht wie Hohn auf die Hoffnungen, die etwa einen Physiologen zum Studium von Oskar Hertwigs „Zelle" führen, wenn er in der historischen Einleitung liest[2]): „Seit Brücke und Max Schultze hat sich unsere Kenntnis vom Wesen der Zelle noch ausserordentlich vertieft. Es sind viele neue Einblicke in die Struktur und die Lebenseigenschaften des Protoplasmas gewonnen worden, besonders aber hat das Studium des Zellenkernes und der Rolle, welche er bei der Vermehrung der Zelle und bei der geschlechtlichen Zeugung spielt, neue grosse Fortschritte herbeigeführt. Die ältere Definition „die Zelle ist ein Klümpchen von Protoplasma[3])" musste daher erweitert werden in die Definition: „Die Zelle ist ein Klümpchen von Protoplasma, das in

---

1) S. XVII.

2) Zitiert nach der Auflage von 1893. Siehe auch die Kritik bei Bütschli, 28, S. 593 ff.

3) Von mir gesperrt.

seinem Innern einen besonders geformten Bestandteil, den Kern (Nucleus), einschliesst[1])". Welcher wahrhaft unermessliche Fortschritt!

Und kaum tröstlicher wird dem Physiologen zumute werden, wenn er etwa in Reinkes allgemeiner Anatomie das Schema des Zellenaufbaus (S. 67) oder die prachtvollen Riesenbilder von Spinalganglienzellen (S. 74), oder wenn er die Zellporträtausstellungen bei Wilson (158) oder Henneguy[2]) und in anderen Zellbüchern zu Gesicht bekommt.

Eine beneidenswerte Anspruchslosigkeit in Hinsicht auf chemische und mehr noch auf physikalische Vorstellungen, andererseits eine Überfülle von unverstandenem Detail: so stellt sich das Ergebnis der histologischen Forschung dar, wenn wir es mit den Bedürfnissen und Ansprüchen des Physiologen betrachten und uns an dasjenige halten, was in die modernen Lehrbücher übergegangen ist, also gesichertes Wissen darstellen soll. Und die Lehrbücher der pathologischen Histologie unterscheiden sich im allgemeinen nur dadurch, dass sie hinsichtlich der gleichen Fragen auf die Lehrbücher der normalen Histologie verweisen (Lubarsch, l. c. S. 37)[3]).

Das kann und wird anders werden. Die physikalischen und zum Teil auch die chemischen Vorarbeiten zur Kenntnis der Zelle sind bereits so reichlich vorhanden, dass sie sich den Eingang in jene „Zellbildergalerien" erzwingen können. Wer da immer noch von „Theorien", „unbewiesenen Behauptungen" und Ähnlichem redet, dem seien unter anderem empfohlen die Darstellungen von O. Bütschli (25, 28), von Rhumbler (124, 125, 126), das Buch von Gurwitsch (58), in welchem zum erstenmale mit Glück eine Verbindung der Morphologie mit den genannten neueren Zellforschungen angestrebt wird, oder das ausgezeichnete Buch von Höber (76), welches die physikalisch-chemische Seite der Frage eindringend behandelt; für viele Einzelfragen die ausführliche Darstellung Hamburgers (60), und die Referate von Pauli (114) in den „Ergebnissen der Physiologie".

Um Missverständnisse zu vermeiden, möchte ich hier noch eins hervorheben. Es handelt sich längst nicht mehr — wie es nach den übereinstimmenden Darstellungen der Lehrbücher scheinen möchte — darum, ob etwa die Flemmingsche Filartheorie, die Altmannsche Granulalehre, die Bütschlische Wabentheorie, die „richtige" Struktur-Auffassung „des Protoplasmas" gebe. Es ist ein grobes Unrecht, die Bütschlische Lehre auf eine Stufe mit den eben genannten und verwandten zu stellen. Denn während diese rein morphologisch von Anfang

[1]) Von mir gesperrt.

[2]) Leçons sur la cellule. 1896.

[3]) Siehe auch die leere Stelle über Zellphysik in Lukjanows Pathologie der Zelle, S. 25.

bis zum Ende sind und physikalisch kaum gelegentliche Fragen aufwerfen, geht Bütschli von der Auffassung aus, dass die Zelle physikalisch betrachtet, befragt werden muss, dass es auf die physikalische Struktur der lebenden Zelle ankommt. In dieser Erkenntnis, dieser Forderung, in der planmässigen Prüfung der physikalischen Geschehnisse an Lebendem und Leblosem liegt das unvergängliche Verdienst Bütschlis, das von seinen Gegnern in der Regel überhaupt nicht erfasst wurde (siehe Bütschli, 28, S. 517).

Wenn ich oben davon sprach, dass die Zell- und Protoplasmaforschung über die bisher gestellten Fragen und Antworten vermutlich weit hinausgreifen wird, so ist dies dadurch gerechtfertigt, dass die Wandlungen der Physik, insbesondere das Erstehen und Aufblühen der physikalischen Chemie eine tiefgehende Umwälzung auch für unsere Fragestellungen nach sich ziehen muss. Ferner durch die Hoffnung, dass jene grundsätzlichen Feststellungen, welche bisher von Bütschli und Gleichgesinnten erstrebt wurden, in Bälde als selbstverständliche Voraussetzungen und Ausgangspunkte für die weiteren Forschungen gelten und als allgemein anerkannt aus der Diskussion ausscheiden werden. Das ist indes Zukunftsmusik. Gegenwärtig ist es vielleicht in mancher Hinsicht schon wieder geboten, dem allzu eiligen Vorschreiten in der physikalischen Ausdeutung der Zellvorgänge, wie es einzelne eifrige Jünger versuchen, mit besonnener Skepsis entgegen zu treten, um nicht durch weittragende theoretische Spekulationen die neue Auffassung zu diskreditieren.

Ich habe mich in den beiden vorausgegangenen Beiträgen und an anderen Orten mehrfach über die prinzipiellen Gesichtspunkte ausgesprochen, die bei der Behandlung zellphysikalischer Fragen festgehalten werden müssen.

Wir sind zur Vorsicht gezwungen gegenüber den neuen und neuesten physikalischen Anschauungen, soweit sie nicht vollkommen fest stehen, sondern noch im Flusse sind. Herübernahme z. B. der von der Ionenlehre, von der Kolloidchemie gelieferten Anschauungen in Bausch und Bogen könnte zwar geistvolle Spekulationen ergeben, übrigens aber im gegenwärtigen Stadium eine verhängnisvolle Voreiligkeit bedeuten[1]). Unsere Anschauungen dürfen getrost einen Schritt hinter der modernen Physik zurückbleiben; auch da ist noch so viel zu schaffen und nachzuholen, dass ein Jahrzehnt nützlichster Arbeit damit verbracht werden kann.

Zum Zweiten: ebenso wie wir gegen jede „Theorie einer allgemeinen Zellstruktur" — Filarstruktur, Netzstruktur, Wabenstruktur

---

[1]) Siehe Ergebn. VI, S. 914.

uns wenden, so auch gegen jede generelle Aufstellung einer „physikalischen Theorie des Protoplasmas". Empirie, positive Erforschung jedes neuen Falles tut vorläufig noch überall not; nur mit Vorsicht und Vorbehalt darf der Analogieschluss angewandt werden. Dies gilt namentlich für Verwertung von Ergebnissen der Versuche am Anorganischen[1]) (Bütschli, Quincke, Dreyer, Rhumbler u. a.).

Für letztere gilt im speziellen noch, dass sie, auch wenn sie noch so viel Ähnlichkeit mit Lebenserscheinungen zeigen, ganze Lebensvorgänge nachzuahmen gestatten, dennoch erst dann als Paradigma für letztere gelten dürfen, wenn die tatsächliche Geltung der gleichen physikalischen Voraussetzungen und Bedingungen für die lebende Zelle, in dieser, wirklich erwiesen ist. Was nicht direkt oder indirekt auf Feststellungen der letzteren Art fusst, kann nur mehr oder weniger grosse Wahrscheinlichkeitsgeltung beanspruchen[2]).

So würden sich die Muskelkontraktionen physikalisch vielleicht ebensogut nach der Bütschlischen Hypothese als nach derjenigen Engelmanns oder Bernsteins verstehen lassen: mein Nachweis, dass die Fibrillen wenigstens bei gewissen Muskeln sicher als fest, das Sarkoplasma als flüssig zu betrachten ist, entscheidet zugunsten der Bernsteinschen Deutung. Ebenso wird für die mitotischen „Fädenbildungen" bei der Eifurchung durch die Beobachtungen von mir, Erlanger, Bütschli, Conclin dargetan, dass die Fäden der Spindel hier wenigstens weder „ziehen" noch „stemmen", sondern fliessen, dass sie Flüssig keitsströmungen in Fädenanordnung entsprechen[3]).

Wenn wir diese Grundsätze als massgebend ansehen, werden wir uns die kritische Stellungnahme gegenüber einigen Irrtümern oder Voreiligkeiten in den Auseinandersetzungen über Cytophysik sehr erleichtern. Ich zitiere, im übrigen auf die früheren Besprechungen verweisend, nur zwei Beispiele:

Reinke spendet in seinem Buche der Frage nach dem „Aggregatzustande des Protoplasmas" eine halbe Seite. Die Kargheit ist wohl selbstverständlich bei einem Autor, welcher bei Besprechung der Flemmingschen Lehre unter Anführung von „scharf gefärbten" Schnitten durch Ovarialeier und ähnlich fixierte Bilder zu dem Schluss kommt:[4]) „Die Bedeutung dieser Flemmingschen Gerüstlehre des Protoplasmas liegt darin, dass sie unumstösslich feststeht, also keine Theorie, sondern

---

1) Siehe auch Ergebn. VII, S. 806, 808; ferner Albrecht (8, S. 25 ff.).
2) VI, S. 915, 928. VII, 787.
3) VII, 810. Rhumbler, Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 3, 4, 7, Bütschli (28).
4) S. 46.

eine Tatsache ist, mit deren Existenz man sich abfinden muss, um ihre Deutung zu suchen"[1]).

Der genannte Abschnitt selbst ist so typisch für die Gleichgiltigkeit, mit welcher physikalische Fragen in Morphologenkreisen vielfach noch immer erledigt werden, dass ich ihn hierher setzen will (S. 36):

„Das durchschnittliche Verhalten des Aggregatzustandes lässt sich am besten vergleichen mit dem Aggregatzustand gelatinierter Lösungen, die sich nach Nernst (Theoretische Chemie 1898) folgenderweise verhalten: „Eine gelatinierte Lösung, so sagt Nernst, bietet mehrfache Eigentümlichkeiten: ein Mittelding zwischen fest und flüssig, der Grösse der inneren Reibung nach mehr zu den festen Stoffen hinneigend, sowie durch den Besitz einer deutlichen Verschiebungselastizität scharf von strengflüssigem Brei unterschieden, hat sie sich doch viele Eigenschaften der tropfbar flüssigen Lösungen bewahrt."

„Dieser hierdurch trefflich charakterisierte eigentümliche Aggregatzustand des Protoplasmas zwischen fest und flüssig, den man kurz als zähflüssig bezeichnen kann, ist sowohl bei verschiedenen Organismen als auch in ein und derselben Zelle ein sehr verschiedener. Ich erinnere an die Verschiedenheit einer Qualle und eines Samenkorns, ferner lässt es sich leicht an befruchteten Eiern konstatieren, welche man im Zieglerschen Kompressorium beobachtet, dass der protoplasmatische Inhalt einer Eizelle im Ruhezustand sehr leicht herausgedrückt werden kann, während im Zustand der Mitose, wo die Sphärenstrahlung das Protoplasma durchsetzt, das Protoplasma so zäh wird, dass es selbst bei Anwendung erheblicher Druckdifferenzen, mit Benutzung einer der Schrauben des Apparates, nicht ohne weiteres leicht gelingt, dasselbe durch Massage aus der Zelle herauszupressen. Es ist daher sicherlich nicht richtig, wenn man das Protoplasma einfach für eine Flüssigkeit erklärt, höchstens kann man sagen es ist gelatinös flüssig, ebensowenig würde es der Sache entsprechen, wenn man das Protoplasma für fest erklären wollte. Auch die Kerne und deren Bestandteile, die Nukleolen und das Chromatin, verhalten sich gegen Druck wie eine zähe Flüssigkeit."

Die prinzipiellen Fehler, die in Reinkes Darstellung vorliegen, sind mehrere. Zunächst wird einfach, weil die Analogie ungefähr zu stimmen scheint, nun auch angenommen, das Protoplasma stelle eine gelatinierte Lösung vor. Im nächsten Augenblick wird dieser Zustand wieder mit der Vorstellung des „zähflüssigen" Zustandes zusammengeworfen; und schliesslich wird getadelt, dass man das Protoplasma „ein-

---

[1]) Über den Nachweis der „Fadenstruktur" am lebenden Objekte siehe die Bemerkungen von Bütschli, 28, S. 520.

fach für eine Flüssigkeit erklärt" — als ob eine derartige Oberflächlichkeit unsere Absicht sein könnte![1]).

Die Bedenken, welche sich der glatten Übertragung der bisherigen Erfahrungen der Kolloidchemie auf die Zelle entgegenstellen, werden wir unten besprechen.

Während in dem eben gebrachten Beispiele nichts mehr als ein Schnellfertigwerden mit einer in ihrer Bedeutung nicht gewürdigten Frage vorliegt, stellen die Ausführungen von G. Mann (101) den Typus des elektrochemischen Radikalismus dar. „L'électrochimie sans phrase" scheint seine Parole. Für ihn bedeutet die protoplasmatische Struktur „simply an equilibrium for the time between colloidal aggregates which differ from one another in their constitution (and which are prevented from becoming inert or dead material by the presence of inorganic and organic electrolytes)." Die Zentrosomen spielen nach ihm die Rolle von Elektrolyten, welche das Zellplasma oder den Kernsaft je nachdem koagulieren und die so entstandenen Spindelfibrillen durch „verstärkte Gerinnung zur Kontraktion und damit zum Transport der Chromatin-Segmente zwingen". (S. 52 f.); in der Nervenfaser wird durch die Reizleitung Gerinnung entlang bestimmter Linien erzeugt, wodurch die Fibrillen erzeugt werden; bei völligem Wegfall der Reize verschwinden entsprechend die Fibrillen[2]).

Die Entleerung der Zymogen-Granula aus einer Drüsenzelle bedeutet für Mann einfach, dass durch einen chemischen Reiz der Potential-Unterschied zwischen Zellplasma und Zellgranulis gestört wurde, infolgedessen die Granulaphase von der Plasmaphase getrennt wird, usw.

Man sieht auch an diesem Beispiel wieder, wie unter allen möglichen Bedingungen gewisse, nach allerklärenden Einheitsprinzipien um jeden Preis suchende Denkrichtungen immer wieder auftauchen:

1) Auch Lubarsch (Allgem. Pathol. S. 37) muss ich entgegenhalten, dass mir nichts ferner liegt als „die Zelle schlechthin als ein Gemisch von Flüssigkeiten zu betrachten". Sein Gegengrund wäre allerdings hinfällig: „da es sonst nicht recht verständlich wäre, wie membranlose Zellen bei Untersuchung in den verschiedensten Flüssigkeiten ihre Form behalten und nicht einfach zerfliessen;" denn dafür ist bei angenommenem flüssigem Zustand der Zelle nicht mehr notwendig als die Annahme einer mit der Umgebungsflüssigkeit nicht mischbaren Oberflächenschicht, für deren ölartige Natur Quincke, Lehmann und ich eingetreten sind. Aber es fällt mir ja nicht ein, z. B. die Muskel- und Nervenfibrillen oder die Flimmerhaare als Flüssigkeit zu bezeichnen! Der Nachweis des wirklich Vorhandenen ist zu fordern. Wenn aber der Nachweis irgendwo für flüssigen Aggregatzustand erbracht ist, dann allerdings handelt es sich bei der Entstehung und Erhaltung von Formen um die Entstehung und Erhaltung bestimmter Löslichkeitsbedingungen; worin aber wieder kein Gegensatz liegen würde gegen den Satz von Lubarsch: „Das schliesst aber nicht aus, dass doch gewisse Konsistenzunterschiede unter den einzelnen Zellbestandteilen bestehen". Denn selbstverständlich besteht z. B. zwischen einem Pech- und einem Alkoholtropfen ebenso gut ein Konsistenzunterschied wie zwischen einem Stück Wachs und einem Stück Granit.

2) S. 48.

hier ist der an sich gewiss grandiose Gedanke, in der Elektrizität den Grund aller Erscheinung zu finden, in einer sehr üblen Anwendung dem Lebenden aufoktroiert worden.

Ich brauche nach dem an früheren Orten Gesagten nicht mehr hervorzuheben, dass ein Versuch einer „all-elektrischen Erklärung" des Lebens eine ebenso aussichtslose Unternehmung ist, wie eine allmechanische oder allchemische: dass es sich nur um die mehr oder weniger weite Durchführbarkeit einer Betrachtungsweise dabei handeln kann[1]. Und selbst wenn im Gebiete der elektrophysikalischen und chemischen Betrachtungsweise sich die hier vorweggenommenen Verschmelzungen vollziehen, so bleiben davon immer noch z. B. die mechanischen Vorgänge getrennt, welche zwar elektrisch bedingt oder mit elektrischen Begleiterscheinungen verbunden sein können, für sich aber keinem anderen Gebiete als eben der Mechanik angehören. Die hydrodynamischen Erscheinungen blieben auch dann noch hydrodynamische, und die chemische Zusammensetzung eines kolloidalen Moleküls bliebe eben seine chemische Zusammensetzung, auch wenn sie hundertmal mit einer bestimmten elektrischen Ladung verbunden, vielleicht ihre Wirksamkeit nur Effekt (besser gesagt: Funktion) dieser besonderen Ladung wäre. Dass Mann mit dem Begriffe der Koagulation ein ganz unerlaubtes Spiel treibt — jedes „Festerwerden" ist ihm Koagulation — sei hier nur nebenbei bemerkt.

Wenden wir uns also von diesen verfrühten Generalisationen zu der Frage, wie viel von den gegenwärtigen Arbeiten und Vorstellungen auf dem Gebiete der Physikochemie, insbesondere der Kolloidchemie und Ionenlehre wir für unsere morphologischen Vorstellungen vom Bau des Protoplasmas schon verwerten können, wieviel nicht. Es ist selbstverständlich, dass der Ausbau der Lehre vom kolloidalen Zustand für die Lehre vom Protoplasma von grosser Bedeutung werden muss. Denn nicht bloss die meisten Eiweisskörper, von denen wir die Mehrzahl nur in diesem Zustande kennen, sondern auch viele Kohlehydrate, wie die Stärke, und fettartige Stoffe kommen in kolloidaler Lösung vor. Gerade dasjenige, was uns als konstant verbleibender Rest oder als konstant wiederkehrende charakteristische Einlagerung der Zellen erscheint, tritt fast durchwegs in dieser Form auf. Eine ganze Menge von Stoffen tritt uns sowohl in kristalloider wie in kolloidaler Lösung im Körper entgegen; bei manchen, wie bei der Frage des Blutzuckers, der Nierensekretion, sind diese Unterschiede des Lösungszustandes bereits wichtig geworden (Loewi (98) u. a.). Vielleicht, dass uns hier eines Tages ein grosses einheitliches Leitprinzip winkt — etwa die Abhängigkeit des kolloiden und kristalloiden Zustandes von der Polymerisation bezw. mehr oder weniger weitgehender Aufspaltung, von der Grösse des

[1]) Vorfragen der Biologie. 1899.

Moleküls; dass die Assimilation auf die Fähigkeit zu Polymerisation von Eiweiss-, Zucker-, Fett-Bausteinen, die Dissimilation auf die Wiederzerspaltung der eingegliederten Stoffe ebenso allgemein zurückgeführt wird, wie wir dies jetzt vom Zucker kennen. Sicher hat die elektrische Ladung wie bei den meisten untersuchten Lösungen von Kolloiden, so auch im tierischen Körper eine wesentliche Bedeutung fürs Leben, für die Stabilität der Zell-Lösungen, der Verlust elektrischer Ladung bedeutet auch hier Ausflockung, Gerinnung, bei weiterer Ausdehnung Tod. Das vollkommen von Elektrolyten befreite Eiweiss zeigt keine nachweisbare elektrische Ladung (Pauli), minimale Spuren von Säuren oder Alkali bewirken positive, bezw. negative Ladung (Hardy). Das native Eiweiss, das durch die positiven Schwermetalle Fe, Hg etc. ausgeflockt werden kann, ist negativ geladen (Pauli). Alle bekannten strukturellen Fädenbildungen im Protoplasma, Netze, Tropfen, Waben — lassen sich nach Bütschlis und besonders nach Hardys Untersuchungen verstehen als bedingt durch die Mischung zweier Phasen in verschiedenen Löslichkeits-Konzentrationen in einem Hydrogel, ihre erste Entstehung durch die Entmischung eines Hydrosols.

Schon diese wenigen Punkte zeigen wohl zur Genüge, wie recht Pauli auch für die Zellenlehre hat mit seinem Ausspruch: „Es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, dass aus dem Studium der physikalisch-chemischen Eigenschaften der Kolloide eine neue Blüte der physikalischen Physiologie hervorgehen wird, in der die Anwendung der modernen Elektrizitätslehre eine erste Rolle spielen dürfte.“ Aber: auch hier kann nichts, kein noch so schönes Erklärungsprinzip, keine noch so bestechende Analogie die Untersuchung am lebenden Objekte ersetzen. Ich werde unten zeigen, wie falsch es wäre, z. B. die von Hardy gewonnene Anschauung über das Verhalten von Eiweisslösungen ohne weiteres auf die Zellstrukturen zu übertragen. Ebenso, wie die Versuche an Unbelebtem, ob sie nun an Schäumen, Gallerten, an Quecksilber- oder Chloroformtropfen angestellt sein mögen, uns nur die Reihe der möglichen Vorstellungen teils erweitern, teils beschränken, mit denen wir an die direkte und eigentliche Erforschung der Zelle heranzugehen haben, ebenso kann uns irgend welches Ergebnis oder Postulat der physikalischen Chemie nur Wegweiser, aber nicht Schema und Dogma werden. Wir sehen eine ganze Anzahl von Möglichkeiten klarer als früher, können hoffen, eine Reihe bisher vollkommen ungeklärter Prozesse nach den hier gewonnenen Analogien klarzulegen; aber in letzter Instanz muss immer die Untersuchung der Zelle selbst zeigen, was von den vielerlei neuen Ergebnissen, wie weit es in ihr realisiert ist, oder wo sie fortfährt uns Rätsel aufzugeben (Albrechts [8]).

Jedenfalls ist gerade durch die Untersuchungen, welche an Kolloiden

angestellt worden sind, insbesondere durch jene Hardys, einer Anschauung definitiv der Boden entzogen worden: dass es ein allgemein gültiges Grundschema von Struktur gebe, von welchem alle übrigen Strukturen nur Modifikationen, besondere Fälle darstellten. Wir wissen, dass „Granula" in vielen Zellen dauernd oder vorübergehend existieren; es fällt uns aber nicht mehr ein, an eine universelle Granularstruktur zu denken, seitdem wir wissen, wie leicht Granula artefiziell erzeugt werden können (A. Fischer), wie leicht die tropfige Phase in homogenen kolloidalen Lösungen auftreten kann. Es steht ausser Zweifel, dass eine Wabenstruktur bei Protozoen etwas sehr Gewöhnliches ist, dass sie auch bei Metazoenzellen vorkommt; aber trotz der vielen geistvollen Versuche und Untersuchungen Bütschlis, v. Erlangers, Rhumblers besteht kein Anlass, diese Befunde unbedingt zu generalisieren; und insbesondere muss uns auch hiervor die Erfahrung warnen, dass ebenso wie Granularstrukturen so auch Wabenstrukturen mit Leichtigkeit artefiziell erzeugt werden können (z. B. als Fixationsbild der tropfigen Entmischung)[1]).

Von besonderer Bedeutung versprechen die schon erwähnten Versuche zu werden, welche sich mit der Phasenbildung in Gelen beschäftigen. Nach Bütschli treten bei der Entmischung eines Sols immer zuerst feine Tröpfchen auf, die sich vergrössern und von der kolloiden Phase in Form von Wabenwänden umschlossen werden. Hardy hat beschrieben, wie in dünner Kolloidlösung (z. B. beim Abkühlen) zuerst Tröpfchen entstehen, die bei weiterer Abkühlung starr werden und beim Berühren unter Verklebung Netze[2]) bilden. Wahrscheinlich tritt die letztere Endform nur selten ein, wenigstens im lebenden Protoplasma. Das Alternieren der Phasen zeigt z. B. das folgende Beispiel von Hardy: Werden sehr verdünnte Lösungen von Gelatine in konzentrierten Sublimatlösungen verwendet, so kann der Umwandlungsvorgang bei der Entstehung von Gelatinetröpfchen, in denen Wasser und Sublimat gelöst sind, stehen bleiben; bei grösseren Konzentrationen fliessen die Tröpfchen zu Netzen zusammen, bei höherer Konzentration der Gelatine (von ca. 5°/o an) erscheint jetzt die wässerige Phase in Tröpfchenform, Gelatine und Sublimat sind in den Tröpfchen gelöst und beim Abkühlen erstarren nicht sie, sondern die übrige Masse um sie herum; es entsteht eine Wabenstruktur, „und offenbar sind die beiden Strukturen nur der Ausdruck des Mengenverhältnisses der beiden Phasen; beim Überwiegen der wässerigen Phase entstehen

1) Siehe dazu meine Auseinandersetzung mit Bütschli (Erg. VII), die ohne Kenntnis von Hardys Untersuchungen erfolgte.

2) Ich zitiere Hardy nach Höber und Pauli, da mir seine Arbeiten nicht direkt zugänglich waren. (Journ. of Physiology. Bd. 24 u. 33.)

offene Netze, beim Überwiegen der Gelatinephase Waben. Ein Ausdruck des Mengenverhältnisses ist es auch, wenn aus einer Lösung mit 10% Gelatine Wabenräume mit 7 μ Durchmesser, aus einer 50% Lösung solche von 2,5 μ Durchmesser hervorgehen."

„Setzt man in einem System Wasser, Gelatine und Alkohol zusammen, so tritt nur die Netzstruktur auf, und das einmal entstandene Gel kann durch Erwärmen nicht mehr in das Sol übergeführt werden; das System ist irreversibel geworden. Ebenso entstehen irreversibele Gele mit Netzstruktur aus Eiweisslösungen bei Zusatz von Thio-cyankalium, Kalium, Bichromat, Sublimat, auch ohne Zusatz durch Erhitzen; nur bei Anwesenheit von Osmiumsäure scheinen Wabenräume von nur 0,5 bis 0,7 μ Durchmesser aufzutreten. Hardy hat den Eindruck als ob überhaupt alle irreversibeln Gele ein netzförmiges Gefüge enthalten"[1]. (? Ref.)

Der letztere Vorgang ist natürlich ganz allgemein derjenige, welcher bei der Mehrzahl unserer gebräuchlichen Fällungsmittel die Netzstruktur zuwege bringt.

Es wird sonach auch für das Protoplasma im allgemeinen daran festgehalten werden dürfen, dass die jeweilige Phasenbildung abhängt einmal von dem relativen Gehalt an Kolloid, Wasser, Salzen, 2. von der Temperatur der Lösung, 3. von dem Vorhandensein oder Fehlen von kolloidfällenden Agentien, insbesondere der Elektrolyte. Es scheint, dass nach diesen Analogien z. B. alle Befunde, welche Schmaus und ich an der Leberzelle beschrieben haben, alle Wabenstrukturen Bütschlis, die tropfige Entmischung, ja obendrein ein grosser Teil der Fixationsbilder erklärt werden können. Trotzdem würde es unrichtig sein, das eben gegebene Schema hier anders als in der Bedeutung eines allgemeinen Rahmens für unsere Vorstellungen anzuwenden. Ich brauche nur auf das Beispiel der „tropfigen Entmischung" hinzuweisen, um dies darzutun. Nachdem ich ihre Existenz und Bedeutung an überlebenden Zellen dargetan hatte, erhob sich die Frage: wie erklärt sich die durch „indifferente Agentien" hervorgebrachte tropfige Ausfällung in einer Mischung, die nach wie vor doch nur aus Eiweisskörpern, Kohlehydraten, Seifen, vielleicht Spuren von Fetten, Salzen, Wasser zusammengesetzt ist? Ich stellte diese Frage, ohne sie zunächst beantworten zu können. Für die damalige Fragestellung genügte die Feststellung der tropfigen Entmischung überhaupt. Wenn ich damals die Hardyschen Versuche gekannt hätte, würde ich sie wohl zur Deutung herangezogen haben: Änderung der Konzentrationsverhältnisse, Auftreten von Tröpfchen der Kolloidphase in der wässerigen Phase: tropfige Entmischung. Es hat sich aber gezeigt, dass der Vorgang viel komplizierter ist:

---

[1]) Zit. nach Höber, S. 158.

Die Tröpfchen enthalten eine fettartige Oberflächenschicht (deren Nachweis wiederum mir damals, als ich sie fand, fälschlicherweise als die einzig mögliche Lösung des Problems der tropfigen Zellentmischung erschien). Fettartige Substanzen spielen nun eine wesentliche Rolle sowohl beim normalen Aufbau als bei der genannten und anderen Strukturen der Zelle: ein einfaches Studium der Mischung und Entmischung von Eiweiss gibt kein richtiges Bild der Prozesse; denn statt der zwei Komponenten von Eiweiss und Salzlösung haben wir für die meisten oder alle Strukturveränderungen mit wenigstens dreien zu rechnen: Eiweiss — Lipoide — Salzlösungen (8).

Ein anderes nicht weniger instruktives Beispiel ist das folgende. Die Vorstellung Bütschlis über das Entstehen der Wabenstrukturen wurde oben kurz besprochen. Bei der tropfigen Entmischung lässt sich nun bei längerem Liegenlassen der Zellen in Kochsalz vielfach ein Aneinanderlegen namentlich der in der Zelle entstandenen Tröpfchen wahrnehmen, so dass schliesslich eine Wabenstruktur entsteht. Sie entspricht in ihrer Genese weder dem Schema Bütschlis noch Hardys für die Wabenbildung (s. oben), da die erst entstandenen Tröpfchen aus Proteiden plus Wasser (Salzlösung) plus Lipoiden bestehen. Bei nachträglicher Fixation auch der Tropfen-Entmischungsbilder (z. B. nach Injektion der Kochsalzlösung in die Arterien) entsteht ferner regelmässig die schönste Wabenstruktur Bütschlis, die sicher vorher nicht vorhanden war.

Es ist hier vielleicht der Ort, kurz noch einmal die Unterschiede zu rekapitulieren, welche zwischen einer „Wabenstruktur“ und einer Emulsion bestehen — da diese Unterschiede durchaus nicht allgemein, unter anderem von Bütschli selbst nicht genügend beachtet wurden. Wenn auch, wie das Quincke und Bütschli hervorheben, physikalisch im Grunde das gleiche vorliegt, nämlich ein strukturiertes Gemenge zweier Flüssigkeiten, so liegt doch ein gerade für unseren Fall wesentlicher Unterschied darin, dass bei einer Emulsion (Beispiel: Milch) eine Suspension von eigengestaltigen Tröpfchen (oder anderen Gebilden) in einer nicht gestaltgebenden Flüssigkeit vorliegt; wogegen bei einem Schaum (etwa Luft in Seifenblasen) die Wabenwände das Gestaltgebende, die eingeschlossenen Tröpfchen von ersteren in ihrer Form und Grösse bedingt sind. Das ist wichtig, so wie wir erwägen, dass beim Einreissen der Hülle einer Zell-Emulsion Inhalt ausfliessen muss, während er in einer wabig gebauten Zelle fast ganz erhalten bleiben kann; bei starker Reduktion der flüssigen Grundmasse und Näherung der Tröpfchen durch eine gemeinsame Hülle wird ein gleiches Strukturbild entstehen wie bei einer Wabenmasse (pseudowabige Struktur); aber auch dann bleibt physikalisch noch der Unterschied, dass in der Emulsion der Flüssigkeitsstrom im wesentlichen in den „Wänden“ d. h.

Tröpfchenzwischenräumen vor sich gehen wird und alle in der Grundflüssigkeit (Cytochym) löslichen Substanzen sich durch das betreffende Protoplasma nach allen Richtungen, wenn auch gegen eventuell grosse kapilläre Widerstände, bewegen können; während sie im Falle einer Wabenstruktur mit kolloiden Wabenwänden nur auf dem Wege der Osmose an das in den Wabenkämmerchen eingeschlossene Lösungsmittel herangelangen können.

Die Beobachtung lehrt nun, dass die Tröpfchen in den meisten bisher untersuchten Warmblüterzellen sich in der lebenden Zelle wie nach ihrer Zerstörung in einer dünnflüssigen Grundflüssigkeit leicht verschieben lassen, dass sie bei Zellzerstörung durch Druck wegströmen; und sogar bei den Infusorien, für welche das Bild ja entschieden dasjenige einer Wabenstruktur ist, besteht jedenfalls die Möglichkeit, dass auch hier „pseudo-wabige“, d. h. in Wirklichkeit Tröpfchenstruktur besteht. Dass auch in letzterem Falle bei dichter Lagerung der Tröpfchen ein „Alveolarsaum“ erzeugt werden muss, ist selbstverständlich.

Ich habe das Entstehen gleichmässiger tropfiger Entmischung durch verdünnte Lösungen relativ indifferenter Salze als einen Beweis für die flüssige Beschaffenheit des betreffenden Protoplasmas angeführt. Pauli (114) hat darauf hingewiesen, dass auch in festen Kolloiden tropfige Entmischung möglich ist, z. B. in starrer Gelatine. „Die Leimsubstanz wird in flüssigem Zustande, also oberhalb des Erstarrungspunktes, von bestimmten Elektrolyten, z. B. Sulfaten, Citraten, Tartraten etc. der Alkalimetalle gefällt. Diese Fällung ist, wie sich mikroskopisch und mechanisch nachweisen lässt, eine tropfige Entmischung, das Auftreten einer gelatinereicheren Phase. Der Fällungswert der Elektrolyte sinkt mit der Temperatur, d. h. die Salze fällen Leim bei höherer Temperatur in stärkerer Konzentration als bei niederer. Dementsprechend lassen sich leicht Konzentrationen ermitteln, bei welchen die Fällung erst unterhalb des Erstarrungspunktes auftritt. Dann entsteht der Niederschlag, und zwar gleichfalls in der Form von feinsten Tröpfchen, in der festen ursprünglich wasserklaren Gelatine. Wir können somit die tropfige Entmischung nicht als unbedingten Beweis für die flüssige Natur eines Mediums betrachten.“

Dieser Einwand würde berechtigt sein, wenn nicht, wie ich mehrfach hervorgehoben habe, die entstandenen Tröpfchen beim Zerpressen der Zelle wegschwämmen, ebenso wie sie in ihr sehr häufig grosse Beweglichkeit bei Druck und Strömungen zeigen. Wenn also auch eine tropfige Ausfällung in einer festen Grundmasse möglich ist, so würde doch für den speziellen Fall die flüssige Beschaffenheit der Grundmasse, des Cytochyms, durch diese letztere Feststellung wohl gesichert bleiben. Einzig der Einwand könnte Schwierigkeiten machen, dass durch die hereingedrungene Flüssigkeit eine Umwandlung eben der

(vorher festen) Grundmasse eingetreten sei; aber auch dieser Einwand dürfte sehr an Gewicht verlieren, wenn man in Betracht zieht, dass die tropfig entmischte Zelle aus dicht gedrängten derartigen Tröpfchen besteht, welche gegen formverändernde Einwirkungen eine ziemlich grosse Resistenz zeigen und wohl sicher der kolloidreichen Phase angehören; woraus sich für die übrig bleibende, der Tröpfchenverschiebung kaum Widerständen entgegensetzende Grundmasse wohl die Konsequenz ergibt, dass sie die wasserreichere Phase enthalten muss.

Recht viel weiteres wird sich in diesen Richtungen dem früher (Ergebn. VI) Berichteten noch nicht hinzufügen lassen. Wir werden uns alle erst noch vielmehr daran gewöhnen müssen, alle einschlägigen Bilder von diesen Fragen aus zu betrachten, und mikroskopische Versuche anzustellen. Erwähnenswert scheint mir, dass beim Hungernlassen von Mäusen in den Leberzellen die Struktur der tropfigen Entmischung auftritt (Schmaus, Albrecht). Handelt es sich hier, wo die Tiere reichlich Wasser bekamen, jedoch ihre Reservevorräte an Fett, Glykogen und wohl auch Eiweiss in der Leberzelle verzehrten, um Entmischung infolge der relativen Wasseranreicherung?

Für die in allen Richtungen aufs intensivste sich bewegenden Granula in lebenden Leukozyten, etwa in Speichelkörperchen, wird eine andere Annahme als die einer flüssigen Zellleibgrundmasse und einer infolge der lebhaften chemischen Umsetzungen zwischen den Granulis intensiven Anziehung und Abstossung kaum übrig bleiben.

Sehr interessant sind auch die Untersuchungen an zentrifugierten Eiern, die Gurwitsch (58, S. 14) im Anschluss an ältere Untersuchungen O. Hertwigs vornahm.

Zentrifugierung von Tritoneiern auf frühesten Stadien ergab folgendes: „Grössere Bezirke des Eies wurden bis auf das letzte Plättchen dotterfrei. Das „reine Eiplasma, dessen vitale Integrität sich in der lebhaften, nach dem Zentrifugieren ablaufenden Furchung dokumentiert, sieht nun wie ein ungemein dichtes und feines regelmässiges Filzwerk aus, die fädigen Elemente des Filzwerkes sind mit kleinen Mikrosomen zuweilen recht dicht besetzt. Die Maschen des Filzwerkes, ohne nachweisbaren Inhalt, sind im allgemeinen von unregelmässiger, eher polygonaler Form in den Eibezirken, welche fern von den Furchungsstellen gelegen sind. Da, wo die Polstrahlung einer karyokinetischen Figur oder eine durchschneidende Furche eingreift, werden die Maschen entsprechend gedehnt, was den Anschein eines Faserbündels erweckt. Dass das Filzwerk einer Schaumstruktur im Sinne Bütschlis entspricht, unterliegt wohl keinem Zweifel (? Ref.). Will man die Elemente des Filzwerkes für Mitomelemente, d. h. nicht für Schnitte von Lamellen, sondern für wirklich individualisierte Fäden erklären und verleiht man ihnen nur die geringste, mit ihrer Konfiguration noch verträgliche Festigkeit, so

müssten wir, unter Berücksichtigung der ungeheuren Dicke des Geflechtes und der unzähligen Anastomosen und Verflechtungen eine Starrheit des ganzen Systems erhalten, welche jedes Begriffes nicht nur von zähflüssig, sondern von weich spotten müsste — es wäre übrigens direkt undenkbar, durch Zentrifugieren die unzähligen Dotterplättchen aus dem dichten Maschenwerk zu entfernen, ohne dasselbe total zu zerreissen“ [1]).

Ich kann damit wohl die Erörterung der allgemeinen Gesichtspunkte über Bau und physikalisches Verhalten des Zellplasmas abschliessen, indem ich im übrigen auf die zusammenfassenden Darstellungen Rhumblers (124, 126), Bütschlis (28) und auf meine früheren Auseinandersetzungen verweise, die mir auch heute noch in allem Wesentlichen richtig scheinen. Nur auf einen schon mehrfach gestreiften Umstand muss ich noch nachdrücklich aufmerksam machen, da seine Bedeutung erst inzwischen durch weitere Zelluntersuchungen sichergestellt worden ist. Das ist die Wichtigkeit der fettartigen Einlagerungen der Zelle für ihre Formgestaltung und Formerhaltung. Ich habe eine teils zusammenfassende, teils programmatische Skizze darüber auf der Pathologen-Versammlung in Kassel gegeben [2]), wobei ich die betreffenden Substanzen wegen ihrer morphologisch besonders wichtigen Fähigkeit, unter entsprechenden Verhältnissen myelinartige Formen anzunehmen, als „myelinogene Substanzen“ zusammenfasste. Dass der Begriff ebenso wie derjenige des Myelins morphologisch-physikalisch, nicht chemisch zu nehmen ist, sei auch hier gegenüber Missverständnissen vorausgeschickt.

In allem Cytoplasma kommen in wechselnder Menge, aber konstant, kleine und kleinste fettartige Gebilde vor [3]), für welche ich den Namen „Liposomen“ vorgeschlagen habe. Sie können als elementare Strukturbestandteile in allem tierischen Protoplasma wiedergefunden werden; als Dotterkörnchen der Eier, als feinste Körnchen im Sarkoplasma der Muskeln, als Physoden (Crato) in Pflanzenzellen usw. sind sie schon längere Zeit bekannt. Am einfachsten weist man sie dadurch nach, dass man die verdeckenden Zellleibsbildungen mittelst 5 proz. Kalilauge zum Verquellen bringt; man kann sie dann nach ein paar Stunden, in kleine Myelinfiguren umgewandelt, mit vollkommener Leichtigkeit nachweisen. Jedoch sind sie auch schon sofort nach der Kalilaugeeinwirkung und ohne diese bei Untersuchung mit entsprechend starken Vergrösserungen als Körnchen erkennbar.

Zu den postmortalen Myelinbildungen stehen sie in einem genetischen Zusammenhang, ohne jedoch das Ganze der Bildungen aus-

1) Ich halte es immerhin für möglich, dass das Fadenwerk erst ein Effekt der Plättchenausschleuderung durch das visköse Plasma (Nachziehen von Fädchen durch die Dotterplättchen etc.) ist; damit würde die letztere Schlussfolgerung unzutreffend werden.

2) Ich zitiere im folgenden den Vortrag zum Teil.

3) Albrecht (2, 7, 9, 1997).

zumachen. Das lässt sich am besten am quergestreiften Muskel zeigen. wo die streng entsprechenden räumlichen Anordnungen zwischen den Fibrillen und die Formübergänge zwischen den Liposomen und den bei der postmortalen Aufbewahrung in Kochsalz entstehenden Myelinfiguren eine andere Entstehungsweise der Myelinfiguren als aus den Liposomen kaum denkbar erscheinen lassen. Die eben erwähnte, überall erzielbare, direkt beobachtbare Umformung der Liposomen zu Myelin mittelst Kalilauge erlaubt wohl, auch für die übrigen Zellen die Beteiligung der Liposomen auch an der postmortalen Myelinbildung anzunehmen.

Eine wesentliche Bedeutung besitzen nun die Liposomen für die Tropfenbildung bei der tropfigen Entmischung der Zellen. In der Oberfläche dieser Tröpfchen sind sie sehr oft nachweisbar, sie breiten sich in dieser Oberfläche allmählich aus, und dann erst erhalten bei Neutralrotfärbung die betreffenden Tröpfchen eine diffuse Rotfärbung ihrer Oberfläche. Bei tropfiger Entmischung durch Wasserzusatz kann man schon ohne Färbung in der Oberfläche vieler Tröpfchen stark glänzende Einlagerungen sehen, die in die übrige Oberfläche übergehen und den geschilderten färbbaren Gebilden entsprechen. Da es sich hier bereits um Lamellen handelt, die mikroskopisch gerade noch mit starken Systemen sicher unterscheidbar sind, so darf wohl der Schluss gerechtfertigt sein, dass auch in den übrigen Tröpfchen, bei welchen eine derartige partielle Verdickung oder partielle bezw. totale Rotfärbung der Oberflächenschicht nicht nachweisbar ist, es trotzdem in dieser letzteren sich um unsichtbar dünne Schichten fettartiger Substanz handelt; welche möglicherweise ausserdem zum Teil überhaupt nicht mit Neutralrot färbbar sein mögen.

Beim Weiterliegenlassen solcher Präparate in Kochsalzlösung lagern sich nun, auch ohne dass eine eigentliche Gerinnung eintritt, mehr oder weniger schnell die Tröpfchen in vielen Zellen aneinander, ihre Grenzen vereinigen sich, und es entsteht das Bild eines Netzwerkes mit leeren Maschenräumen ebenso wie es bei der Fixation der tropfig-entmischten Organe erhalten wird (s. oben.)

Aus diesem Verhalten lässt sich folgendes schliessen. Die bei der tropfigen Entmischung erhaltenen Tröpfchen (Cystostagmen) bestehen aus einer dünnen Oberflächenschicht fettartiger Substanz, welche ihre Unmischbarkeit mit der umgebenden Flüssigkeit bedingt und dadurch gleichzeitig den Inhalt vor der Mischung mit der Zellgrundflüssigkeit, dem Cytochym, schützt. Dieser Inhalt muss nach den Fixationsbildern aus einer sehr eiweissarmen, zum Teil vielleicht auch eiweissfreien Schicht bestehen; denn die Wabenräume nach tropfiger Entmischung der Zellen erscheinen auch bei Fällung des Eiweisses durch Sublimatfixation regelmässig un-

gefärbt. Andererseits zeigt die Färbbarkeit gerade der Wabenwände im fixierten, durch Alkohol und Toluol etc. passierten Präparate, dass in ihnen doch eiweissartige Substanzen vorhanden sein müssen. Es lässt sich vorläufig nicht weiter sagen, wieweit diese Wände der fixierten Zellwaben der Zellgrundflüssigkeit, wieweit der dicht unter der fettartigen Oberflächenschicht gelegenen Tropfenhülle entsprechen; denn die fettartige Hülle ist im Paraffinschnitt nicht mehr nachweisbar. Die allgemeinere Bedeutung dieses Aufbaus der Tröpfchen liegt nun darin, dass nach der Analogie, welche ich zwischen ihnen und dem Aufbau des Kernes und des Nucleolus feststellen konnte[1]), in diesem Aufbau ein Typus gegeben ist für eine grosse Zahl der tropfenförmigen Bildungen im Cytoplasma überhaupt. Wir sehen regelmässig hier eine wasserreichere, salzreichere, mehr oder weniger mit eiweissartigen Substanzen durchsetzte, die Hauptmasse bildende Innenschicht, abgeschlossen von einer myelinogenen oder lipoiden Oberflächenschicht. Danach können alle diese Tropfen und Tröpfchen in physikalischer Hinsicht aufgefasst werden als feinste osmotische Apparate, welche solcherart in reinen Lösungen von Eiweisskörpern in Salzen etc. natürlich nicht zuwege kommen könnten, sondern zu ihrer Voraussetzung das Vorhandensein dieser fettartigen Stoffe haben, und welche durch die Möglichkeit partieller oberflächlicher Verseifung (feste und flüssige Seifen), Auflösung, Verdickungen etc., Diosmose und Formveränderungen der Tropfen in ausgiebiger Weise ermöglichen.

Die tropfige Entmischung ist inzwischen von Landsteiner (92) und Schläpfer (135) nachuntersucht worden. Schläpfer schlägt, anscheinend ohne Kenntnis meiner früheren Erörterungen (meine betr. Mitteilungen sind zitiert), für die Cytostagmen den, wie mir scheint, in keiner Weise verbessernden Namen der „Globoplasten“ vor und erörtert ihre Bedeutung für die oxydativen Leistungen der Zelle (136).

In diesen Wänden der Cytostagmen wie in dem analogen Verhalten der Kern- und Nukleolenoberfläche liegt ein ganz ausgezeichnetes Mittel vor, um diese Grenzflächen sowohl einerseits dem Austausch zwischen den aneinanderstossenden Flüssigkeiten dienstbar zu machen, als auch durch ihre Wirkung als osmotische Membranen die verschiedenen Flüssigkeiten (z. B. auch gelöste Fermente) voneinander zu trennen, Mischungen und Entmischungen, Diffusionen und Diosmosen in den Zellen in mannigfacher Weise zu lokalisieren. Die „Ölschicht“ der Zelloberfläche, von der später noch die Rede sein wird, ist hier ins Innere in zahllosen Wiederholungen übertragen: die funktionelle Bedeutung all dieser lipoiden Wände ist physikalisch im Prinzipe die gleiche.

---

[1]) Siehe Ergebnisse der Patholog. (Lubarsch und Ostertag), Bd. VI und VII, sowie Festschr. f. O. Bollinger, 1903.

Mit diesen Feststellungen der Bedeutung lipoider Substanzen für die Struktur ist auch die definitive Antwort auf einen Einwand gegeben, den O. Hertwig gegen die Verwertung von Bütschlis Ölschäumen für die Zellstruktur macht[1]).

„Öllamellen bestehen aus einer Flüssigkeit, die mit Wasser nicht mischbar ist. Soll der Vergleich zwischen Schaumstruktur und Protoplasmastruktur auf etwas mehr als einer oberflächlichen Ähnlichkeit beruhen, so müssten die den Öllamellen verglichenen Plasmalamellen aus einer Eiweisslösung oder flüssigem Eiweiss zusammengesetzt sein. Diese Annahme trifft nicht zu, weil Eiweisslösung mit Wasser mischbar ist, also auch mit dem Wabeninhalt sich mischen müsste; Eiweissschäume müssten mit Luft hergestellt werden. Um diese Schwierigkeit zu umgehen, nimmt Bütschli als chemische Grundlage der Gerüstsubstanz des Protoplasma eine Flüssigkeit an, die aus einer Kombination von eiweissartigen und von Fettsäuremolekülen hervorgegangen sei (II. 7b. S. 199). Diese Hilfsannahme dürfte, wie überhaupt die Annahme einer flüssigen Beschaffenheit der Gerüstsubstanz, wenig Beifall finden. Denn nach vielen Richtungen hin erscheint doch die theoretische Forderung eine wohlberechtigte, dass die Strukturelemente des Protoplasma, mögen sie nun Fädchen eines Netzes oder Lamellen eines Wabenwerkes oder Körnchen oder sonst was sein, einen festen Aggregatzustand haben. Das Protoplasma ist kein Gemengsel zweier nicht mischbarer Flüssigkeiten, wie Wasser und Öl, sondern besteht aus einer Verbindung fester, organischer Substanzteilchen mit reichlichem Wasser. Damit sind aber auch ganz andere physikalische Bedingungen gegeben.“ Der Einwand O. Hertwigs ist hinfällig und Bütschlis Hypothese in viel weiterer Annäherung bewiesen als ihm dies selbst fürs nächste wahrscheinlich erschien[2]).

Aber damit ist die Wichtigkeit, die dem morphologischen Nachweise lipoider Substanzen und ihrer Veränderungen beizumessen ist, bei weitem nicht erschöpft. Rosenfeld (131) hat sich darüber beklagt, dass die Morphologie den hohen Gehalt der normalen Zelle an „Fett“ nicht dartue: hier ist dieses „Fett“ aufgezeigt. Hofmeister (73) hat vom Standpunkte des Chemikers aus ein Strukturpostulat für das Protoplasma entworfen: hier ist, unabhängig von chemischen oder physikalischen Voraunahmen, der Nachweis eines Strukturprinzips erbracht, das jenen Forderungen vollkommen entspricht, ja gleiche Vorstellungen fast von selbst darbietet. Und die Bedeutung der myelinogenen Substanzen für die Morphologie, Physik und Chemie pathologischer Prozesse ist vielleicht noch grösser als für die Physiologie der Zelle.

---

1) Zelle I, S. 20.

2) Siehe S. 543 seiner Antikritik gegen Hertwig.

Es scheint mir von Nutzen, wenigstens für eine Art der differenzierten Zellen, z. T. im Anschluss an Hofmeisters Ausführungen, ein Bild zu skizzieren, das uns in die Hauptfragen ihres physiologischen inneren Daseins etwas tiefer einführt.

Nehmen wir als Beispiel einer im festen Organverbande eingeschlossenen Zelle die Leberzelle. Es empfiehlt sich, für unseren Fall nach dem Beispiele Hofmeisters von den Forderungen auszugehen, die an eine Leberzelle gestellt werden, um aus ihnen diejenige Struktur abzuleiten, welche sie für diese Funktion notwendig bedarf oder doch erwarten lässt. Abgesehen von den allgemeinen Fähigkeiten der Zelle zur Nahrungsaufnahme, zur Wiederherstellung ihrer verbrauchten Bestandteile, abgesehen von den für besondere Fälle, etwa die Regeneration, in ihr vorgesehenen Einrichtungen ist es ein ganz hübsches Kapitel von Leistungen, welches diese minimale chemische Werkstätte dauernd bezw. vorübergehend bewältigt. Von den dauernd von allen Leberzellen gleichmässig prästierbaren Funktionen seien hier aufgeführt: 1. Die Polymerisierung zugeführten Zuckers (und zwar der verschiedenen Zuckerarten gleichmässig) in Form von Glykogen; sowie die umgekehrte Fähigkeit das Glykogen wieder zu verzuckern. 2. Die Fähigkeit, Fett, sei es durch Synthese aus Seifen, sei es aus der von Connstein vermuteten löslichen Modifikation, in sich bis zu hohen Beträgen abzulagern, umgekehrt es auch wieder aufzuspalten und in Zirkulation zu setzen. 3. Die Bildung von Harnstoff aus stickstoffhaltigen Endprodukten des Eiweisszerfalles, vielleicht auch die Fähigkeit Harnstoff zu zerlegen. 4. Die analoge Bildung von Harnsäure bei Vögeln, umgekehrt deren Umwandlung in Harnstoff nach Einbringung ins Blut beim Säugetier. 5. Die Zerlegung des Hämoglobins unter Bildung einerseits des Gallenfarbstoffes, andererseits eines wieder in die Zirkulation gelangenden eisenhaltigen Restes. 6. Die Erzeugung der Cholsäure und ihrer Verbindung mit Glykokoll und Taurin. 7. Die Paarung von Phenolen mit einem Schwefelsäurerest zu Ätherschwefelsäuren. 8. Die Oxydation wohl einer ganzen Anzahl von Spaltungsprodukten, die unter den gewöhnlichen Verhältnissen teils aus dem Darme, teils aus dem übrigen Blute zuströmen.

Für Leistungen, welche unter besonderen Verhältnissen zur Wirksamkeit kommen, seien hier im Anschlusse noch die von Hofmeister aufgeführten Fermente notiert: eine Maltase, eine Glykase, ein proteolytisches, ein Nuklein spaltendes Ferment, eine Aldehydase, eine Lakkase, ein Ferment, das festgebundenen Stickstoff der Amidosäuren in Ammoniak überführt, ein Fibrinferment und wahrscheinlich eine Lipase und ein labähnliches Ferment.

Die entgiftende Wirkung, welche die Leber auf eine anscheinend grosse Anzahl von Giften ausübt, lässt noch eine ganze Reihe von teilweise nur

ganz selten in Aktion tretenden Fähigkeiten der Bindung und weiteren Zerfällung ahnen.

Eines ist bei dieser Aufzählung im vorhinein klar: alle die Stoffe, die für diese Leistungen in Frage kommen, mögen es nun, was unwahrscheinlich, besondere für jede Leistung, oder gemeinsame für ganze Gruppen derartiger Prozesse sein, alle diese Stoffe müssen in irgend welcher festgelegten und im ganzen bleibenden Ordnung in der Zelle lokalisiert sein. Sobald beim Tode der Zelle diese Ordnung und Trennung wegfällt, tritt ein Durcheinander, eine Anarchie der verschiedenen Prozesse ein, in welcher rasch nurmehr die zerfällenden Fermente, das proteolytische, das lipolytische, das glykolytische usw., die Oberhand behalten. Der regelmässige Strom der intrazellulären Stoffwanderung ergibt gewisse Hauptrichtungen, in welchen wenigstens bestimmte Apparate hintereinander geschaltet sein müssen: so der Prozess der Hämoglobinzerlegung, welcher auf der Kapillarseite beginnt und mit dem einen Endprodukt an der Wand der Gallenkapillare endet, während der eisenhaltige Rest entweder an der Wurzel der Lymphbahn oder an der Kapillare die Leberzelle verlässt (Liegenbleiben des Pigments in Kernnähe bei Anämien etc.!) Ebenso wird es mit den Gallensäuren stehen. Für den Harnstoff und andere Zersetzungsprodukte, welche in der Blutbahn sowohl zugeführt als an sie abgegeben werden, ist es möglich, dass der ganze Prozess gar nicht in die Leberzelle eintritt, sondern durch Stoffe bewerkstelligt wird, welche von ihr an das Plasma abgegeben werden. Denn schliesslich hat am überlebenden Organ oder am Zellbrei kein Versuch bisher dargetan, dass diese Prozesse notwendig innerhalb der Zelle vor sich gehen müssen. Anders steht es wieder mit Zucker und Fett, welche von der Blutbahn her eingeliefert einen unter Umständen ziemlich grossen Rayon der Zelle allmählich in Beschlag nehmen können. Für die hierbei sich abspielenden intrazellulären Umsetzungen könnte im allgemeinen eine kapillar*nahe*, für die letzten Prozesse der Galleproduktion im allgemeinen eine kapillar*ferne* Lokalisation angenommen werden, zumal auch bei Gallestauung und schon vor manifester Gallestauung, etwa nach Hämolyse, in letzterem Abschnitte um die Gallenkapillare das Pigment sich anzusammeln pflegt. Der Kern liegt in Leberzellen, welche sozusagen Durchschnittsstruktur zeigen, so regelmässig in der Nähe der Kapillare, dass auch hierin wohl ein Hinweis auf eine Lokalisation der mit ihm zusammenhängenden Prozesse gesehen werden darf.

Wir haben also jedenfalls bestimmte Abgrenzungen bestimmter Zellbestandteile zu fordern. Für die Fermente wird es genügen, sie sich in Form von Profermenten unwirksam entweder eingeschlossen oder auch nur chemisch gebunden vorzustellen, bis sie, sei es durch

besondere Aktivatoren[1]), sei es einfach durch die für sie zugänglichen Stoffe in Freiheit gesetzt werden. Letzteres würde besonders auch für die Verringerung der Zahl anzunehmender Fermente von Belang sein, da so, namentlich wenn man noch an eine Erklärung der einander entgegengesetzten Fermentwirkungen durch reversible Wirksamkeit ein und desselben Ferments nach dem Massenwirkungsgesetze denkt, die Selbststeuerung der Zelle verhältnismässig einfach sich vorstellen liesse. Im übrigen sind wir jedenfalls noch lange nicht soweit, etwa alle spezifischen Vorgänge innerhalb der Zelle als fermentative oder als katalytische aufzufassen.

Sehen wir von diesen Gesichtspunkten aus nach, wie etwa der Bau der Leberzelle für diese Zwecke gedacht werden müsste. Hofmeister kommt zu der Forderung, dass im Protoplasma zahlreiche kolloide Scheidewände vorhanden sein müssen, „was aber wenigstens für den, welcher die ausserordentliche Neigung vieler kolloider Körper kennt, bei dem geringsten Anlass, so namentlich an allen Berührungsflächen Membranen zu bilden, nichts Befremdendes hat". „Bei der Vielseitigkeit der chemischen Vorgänge kommt man damit zur Forderung einer sehr ausgiebigen Vakuolenbildung event. über die Grenze des Sichtbaren hinaus und so kann man den Gründen, welche von hervorragender morphologischer Seite für die Existenz einer Schaumstruktur beigebracht worden sind, auch physiologisch-chemische Erwägungen beigesellen."

Man wird diesen Postulaten Hofmeisters jedenfalls im Prinzipe zustimmen müssen. Aber recht viel weiter sind wir damit nicht gekommen. Woher kommt es, dass in diesen kolloidalen Kammern bezw. Wänden gerade bestimmte Stoffe mit besonderer Hartnäckigkeit aufgenommen und festgehalten, gespeichert oder zersetzt werden, im Gegensatze etwa zum Verhalten der Niere oder Lunge gegenüber den gleichen Substanzen? Haben wir Gründe zu der Annahme, dass diese besondere Wahlfähigkeit für bestimmte Stoffe auf irgendwelchen besonderen physikalischen und chemischen Einrichtungen der Leberzelle basiere?

Hier bietet sich zunächst eine für viele derartige Wahlfähigkeiten von Zellen für bestimmte Stoffe herangezogene Hypothese: die Hypothese der „auswählenden Löslichkeit" für einzelne Stoffgruppen, welche vorläufig vor allem für die von Overton sog. Lipoide studiert worden ist. Wenn es in der Tat in der Leberzelle in entsprechender Anordnung Stoffe gibt, deren „Teilungskoeffizient" für bestimmte hereindiffundierende Substanzen sehr gross ist, so werden diese gewissermassen immerzu festgelegt, und es wird das steile Diffusionsgefälle gegenüber dem Blutplasma

[1]) Deren Wirkung könnte wieder entweder in der Lösung einer lipoiden Hülle ferment-(proferment-)haltiger Cytostagmen oder in einer „Kompletierung" von Ambozeptoren gedacht werden.

andauernd oder sehr lange festgehalten werden können. So vermag die Leberzelle unter Umständen dadurch, dass sie den Zucker des Blutplasmas gewissermassen in Form von Glykogen sofort „verschwinden macht“, immer neu zirkulierenden Zucker an sich zu reissen. Der unter normalen Verhältnissen dauernd dem Blute verbleibende Rest von 1 bis 1,5 ‰ würde dann gewissermassen denjenigen Rest, Grenzwert darstellen, welcher weder von der Leber noch von den übrigen Organen durch Erniedrigung der in ihnen manifest enthaltenen Zuckermengen mehr geraubt werden könnte. Es fragt sich vor allem, ob wirklich derartige mit der Fähigkeit auswählender Lösung begabte Substanzen in der Leberzelle vorhanden sind. Für die Lipoide, welche Äther, Alkohol, fettlösliche andere Stoffe speichern, muss diese Frage entschieden bejaht werden; denn auch in der Hungerleber sind die Liposomen, leicht nachweisbar; und auch für die Oberflächenschichte der Cytostagmen ist das gleiche nachgewiesen. Hier stehen wir also jedenfalls auf festem Boden. Aber es ist wohl möglich, dass solcherart mit „auswählender Löslichkeit“ gegenüber normalen und pathologischen Bestandteilen des Plasmas begabte Stoffklassen auch in den Proteiden und polymerisierten Kohlehydraten vielfach vorliegen und dass ihr dereinstiges genaues Studium auf viele „Spezifizitätsfragen“ Licht werfen wird, bezüglich deren wir heute im Dämmer tappen.

Endlich darf nicht vergessen werden, dass wie in der lipoiden (7, s. u.) Oberfläche des Protoplasten die erste, so in der äusseren Kernoberfläche die zweite bedeutsame Cytoplasma-Oberfläche gegeben ist, an der sowohl die entogenen Stoffe des letzteren als von aussen Hereingelangtes sich mit spezifischen Bestandteilen des im Leben der Zelle dauernd aktiven[1]) Kernes auseinanderzusetzen haben.

Bindegewebige und lipoidgetränkte Zellwand, Cytostagmen mit lipoider Oberfläche, Liposomen, myelinogene Kernwand, Nucleolus, flüssiges Cytochym und Karyochm mit verschiedenen Klassen spezifisch speichernder Stoffe: wahrlich wir haben genug „Kräfte“ und Kammern in der Leberzelle, um ihre chemische Miniaturfabrik uns in Gedanken nachzubauen! (8)

Ich schliesse an diese Skizze und Umrisszeichnung eines künftigen physikalisch-chemischen Zellbildes eine kurze Besprechung einiger Fragen an, die in der Cytophysik gegenwärtig dringend sind. Eine der wichtigsten ist sicher jene nach dem physikalischen Verhalten der Zelloberflächen, die bei den fixen Zellen grossenteils besonders strukturierte

[1]) Vergl. dazu Boveri und Rabl, die das Chromatin des mitotischen Kernes mit Recht ruhend nennen, im Gegensatz zur üblichen Bezeichnung und Vorstellung vom ruhenden Kern. (S. auch Erg. VII und Albrecht, „Kernmembran“.)

Wände (Cytotheken)[1]) bilden. Die Zellwände können in verschiedener Weise dem Ein- und Austritt von Stoffen Hindernisse entgegenstellen bezw. dieselben fördern. Betrachten wir zuerst kurz die Durchgängigkeit für Stoffe überhaupt, so ist hier zu unterscheiden 1. vollkommene Durchgängigkeit für alle Stoffe nach beiden Richtungen; dieser Fall ist in Organismen wohl nirgends realisiert; 2. vollkommene Durchlässigkeit für Wasser nach einer oder beiden Richtungen, aber nur für bestimmte gelöste Stoffe, für diese wiederum nach einer oder beiden Richtungen; 3. begrenzte oder mangelnde Durchgängigkeit für Wasser, wiederum nach einer oder beiden Richtungen, begrenzte Durchgängigkeit für gelöste Stoffe.

Ein besonderes Studium haben die Erscheinungen der sogenannten Semipermeabilität erfahren. Wenn Froschlarven aus (nicht bis zur Schädigung) konzentrierter wässeriger Lösung die aufgelösten Salze nicht in sich aufnehmen, so geht daraus hervor, dass sie von aussen nach innen für diese Salze nicht durchgängig sind; sie schrumpfen aber entsprechend der Konzentration der umgebenden Lösung ein, sind also für Wasser nach aussen zu durchgängig. Umgekehrt nehmen Froschlarven aus dem umgebenden Wasser, im wesentlichen durch die Kiemen, aber auch durch die Haut, Äther und Chloroform in reichlicher Menge auf, um es in äther- bezw. chloroformfreies Wasser gesetzt auch rasch wieder abzugeben. Für diese lipoidlöslichen Stoffe sind sie also in beiden Richtungen leicht durchgängig. Frösche quellen auch, wenn sie in destilliertes Wasser gesetzt werden, nicht auf, obwohl sie nach den Gesetzen des osmotischen Druckes in dieser Lage Wasser aufnehmen müssten. Dies wurde zunächst damit erklärt, dass sie in der Richtung von aussen nach innen in ihrer Haut auch für Wasser impermeabel oder nur begrenzt durchlässig sind. Erneuerte Untersuchungen Overtons haben aber für Frösche und Tritonen gezeigt, dass die zunächst unwahrscheinliche Annahme einer der osmotischen Druckdifferenz entsprechenden Aufnahme von Wasser durch die Haut und Wiederabscheidung durch die Nieren in Wirklichkeit zutrifft, dass also die Haut der Amphibien für Wasser in beiden Richtungen durchlässig ist. Ein 4—5 g schwerer Laubfrosch nimmt z. B., wenn er bei gewöhnlicher Zimmertemperatur nur mit seinen beiden Vorderbeinen in reines Wasser eingetaucht gehalten wird, innerhalb 24 Stunden ungefähr sein doppeltes Gewicht Wasser durch die Haut auf und scheidet eine gleiche Menge durch die Niere wieder ab[2]).

---

1) Betr. der Benennung vergl. 8, S. 35.

2) Aufnahme durch die Poren kommt nicht in Betracht, da z. B. von einer verdünnten Kongorotlösung nur das Wasser aufgenommen wird. Lipoidlösliche Substanzen gehen aufs rascheste durch die Haut in den Körper über, ebenso basische Anilinfarben. Die Kristalloide werden ohne vorausgegangene Schädigung der Epithelien (z. B. in konzentrierten Lösungen) nicht resorbiert. Die Vorgänge der Wasserwanderung durch die

Mit solchen begrenzten, einseitig auswählenden Durchgängigkeiten für Wasser, für wasserlösliche und für lipoidlösliche bezw. fettlösliche Substanzen, haben die Untersuchungen der letzten Jahre uns in umfangreichem Masse bekannt gemacht. So unklar auch im einzelnen an den meisten Punkten des Metazoen-Organismus die Verhältnisse liegen, so wahrscheinlich ist es doch, dass wir mit Hilfe entsprechender Kombinationen dieser Eigenschaften der Wände — und weiterhin des dahinterliegenden Protoplasmas — dazu gelangen werden, an Stelle der älteren mit den Begriffen der Filtration, Diffusion, Diosmose versuchten, als unzulänglich erwiesenen Erklärungen für das eigentümliche Verhalten der lebenden tierischen Membran ausreichende Vorstellungen zu gewinnen. Nehmen wir ein paar konkrete Beispiele zur Veranschaulichung.

Durch die Untersuchungen von Bohr, seither auch von anderen Autoren ist nachgewiesen worden, dass die Lungenatmung durchaus nicht bloss einen den osmotischen oder Diffusionsgesetzen unterworfenen, durch sie ausreichend erklärten Vorgang darstellt. Die Atmung arbeitet mit Diffusionen und Diosmosen; aber, entgegen den Diffusionsgesetzen vermag die Lunge auch bei zu geringem Partialdruck der Atmungsluft Sauerstoff aufzunehmen, gegen einen zu grossen Partialdruck der Kohlensäure in der Atmungsluft sie abzusondern. Alles weist also, wie Bohr mit Recht hervorhebt, auf eine sonderartige, „sekretorische" Tätigkeit der einzigen in betracht kommenden Wand, nämlich der Alveolarwand hin. (Der Ausdruck Sekretion dürfte hier, wo es sich um Austausch nach zwei Seiten hin handelt, besser durch einen anderen, etwa den der spezifischen Aufnahme und Abgabe, ersetzt werden.) Ehrlich (35) hat, wie Bohr hervorhebt, bereits auf die merkwürdige Tatsache hingewiesen, dass die Lungen in ganz enormem Grade zu reduzieren vermögen. Nehmen wir dazu, dass in den Alveolarepithelien in ganz extrem grosser Menge myelinogene Substanzen enthalten sind, so liegt es nahe, in der sonst nicht differenziert erscheinenden Alveolarepithelzelle gerade diese myelinogene Substanz als den Träger der eigentümlichen auswählenden Tätigkeit anzusehen. Wenn man nun sich vergegenwärtigt, dass fettartige Substanzen in der Tat Sauerstoff mit besonderer Intensität speichern, so erscheint die Möglichkeit gegeben, das eigentümliche physiologische Phänomen auf Grund dieser morphologischen Struktur im Prinzipe zu verstehen. Wir haben anzunehmen:

1. dass die mit myelinogener s. lipoider Substanz nach Art einer wachsigen Durchtränkung erfüllte Alveolarzelle den Sauerstoff in stärkerem Grade speichert als dies etwa einer kollagenen Lamelle möglich wäre: auswählende Löslichkeit; feste Lösung des Gases. So wird auch die schon

Haut entsprechen quantitativ sehr genau den für reine Osmose vorauszusetzenden Werten. (Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg N. F. 36. 1904.)

sauerstoffreichere Alveolarwand doch dem Sauerstoffquantum der Atmungsluft gegenüber eine Attraktion ausüben können, indem sie gewissermassen den eindringenden Sauerstoff ähnlich wie Platinmohr ad- und absorbiert, verschluckt und verschwinden macht.

2. An das Plasma des Blutes kann der Sauerstoff, wenn keine besonders sauerstoffgierigen Körper in ihm enthalten sind, wieder nach der Differenz der Konzentration abgegeben werden. In der Regel sind aber derartige sauerstoffschluckende Gebilde in ihm in enormer Masse vorhanden: nämlich die roten Blutkörperchen. Und für deren von mir nachgewiesene myelinogene Oberflächenschichte wiederholt sich genau der gleiche Kreis von Erwägungen, wie wir ihn eben für die Alveolarwand zu machen hatten. In einer Fläche gedacht stellen die roten Blutkörperchen, welche in der Zeiteinheit den kleinen Kreislauf füllen, gewissermassen eine zweite lipoide Membran hinter derjenigen der Alveolarepithelien dar, durch welche an das sauerstoffgierige Hämoglobin der vorübergehend in der Wand angespeicherte Sauerstoff abgegeben wird. Weitergetragen vermag dann das rote Blutkörperchen vielleicht noch über das dem Hämoglobinbetrag seines Inhaltes entsprechende Mass hinaus Sauerstoff mitzuschleppen und abzugeben, wenn in den Geweben entsprechende Anforderungen sich physikalisch geltend machen[1]). Es erscheint also auch von diesen Voraussetzungen aus ganz selbstverständlich, dass die Absorption und Abgabe von Sauerstoff und Kohlensäure durch das rote Blutkörperchen durchaus nicht einfach der Absorption und Abgabe, die das Hämoglobin allein betätigen würde, streng parallel geht.

3. Wir haben bei den eben gemachten Erwägungen noch gar nicht in Betracht gezogen, dass zwischen beiden hier genannten Wänden: Alveolarwand und Blutkörperchenwand sich ja noch eine dritte Wand einschiebt, welche sicher nicht vernachlässigt werden darf, die Kapillarwand. Im Gegenteil: sie stellt eigentlich dasjenige Problem dar, welches befriedigend gelöst sein müsste, ehe man überhaupt daran gehen dürfte, die physikalischen Verhältnisse der Stoffwanderung zwischen Körpersäften und Körperzellen zu untersuchen. Leider lässt uns gerade hier unsere Kenntnis vorläufig ganz im Stiche und wir sind auf Vermutungen und Analogieschlüsse angewiesen. Da wir in der Lunge Sättigung der Atemluft mit Wasserdampf konstatieren, so muss die Kapillarwand für Wasser durchgängig sein. Der Salzdurchtritt dürfte normal kleinste Werte nicht übersteigen, obwohl er natürlich für das Alveolarepithel gefordert werden muss. Die Kapillarwand lässt Gase anscheinend wahllos durch, lipoidlösliche vielleicht in höherem Grade. Die Kapillarwand

---

[1]) In der Norm sind bekanntlich die Konzentrationsdifferenzen von O und CO_2 zwischen arteriellem und venösem Blute sehr gering.

der Lunge ist sonach eine für Wasser, Gase, und jedenfalls für eine Anzahl von Salzen permeable Membran.

Für den Darmkanal liegen die Verhältnisse bereits komplizierter als für die Lunge. Lipoidlösliche Stoffe werden auch hier mit besonderer Gier aufgenommen und zwar im wesentlichen offenbar durch die Zellwände der Darmepithelien hindurch[1]. Der weitere Vorgang entzieht sich wegen der Einschaltung der Epithelien unserer Kenntnis, da die Kapillarwand bereits durchweg transformierte Flüssigkeit zu erhalten scheint. Es würde anders stehen, wenn die von Höber durch hübsche Versuche (Ausfällung von Ammoniummolybdat durch die Basen in den Interzellularräumen) gestützte Annahme einer Salzresorption durch die Interzellularlücken als bewiesen angesehen werden könnten. Denn wenn hier in der Tat die Salze zur Resorption gelangen sollten, so würde als erste durchlässige Membran die Kapillarwand und zwar wohl jene der Lymph- wie der Blutkapillaren, für sie anzunehmen sein. Indessen halte ich die Anschauung Höbers doch nicht für genügend bewiesen und glaube, dass ebenso wie für Fettsäuren, Zucker und Eiweisskörper die Grenzschicht des Cytoplasmas, die in den Poren mit der zu resorbierenden Flüssigkeit in direkten Kontakt tritt (multiple, minimale, nackte Zelloberflächen, analog der Leukozytenoberfläche, in den die Poren erfüllenden Zellteilen!) auch für die Salze den Eintritt vermittelt. Sicheres ist jedenfalls hierüber vorläufig nicht auszusagen.

Über die Resorption in der Darmwand vergleiche man im übrigen die eingehenden Erörterungen bei Höber; über die Fragen der Nierensekretion, die wichtigen Untersuchungen von Loewi; eine gute kritische Zusammenstellung der in letzterem Gebiete schwebenden Fragen haben Köppe[2]) sowie Höber gegeben.

Wie steht es, wenn wir von den betrachteten drei Spezialfällen (Haut der Amphibien, Lunge, Darm) absehen, mit dem Verhalten der Zellen zu den von ihrer Umgebung dargebotenen Stoffen?

Soweit das Wasser in den inneren Organen nicht als Quellungswasser festgehalten ist, dürfte es wie an der Körperoberfläche (siehe oben) nach osmotischen Gesetzen wandern, wie das auch Overton von neuem dartut (l. c.) Recht wenig ist noch die Salzwanderung in den Organen geklärt. Bei der Resorption scheinen im Darme die Resorptions- mit den Diffusionsgeschwindigkeiten ungefähr parallel zu laufen (Höber). Für die Niere hat Loewi für Kochsalz, Natrium-

[1]) Dafür, dass Fett nur nach hydrolytischer Spaltung aufgenommen wird, lässt sich durch Neutralrotfärbung des Darminhaltes (Milch) sehr hübsch der Beweis bringen. Neutralrot färbt neutrale Fette nicht, wohl aber Ölsäure; man sieht nun, dass, je näher der Epitheloberfläche, umsomehr die Menge der (immer feiner werdenden) rotgefärbten Tröpfchen zunimmt. Im Bürstensaume keine rotgefärbten Partikel (Seifen?) — im Zellinnern sofort wieder farbloses Neutralfett. (Albrecht.)

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 817.

nitrat etc. auf die Bedeutung der osmotischen Verhältnisse hingewiesen; Gurwitsch (57, 58), Höber und Königsberg[1]) haben die eigenartige Speicherung der sulfosauren, nicht lipoidlöslichen Anilinfarben im Nierenepithel des Frosches dargetan. Da tropfige Entmischung mit verdünnten Salzlösungen, andere charakteristische Veränderungen auch mit konzentrierten Lösungen von den Arterien aus (2) mit kurzer Durchspülung sofort nach dem Tode erzielt werden können, erscheint es wahrscheinlich, dass die Kristalloide — im allgemeinen — sowohl als Ionen wie als Moleküle die Gefässwand passieren (Albrecht). Vorübergehende Lösungen und Seifenbildungen mit den Oberflächenlipoiden mögen (ähnlich wie bei der tropfigen Entmischung) eine Rolle spielen.

Das Verhalten des Zuckers wird im Prinzipe verständlich, wenn man mit Loewi (98) annimmt (die definitiven Beweise stehen aber noch aus), dass er in einem geringen Quantum gewöhnlich in kolloidaler Bindung kreist und der in kristalloider Form gelöste Überschuss in alle Zellen eindringen und von allen Zellen polymerisiert werden kann, in der Norm vorzüglich von bestimmten dafür vielleicht mit synthetisch wirksamen Fermenten ausgestatteten Zellen (Leber etc., bei starkem Überschuss auch in Nierenzellen, Leukozyten bei Diabetes![2]). Dass kristalloid gelöster Zucker leicht und reichlich in die Organzellen einzudringen vermag, bedarf trotz der scheinbar entgegenstehenden Ergebnisse bei Pflanzenplasmolyse durch Zucker (in denen der Zucker innerhalb der relativ kurzen Versuchszeiten nicht eindringt) keines Beweises. Ob neben den polymerisierenden „Zellteilen" noch besondere „Kondensatoren"[3]) (Glykoproteidbildung?) da sind, entzieht sich vorläufig der Kenntnis. Für Fette schien es bisher das nächstliegende, sie als Eiweiss- oder Salz-Seifen) zur Resorption kommen zu lassen. Wenn die Anschauung von Connstein sich bestätigt, würden wir mit einer löslichen Modifikation zu rechnen haben, in der natürlich eine wesentliche Vereinfachung des Fetttransportes läge (Lösung in dem Cholesterin oder Lecithocholesterin der Erythrozyten, dem Cholesterin des Plasmas?).

Theoretisch scheint am schlimmsten die Frage des Eiweissübertrittes in die Organzellen zu stehen. Es muss rasch und reichlich aufgenommen werden können — wie sollte man sich sonst, wenn anders man seine Zerfällung in die Zellen und nicht ins Plasma verlegen will, auch nur seine rasche Zerstörung nach abundanter Zufuhr verstehen? — Und dabei können wir ihm nicht, wenn wir nicht nach der Resorption eine nochmalige Zerlegung in Blut- oder Gefässwänden zu leicht diffusiblen Formen annehmen wollen, die „Erleichterung" kristalloider Lösung

---

[1]) Pflügers Archiv. Bd. 108. 1905. S. 323.

[2]) Über die für den Diabetes obwaltenden besonderen Fragen vergl. besonders Cremer, Erg. Phys. Bd. I. Abt. I. S. 803.

[3]) Gurwitsch (57).

zugestehen! Immerhin bleibt hier (wie für viele andere schwer diffusible Stoffe) die Erwägung offen, dass ebenso wie die Leukozyten zur Eiweissaufnahme aus dem Plasma fähig sein müssen, so auch die Endothelien dazu fähig sein dürften — und dass in den Endothelien vielleicht der Transportweg für das den Organen vermittelte Eiweiss zu suchen ist. (Aufnahme nach primärer Lösung und lockerer Bindung in den Lipoiden der Endothelinnenfläche??)

Für lipoidlösliche Stoffe würde, wenn wir ein durchgängiges Vorhandensein lipoider Oberflächenschichten annehmen dürften (s. u.) keine Schwierigkeit der Aufnahme bestehen.

Injektionen in Arterien überlebender Organe dürften für alle diese Fragen, wie meine bisherigen Versuche zeigen[1]), viele Klärung bringen.

Legen wir uns im Anschlusse an das bisher Gesagte nunmehr nochmals die Frage vor: Wie haben wir uns die Oberfläche des in seine Zytotheke eingeschlossenen Protoplasten zu denken? Verhält er sich analog jenem der Pflanzenzellen — ist also eine oberflächliche lipoide oder andere Plasmahaut innerhalb seiner Hülle für ihn anzunehmen? — oder liegt er als nacktes Protoplasmaklümpchen etwa wie eine sirupöse Flüssigkeit in seinen Hülsen? Darauf kann, da die dem Pflanzenexperiment analogen Versuche nur an Blutkörperchen bisher ein Resultat ergeben haben, nur vermutungsweise geantwortet werden[2]). Für die roten Blutkörperchen selbst liegt jedenfalls weder beim Säuger noch beim Frosch ein völlig sicherer Anhaltspunkt in dieser Richtung vor. Es besteht noch, darüber ist kein Zweifel, eine zweite Hüllschichte innerhalb und wohl auch abgesetzt von der myelinogenen Oberflächenschichte; aber diese zweite Schicht scheint zum wenigsten nicht ausschliesslich fettartiger Natur zu sein. Für die übrigen Zellen lässt sich hier zunächst die bekannte Beobachtung heranziehen, dass beim Zerpressen von Infusorien und anderen Protozoen die ausgetretenen Protoplasmaklumpen, soferne sie sich überhaupt erhalten, wieder Kugelform anzunehmen tendieren. Es besteht kaum eine Möglichkeit, dieses Verhalten anders zu erklären als damit, dass die Oberfläche von einer dünnsten ölartigen Lamelle überzogen ist (Quincke, Lehmann); eine Neubildung, etwa aus Liposomen, kommt kaum in Frage. Trifft das Verhalten überall zu, so wird sich fast notwendig die andere Vorstellung anschliessen müssen, dass die jeden einzelnen Tropfen überziehende Oberflächenschichte hervorgegangen sei aus einem

[1]) Siehe z. B. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. II. Tagung ff.; Kernmembran.

[2]) Inzwischen haben Overtons Untersuchungen am quergestreiften Muskel ergeben, dass bei ihm für lipoidlösliche und lipoidunlösliche Stoffe ein fast genauer Parallelismus mit dem Verhalten der Pflanzenzellen besteht — womit freilich die Fragen der Salz- und Eiweisswanderung in und aus dem Muskel nur verwickelter werden (siehe Overton, Pflügers Archiv Bd. 92, 1902, und Bd. 105, 1902.

gemeinsamen ölartigen Überzug der einheitlichen Ausgangsmasse, ähnlich etwa der Zerteilung eines Fetttropfens. Für Nierenzellen gelang mir, allerdings in Kochsalzlösung, der gleiche Nachweis; für Leberzellen vom Kaninchen und der Maus nicht mit Sicherheit.

Bei der Eizelle des Seeigeleies scheint ein derartiger Überzug gleichfalls vorhanden zu sein (1).

Wir haben also ein wenn auch nicht einwandsfrei begründetes Recht, bis zum Beweise des Gegenteils auch den tierischen Protoplasten uns in der Zytotheke noch einmal von einer lipoiden Oberflächenschichte umgeben zu denken, welche natürlich regelmässig äusserst dünn sein muss, aber doch ausreichen würde, um sowohl als letzter Ausgangs- und Stützpunkt für alle ins Innere der Zelle verlaufenden lipoiden Septa usw. zu dienen als nochmal eine gewisse Wahlfähigkeit der Zelloberfläche auch gegenüber Substanzen zu ermöglichen, welche bereits die eigentliche Zellwand überschritten haben.

Brennend wird die Frage nach der Beschaffenheit der Oberfläche des Protoplasten für die freibeweglichen Zellen im tierischen Körper, also in erster Linie für die weissen Blutkörperchen. Ich will die vielen Wahrscheinlichkeits- und Analogiegründe, die hier sprechen, nicht weiter ausführen: die leichte Zugänglichkeit für lipoidlösliche Stoffe, das Verständnis der amöboiden Beweglichkeit, wie der Kugelform, welches uns diese Annahme bietet, usw. Zwei wie mir scheint sehr wichtige Befunde lassen sich mit der vorsichtig abgestuften Einwirkung einerseits von Äther, andererseits von Kalilauge erheben. Mit Äther in geringen Konzentrationen behandelt, bilden die Zellleiber grosse mattglänzende, im Gesichtsfelde nach oben drängende Tropfen, in denen der Kern und ein ihm anliegender, offenbar geronnener Protoplasmarest exzentrisch und in der Tiefe liegen; nach einiger Zeit platzt plötzlich mit einem Ruck der glänzende Abschnitt und verschwindet spurlos. Ich glaube, dass man dies Verhalten mit Wahrscheinlichkeit auf das ähnliche von Fetttropfen zurückführen darf, welche in Äther zuerst stark aufquellen, dann unsichtbar werden (zuerst Lösung des Äthers in Fett, dann die Phase der Fettauflösung in Äther). Bei Kalilaugebehandlung tritt umgekehrt ein momentanes Verschwinden der oberflächlichen Partien unter ruckartigem Freiwerden der stark glänzende Granula auf; dies dürfte wohl, wenn man es mit dem Ätherversuche vergleicht, auf ein momentanes Verschwinden der fettartigen Oberflächenschichte und des Exoplasmas zurückzuführen sein.

Die physikalischen Beziehungen zwischen Kern- und Zellleib sind zum Teil schon im letzten Aufsatz berührt worden. Darüber

dürfte kein Zweifel bestehen, dass sie, auch ganz abgesehen von den Teilungsperioden, viel ausgiebiger sind als die bekannten Bilder vermuten lassen: offenbar vollzieht sich der Stoffaustausch unter physiologischen Verhältnissen vielfach so glatt und geräuschlos, dass es zu einem für uns wahrnehmbaren Bildwechsel gar nicht kommt. Erst die pathologische Verzerrung, gelegentlich auch eine besondere Steigerung der Vorgänge legt diese Beziehungen klarer. Dass lipoide Substanz vom Kerne auch unter physiologischen Verhältnissen in Cytoplasma übertritt, habe ich (7) wahrscheinlich zu machen gesucht. Die Angaben von R. Hertwig über Chromidienverteilung im Zellleibe bei Aktinosphärien u. a., sowie die eingehenden weiteren Untersuchungen von Goldschmidt[1]) lassen es wahrscheinlich werden, dass in manchen, vielleicht in sehr vielen Fällen wenigstens bei Gelegenheit der in kurzen Zeiträumen intensive Stoffwanderungen und Umsetzungen erfordernden Arbeit der Drüsenzellen die Wanderungen von Chromatin selbst in unveränderter oder kaum veränderter Form eine Rolle spielen. Die Angaben von Wallengren (155) und Kasanzeff (79) über die Veränderungen des Makronucleus beim Hungern von Infusorien lassen den Kern zum Teil als ein im weiteren Verlaufe des Hungers vom Cytoplasma aufzehrbares Depot von Reservematerial erscheinen; auch die von Morpurgo und Lukjanow beschriebenen Verkleinerungen des Kernes beim Hungern lassen erkennen, dass er unbeschadet seiner essentiellen Bestandteile jedenfalls nicht im ganzen zum eisernen Bestande der Zelle gehört. Nach den hier auseinandergesetzten wesentlichen physikalischen Postulaten für die Zelle würde ein derartiger Innenkörper, mit einer gewissen Wanderungsfähigkeit begabt, im allgemeinen dem direkten Einfluss des Zellmediums durch umgebendes Cytoplasma und isolierende Grenzschichte entzogen, besonders geeignet erscheinen, als Depot für jene Stoffe zu dienen, welche nicht im Alltagsstoffwechsel der Zelle regelmässig ein- und ausgehen, sondern für besondere Bedürfnisse des Zelllebens reserviert, aufgespeichert sind. Da dies in erster Linie die komplizierter zusammengesetzten und namentlich auch die für die einzelnen Zellarten spezifischen Stoffe sein dürften, nähern wir uns mit diesen Vorstellungen den aus anderen Voraussetzungen abgeleiteten, welche in dem Kern den spezifischen Träger der Zelleigenschaften sehen wollen. Wenn mit diesem Ausdruck nicht gesagt sein soll, dass der Kern (oder gar das Chromatin) ausschliessliches Depôt für die stofflichen Repräsentanten der Zell- (und in den Keimzellen der Art-) Eigenschaften sein soll, so werden auch Verworn, Rabl, Jensen u. a. wenig gegen diese Annahme einzuwenden haben.

---

[1]) Zoolog. Zentralbl. Bd. 21. 1904.

Was lässt sich aus den bisher gewonnenen Anschauungen über die physikalischen Verhältnisse des normalen Zellleibs aussagen oder vermuten über die physikalischen Veränderungen unter den verschiedenen Bedingungen seiner Erkrankung, der produktiven wie regressiven Metamorphosen, der Zellneubildung und des Zelltodes? Hier seien nur einige Fragen der Zelldegeneration und Nekrose behandelt, da sich über die Physik der progressiven Prozesse bisher kaum etwas sagen lässt.

I. Zelltod. Kolliquation und Koagulation.

Für den Zelltod kommen, wenn wir von den seinerzeit bereits erörterten groben chemischen Einwirkungen durch Säuren, Alkalien usw. (s. diese Ergebn. Jahrg. II. und die Angaben von Höber, Pauli, Hardy, Bütschli über Fällungen absehen), im wesentlichen die 2 alten Gegenüberstellungen der Kolliquation und Koagulation in Betracht, welche jedoch wohl de facto nirgends streng getrennt sind, sondern sowohl simultan als succedan sich regelmässig kombinieren.

Die Kolliquation kann in zweierlei Weise auftreten:

1. Primär, als Quellung und Lösung von Zellteilen, wohl nie von ganzen Zellen. Besonders auffallend tritt sie wegen der Menge vorhandener quellbarer Bestandteile, neben denen die gerinnenden zurücktreten, im Nervensystem hervor. Die mit Myelinsubstanz reichlich versehenen Bildungen erfahren zunächst starke Imbibition und Quellung mit Wasser, welche dem Zerfalle vorangeht und ihr Ende findet teils in der direkten Resorption der mit dem Plasma mischbaren Bestandteile, teils in der phagozytären Aufnahme und Umwandlung für den Weitertransport. Letzterer erfolgt teils in fixen, teils in mobilen Zellen. Für erstere, z. B. für Glia- und Adventitialzellen, dürfte die Aufnahme und die Weitergabe der aufgenommenen Produkte wohl ähnlich zu denken sein, wie Hofbauer sie für den Fetttransport in den Spalträumen und Bindegewebszellen der Plazenta wahrscheinlich macht. Die Fettkörper strömen wahrscheinlich zu einem grossen Teile in gelöster, vielleicht seifenartiger Form vorüber, zum Teile auch korpuskulär; von den ersteren nimmt die fixe Zelle so viel in sich auf, als ihrem Konzentrationsgefälle entspricht, lagert ein grösseres oder kleineres Quantum als Myelin oder Neutralfett in sich ab und gibt es dann allmählich entsprechend der Konzentrationsverminderung in der vorbeiströmenden Lymphe wieder an diese, und zwar nunmehr in flüssiger Form ab. Für die genannten Vorgänge bei Erweichungen im Zentralnervensystem liegt noch die direktere Analogie vor mit den von de Montet[1]) studierten

[1]) Über Wanderungen lipoider Substanzen im Zentralnervensystem. Inaug.-Diss. Bern. 1906.

vorläufigen Ausspeicherungen, wie sie zur Zeit der Geburt ganz diffus, in der Kindheit überwiegend in den Adventitialzellen sich findet.

Es ist fraglich, wie weit bei den von Jäger[1]) beschriebenen plasmolytischen Prozessen bei Entstehung der Teleangiektasien der Rindsleber primär verflüssigende Prozesse eine Rolle spielen, wie weit Plasmoschise (Arnold) mit Bildung flüssiger, tropfig sich rundender Zelltrümmer vorliegt.

2. Sekundär, nach vorläufiger Gerinnung, tritt die alsdann häufig im Vordergrund stehende Erweichung nach oder auch schon während der Gerinnungsvorgänge bei den autolytischen Prozessen der übrigen Organe auf. In der abgestorbenen, vorübergehend jedenfalls in ihren wesentlichen Bestandteilen geronnenen Zelle tritt durch Einwirkung der, sei es nicht mehr wie vorher getrennten, sei es nun unter dem Einflusse einströmender Körperflüssigkeit aktivierten Fermente die Selbstverdauung in Tätigkeit. Im einzelnen gestaltet sich der Vorgang für die verschiedenen Zellarten einigermassen verschieden. Man geht wohl nicht fehl, wenn man die Unterschiede zurückführt

1. auf die Menge und Art der in der Zelle vorhandenen alloplasmatischen Bildungen, insbesondere je nachdem diese mehr Reservestoffe oder Stützsubstanzen oder Arbeitsdifferenzierungen nach Art der Nerven- und Muskelfibrillen darstellen;

2. auf die Differenzen der Zirkulationsverhältnisse in den betreffenden Organen (Leber — Bindegewebe);

3. auf die Menge der bereits physiologisch in der Zelle vorhandenen bezw. leicht erzeugbaren fermentativen Stoffe. Für eine ganze Anzahl von Zellen, etwa im Bindegewebe, mag diese Menge so klein sein, dass die der Zelle selbst entstammenden Verdauungsfermente sie erst nach längerer Zeit aufzulösen vermögen. Vielleicht erklärt sich aus diesem Umstande die verschiedene Resistenz der einzelnen Gewebsarten in ein und demselben Organ, z. B. des Bindegewebes und der Endothelien der Niere im Vergleich mit ihren Epithelien, und wiederum der Ausführungsgangsepithelien im Vergleiche mit den Epithelien der Tubuli contorti; analog für die Ausführungsgangs- und sezernierenden Zellen anderer Drüsen.

Für die Leberzellen gestaltet sich der Vorgang der Autolyse (Typus: akute gelbe und rote Atrophie) in der Hauptsache folgendermassen:

Erstes Stadium: Gerinnung der Zelle, Veränderungen in ihrem Kohlehydrat- und Fettbestande (Diffusfärbung, Sprossbildung, teilweise auch Wandhyperchromatose des Kerns); aus Liposomen und austretender Kernsubstanz, vielleicht ausserdem unter Abspaltung von Myelin aus lipoidhaltigen Proteiden des Zellleibes bildet

[1]) Die Teleangiektasis der Rinderleber. Arch. f. Tierheilk. Bd. 33. 1906.

sich) in der scheinbar fettfreien Zelle auch die „myelinige Degeneration“ aus, das schon primär vorhandene Fett wird zunächst in seiner Oberfläche gespalten (Rotfärbung mit Neutralrot, Bildung von Myelinfiguren) und weggeschafft. Am allerraschesten erfolgt wohl stets die Verzuckerung und Wegschaffung des Glykogens (vergleiche die Erfahrungen an der postmortal aufbewahrten Leber); nach ihr scheint diese Wegschaffung des Fettes mit besonders grosser Schnelligkeit vor sich zu gehen, wenigstens sieht man bei der akuten gelben Leberatrophie schon zu einer Zeit, wo die Epithelien noch leidlich gut konfiguriert, nur kernlos erscheinen, auch in den periportalen Abschnitten der Acini Fett nicht mehr, oder nur in Spuren, und beim weiteren Zerfalle nimmt auch die Menge des Myelins rasch ab.

Zweites Stadium: Der Schwund auch der eiweissartigen Bestandteile dokumentiert sich in der immer weitergehenden Verkleinerung der Zelle, deren ursprünglich noch netzförmige Struktur allmählich immer undeutlicher, körnig-krümeliger wird, bis sie schliesslich vollständig verschwindet. In den letzten Resten dominiert die Gallentinktion, welche zum Teil auf die Reste der Gallefarbstoffkörnchen zurückgeht, welche in den Zellen liegen bleiben, zum Teil auch wohl einer Adsorption an das geronnene Eiweiss entspricht. In den Anfangsstadien sieht man, wie auch nicht selten in ikterischen Fettlebern, die Galle häufig besonders in der Oberfläche der grösseren Fetttropfen diffus eingelagert, oder in Kriställchen an deren Oberfläche anschiessend; das erklärt sich wohl ungezwungen aus der gegenseitigen Löslichkeit von Fett und Galle.

Während hier der toxische Prozess wohl durch Eintreten des Giftes in lebenswichtige Bestandteile der Zelle zum Stillstande und Zerfall des Zellmechanismus führt, liegen die Verhältnisse einigermassen anders bei den häufigen ischämischen Nekrosen. In der akut absterbenden Leber geht die Zirkulation in den Kapillaren ihren gewohnten Gang, für eine schleunige Wegschaffung alle löslichen, Verdünnung eventuell giftiger Produkte sorgend; hier dagegen ist ein ziemlich frühes Ergebnis die Stase und Gerinnung in den Kapillaren, Gerinnung der Zellen, teils durch Bildung eigener Gerinnungsprodukte, teils durch Eindringen von Plasma und dessen Gerinnung, oder gerinnungserzeugende Wirkung innerhalb der Zelle, ferner Myelinbildung im Cytoplasma unter Beteiligung austretenden und zerfallenden Chromatins und der Liposomen. Dass bei der ischämischen Nekrose tatsächlich, wie Weigert annahm, eine Koagulation, nicht bloss Inspissation (Virchow, Israel) vorliegt, liess sich durch den Nachweis fester Zellstruktur in Na-Cl-Lösung leicht dartun (Schmaus und Albrecht, 138), sobald die Flüssigkeitsnatur der betreffenden Zellen (Niere) dargetan war. Zunächst erfolgt also in diesen Fällen eine ausgiebige Gerinnung, und im weiteren macht die

sekundäre Wiederlösung der geronnenen Partien relativ langsame Fortschritte infolge der ungünstigen Zirkulationsverhältnisse. Besser liegen die Bedingungen beim Absterbenlassen der Gewebe durch vorübergehende Ischämie und nachfolgende Wiederlösung der Arterienligatur (bezw. andersartige Aufhebung des Stromhindernisses. etwa bei Weiterschwemmung eines zerfallenden Embolus einer grösseren Arterie. Die Vorgänge der Kernwandsprossung und Chromatolyse nehmen unter diesen Umständen in der Niere (Schmaus und Albrecht) oder quergestreiften Muskulatur (Oberndörffer)[1]) einen raschen, fast stürmischen Verlauf. Trotzdem erfolgt die Autolyse anscheinend auch hier ziemlich langsam, die betreffenden Organe bieten makroskopisch und mikroskopisch zunächst das Bild hochgradiger Durchsaftung und trüber Schwellung (II. Form, s. u.) dar. Es ist wohl sicher, dass hier im Gegensatze zu der erstbesprochenen Form der toxischen Nekrose die intensive Schädigung der Gefässwand zu einer reichlicheren Einpumpung von Blutflüssigkeit in die absterbenden bezw. abgestorbenen, vorher unter minimalem, jetzt wieder unter ungefähr normalem Blutdruck stehenden Zellen führt, und dass diese Flüssigkeit infolge ihrer Gerinnung innerhalb der Zellleiber mit zu dem Bilde der trüben Schwellung Anlass gibt.

Hinsichtlich der morphologischen und chemischen Details der Vorgänge bei der toxischen und ischämischen Nekrose sei auf die Arbeiten von Conradi, Dietrich und Hegeler, Dietrich, Waldvogel, Schmaus und Albrecht, Albrecht verwiesen.

II. Trübe Schwellung.

Die trübe Schwellung muss physikalisch in 2 Gruppen zerlegt werden, deren eine mit, deren andere ohne Zellgerinnung stattfindet. In gewissem Sinne entspricht die erstere der von Rindfleisch vertretenen, die letztere der von Virchow gegebenen und überwiegend zur Annahme gelangten Anschauung vom Wesen der trüben Schwellung, so dass beide Ansichten ein Stück weit recht behalten. Die mit Gerinnung einhergehende Form hat so viele morphologische Ähnlichkeit mit der postmortalen Gerinnung und geht in manchen Fällen so allmählich in sie über, dass eine vollkommen scharfe Trennung als künstlich betrachtet werden muss. Umgekehrt hängt die zweite Form kontinuierlich mit Zuständen der gesteigerten Zelltätigkeit, der funktionellen und nutritiven Reizung zusammen.

a) Trübe Schwellung ohne Gerinnung, tropfige Entmischung der Zellen.

Diese Form lässt sich am schönsten durch Einwirkung verdünnter Salzlösungen der Alkalien und Erdalkalien künstlich erzeugen. Schon

[1]) Zieglers Beitr. Bd. 31. 1902.

wenn wir sie mit schwacher Vergrösserung betrachten, zeigen die tropfig entmischten Zellen, entsprechend der grossen Menge in ihnen aufgetretener stark lichtbrechender Tröpfchen, dunkle Färbung, trübe körnige Beschaffenheit gegenüber den heller gebliebenen unentmischten Zellen der nicht von der Flüssigkeit erreichten zentralen Partie. Aber auch im Organismus sind bereits einzelne Fälle von trüber Schwellung mit Sicherheit auf derartige partielle oder totale tropfige Entmischung zu beziehen. Bei Unterbindung der einen Niere entsteht in der anderen, wie Favre und nach ihm Claus Schilling gezeigt haben, das Bild der trüben Schwellung; es wird dadurch bedingt, dass in der sonst verhältnismässig grossen und zumeist durch sehr dünne Wabenwände voneinander geschiedene Tropfen zeigenden Innenschicht reichliche Tröpfchen aufgetreten sind; die basale Stäbchenschicht verhält sich dabei verschieden, indem bald die Stäbchen intakt, bald verkürzt und teilweise gleichfalls durch Tröpfchen ersetzt sind. Gleichzeitig findet sich, wenn man Neutralrot zusetzt, in diesen inneren Abschnitten eine Vermehrung der mit Neutralrot färbbaren kleinsten Tröpfchen fettartiger Substanz, der Liposomen.

Ein ähnliches Bild liefert auch die Niere, deren Ureter unterbunden worden ist, innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden; auch makroskopisch ähnelt bekanntlich das Bild derartiger Nieren sehr demjenigen der gewöhnlichen trüben Schwellung.

In einem dritten Falle ist es wahrscheinlich, dass tropfige Entmischung in geringem Umfange vorkommt: nämlich in der Leber im Anschluss an länger dauernde Empyeme, im Resolutionsstadium von Pneumonien, vielleicht auch bei anderen eiterigen Ergüssen. Eine Form der infektiösen „trüben Schwellung" gehört also gleichfalls in die Gruppe. Endlich würde für den Fall, dass Kochsalzmengen in sehr grossen Quantitäten Zellen treffen, z. B. bei subkutaner Kochsalzinjektion, bei intravenöser Injektion auch für diese Zellen die Möglichkeit bestehen, dass sie tropfige Entmischung in Form trüber Schwellung zeigen, da ja bei der Injektion z. B. der Niere von der Arterie aus tropfige Entmischung prompt erzielt werden kann. Ich glaube, dass die Angaben von Raum, welcher nach Injektion grosser Mengen von Kochsalzlösung in die obere Hohlvene beim Hunde „vakuoläre Umwandlung" der Leberzellen eintreten sah, hierher gehören[1]).

[1]) Es ist diese Möglichkeit jedenfalls auch nicht ganz ohne klinisches Interesse und warnt vor der Anwendung zu grosser Mengen der „physiologischen Kochsalzlösung". Schon die Spülung der Bauchhöhle mit grossen Mengen dieser Lösung kann nicht indifferent sein für die auskleidenden Endothelien, da diese in Berührung mit der Kochsalzlösung sich tropfig entmischen, dabei gleichzeitig unter Wasseraufnahme sich abrunden und demgemäss gelockertes Gefüge aufweisen müssen. Bei Injektion grosser Mengen in die Gefässbahn kommen ähnliche Einwirkungen auf die nächstbetroffenen Endothelien und auf die roten Blutkörperchen vor allem in Frage; für die letzteren ist

Versuchen wir, uns ein Bild davon zu verschaffen, wodurch eine derart hervorgerufene trübe Schwellung höheren Grades in Parenchymzellen schädlich zu wirken vermag. An Stelle der ursprünglich von verhältnismässig wenigen Wänden durchsetzten Flüssigkeit ist mit der tropfigen Entmischung eine dicht von Tröpfchen durchsetzte Flüssigkeit getreten, in welcher die durch die kapillaren Widerstände gesetzten Hindernisse für Flüssigkeitsbewegung nicht unbeträchtlich vermehrt sein müssen gegenüber dem vorherigen Zustande. Ein weiteres Moment, welches schädigend wirken kann, liegt darin, dass die Kochsalzlösung für die Kerne der Zellen nicht indifferent ist: während z. B. die Leber- und Nierenzellkerne ohne Zusatz oder in Rohrzuckerlösung untersucht, vollkommen homogen erscheinen, zeigen sie in Kochsalzlösung sehr rasch den bekannten doppelten glänzenden Kontur um das Netzwerk, was wohl auf einer Ausfällung von Nukleinverbindungen durch die verdünnte Kochsalzlösung beruht. Dies aber erschwert zumindest den Stoffaustausch zwischen Kern und Zellleib wahrscheinlich in ziemlich intensivem Masse.

So sehen wir, dass die durch die tropfige Entmischung repräsentierten Formen der trüben Schwellung einerseits eine Folge von Störungen in der Zelltätigkeit sein können, andererseits selbst wieder, auf irgendwelche Weise erzeugt, Anlass zu weiteren Störungen innerhalb der Zelle geben können und geben werden. Selbstverständlich ist sie, namentlich in ihren geringen Graden, nicht als eine tiefgreifende, sondern als eine wohl reparable Veränderung der Zelle anzusehen; dies zeigt z. B. das Verhalten der nach Unterbindung einer Nierenvene trübgeschwollenen anderen Niere, das Verhalten der Nierenepithelien bei chronischer Harnstauung usw.

b) Trübe Schwellung mit Gerinnung.

Neben dieser ersten Form trüber Schwellung, in welcher die physikalischen Verhältnisse in der Zelle nicht prinzipiell geändert werden, steht eine anscheinend gleichfalls grosse Reihe, bei welcher mehr oder weniger ausgiebige Fällungen im Cytoplasma eintreten. Diese Form ist z. B. dadurch erzeugbar, dass die Nierenarterie zwei Stunden unterbunden und dann durch Lösung der Ligatur die Durchströmung der Niere wieder eingeleitet wird. Man findet nun in 12—24 Stunden die Kanälchen, deren Kerne die bekannten Erscheinungen der Karyorrhexis

---

nämlich die physiologische Kochsalzlösung, welche in geringer Menge zugesetzt, keine Formveränderungen hervorbringt, in grossen Mengen zugesetzt schädlich, indem sie — wahrscheinlich durch partielle Verseifung der Oberflächenschichte — Abrundung, Kugeligwerden der Blutkörperchen hervorbringt. Als dritte Schädigung würde dann bei Verwendung etwa für der Verblutung nahe Patienten usw. die Schädigung der Zellen und der Gewebe in Betracht kommen.

bieten, ausserordentlich trübe aussehend, feinkörnig; bei Untersuchung im Kochsalzpräparat zeigt sich, dass von Anfang an zusammenhängende und abgerissene Zellteilchen als unregelmässig begrenzte Fetzchen sich abgrenzen, mit anderen Worten, dass der Zellinhalt in wesentlichen Bestandteilen geronnen ist. — Das gleiche Bild bietet im wesentlichen die Niere nach Venenunterbindung, nur ist hier vielfach fettige Degeneration neben der Körnung vorhanden. — Bei den septischen Formen der trüben Schwellung scheint, soweit sich dies gegenwärtig beurteilen lässt, gleichfalls diese zweite Form trüber Schwellung die weitaus häufigere zu sein. Im ganzen zeigen alle diese Fälle in wechselndem Quantitätsverhältnis folgende Cytoplasmaveränderungen:

1. Zunächst leichtere artefizielle Erzeugbarkeit von Myelin; ein Vorgang, der wahrscheinlich der Vermehrung der Menge doppelbrechender Substanz (Protagon) entspricht, wie sie Orgler (109, 110) beschrieben hat; bei manchen Formen tritt gleichzeitig Fett in geringer Menge auf; 2. das Auftreten feinster Körnchen von geronnenem Eiweiss, die häufig auch mit Neutralrot färbbar sind; 3. Zunahme des Wassergehalts (chemisch gleichfalls von Orgler nachgewiesen).

Auch hier ist noch zu erwägen, ob zwischen der bei Intoxikation, z. B. mit septischen Giften eintretenden trüben Schwellung und der zirkulatorisch, z. B. bei Unterbindung der Nierenvene sich einstellenden trüben Schwellung nicht ähnliche Unterschiede obwalten, wie zwischen der toxischen und zirkulatorischen Nekrose. Die Beobachtung, dass färbbares Myelin schon rasch bei Aufbewahrung in Zimmertemperatur deutlich wird (während es sonsthin einer höheren Temperatur bedarf), wurde an menschlichen Organen bei Sepsis gemacht; die Befunde von Orgler entfallen gleichfalls auf septische Fälle, dagegen wurde der Befund reichlichster Körnchenausscheidung und Fetttröpfchenbildung bei der experimentellen Unterbindung der Nierenvene gemacht.

Wahrscheinlich gehören die Veränderungen, welche Hochhaus (75) an den Nieren- und Leberzellen nach intensiver Kälteeinwirkung (bis — 80 Grad R.) beobachtete, zu der Kategorie der von der trüben Schwellung schwer zu unterscheidenden Schwellungen und Trübungen, wie sie in nekrotischen Zellen bei Wiederdurchströmung aus der geschädigten Gefässwand sich nach Arterienunterbindung finden. Bemerkenswert ist hier vielleicht, dass auch bei der Enzystierung von Dileptus Prowazek (119) ein erstes Stadium beschreibt, in welchem das Protoplasma durch Wasseraufahme getrübt wird, worauf die Einziehung des Rüssels und die Kugelung erfolgt.

Ob die von Verworn beschriebenen, bei Hyalopus dujardini sowohl beim Absterben als bei Reizung der Pseudopodien entstehenden Vakuolen Veränderungen, weiter Kügelchenbildung und bei starker Reizung Zer-

fall des Protoplasmas in Körnchen und schleimige Grundsubstanz, als trübe Schwellung im einen oder anderen gedachten Sinne bezeichnet werden können, muss dahingestellt bleiben.

III. Über die Frage der Fettdegeneration

ist in den ausführlichen Besprechungen von Herxheimer (69) und Dietrich (31, 32) bereits alles wesentliche mitgeteilt, so dass ich betreffs Literatur und der meisten Einzelfragen auf deren Arbeiten verweisen kann. Hier seien nur die Grundlinien der Frage, soweit sie für die Physik der Vorgänge bedeutsam sind, kurz skizziert.

Die alte Lehre der Gegenüberstellung von Infiltration und Degeneration erlitt sowohl durch die chemischen, als wie durch die mikroskopischen Untersuchungen wesentliche Veränderung und Erweiterung. Rosenfeld begründete die Anschauung, dass alle sog. Fettdegeneration in Wirklichkeit entweder eine Fettinfiltration oder eine autolytische Bildung fettartiger Körper sei. Durch eine grosse Anzahl von chemischen Untersuchungen wurde nicht bloss nachgewiesen, dass das in der Leber bei toxischer Fettbildung sich einlagernde Fett mit dem in den Fettdepots des Körpers vorher abgelagerten Fett (z. B. Hammelfett beim Hunde) übereinstimmte, sondern auch, dass die Fettdegeneration ausblieb, wenn die Vergiftung an möglichst fettfrei gemachten Hunden erfolgte. Ausserdem konstatierte Rosenfeld, dass bei derartigen Vergiftungen nur Leber, Herz und Pankreas ein Plus an Fett aufwiesen, während die übrigen mikroskopisch verfetteten Organe chemisch entweder keine Veränderungen, oder auch eine Verringerung ihres Fettgehaltes erfuhren. Endlich zeigte sich, dass wenn auch mikroskopisch und makroskopisch scheinbar hochgradige Verfettung da war, der Fettgehalt bei chemischer Bestimmung keine Steigerung aufzuweisen brauchte. Für die letzteren Fälle zog dann Rosenfeld die inzwischen gemachten Feststellungen über Autolyse heran, indem er annahm, dass es sich um ein Sichtbarwerden des nicht vermehrten Fettes (Kraus) handele, wahrscheinlich auf Grund autolytischer Spaltung sowohl im Eiweiss (jedoch nicht im Sinne der Abspaltung von Fett aus dem Eiweiss) als in der Verbindung, in welcher das Fett vorhanden ist.

Inzwischen war auch durch die Untersuchungen über Autolyse festgestellt worden, dass bei der scheinbaren Fettdegeneration nicht bloss Fett, sondern auch fettartige Substanzen, insbesondere Protagon [Kayserling (80), Orgler (80, 109, 110), Löhlein (94, 95), Störk (147), Waldvogel (154)] auftreten.

Im wesentlichen sollen nach Waldvogel und Mette diese Veränderungen bei der postmortalen Autolyse und bei der Fettdegeneration

parallel verlaufen, auch in Hinsicht auf die Verschiebung zwischen Trockensubstanz und Wassergehalt.

Darnach würde es in der Tat verlockend erscheinen, die Rosenfeldsche Alternative zu akzeptieren und entweder von Fettdegeneration im Sinne eines Fettimportes aus den Fettdepots, oder von autolytischem Sichtbarwerden fettartiger Substanzen zu sprechen.

Die gleichzeitig gelieferten mikroskopischen Untersuchungen zeigten indessen, dass in dieser einfachen Form die Frage sich nicht erledigt. Insbesondere sind es die Untersuchungen von Dietrich (31, 33), welcher durch gleichzeitige mikroskopische und chemische Untersuchungen implantierter Organstückchen eine sehr wesentliche Förderung neuerdings gebracht hat. Dietrich konstatierte bei der Implantation eine mikroskopische Zunahme von Fett in den Randpartien der Stückchen, welche also im Sinne von Ribbert (127) oder Foà (45) durch Import aus der durchströmenden Flüssigkeit sich zu erklären schien. In Wirklichkeit aber war, wie die chemische Untersuchung zeigte, keine Vermehrung des Fettgehaltes eingetreten, und Dietrich schliesst sich deshalb meiner bereits früher geäusserten Vermutung an, dass auch bei der Autolyse als ein Endprodukt der Zerlegung fettartiger Substanzen Fett geliefert werden kann. Dabei ist wahrscheinlich das zuströmende Plasma dann im Sinne einer Fermentwirkung tätig, woraus sich das Ausbleiben der Fettbildung bei einfacher postmortaler Autolyse wohl erklärt. Hedinger und ich[1]) hatten auch für die postmortale Myelinbildung gezeigt, dass sie nach vorgängiger Erhitzung der Organe auf 56° ausbleibt, dass sie aber durch Zusatz von Organsaft autolysierender Organe, ja auch durch normales Serum wieder erzeugt werden kann. Das spricht entschieden dafür, dass bei der Myelinbildung eine thermolabile, aber wahrscheinlich allgemein vorhandene Komponente mitwirkt; für die Fettbildung aus dem Myelin oder dessen Vorstufen mag es sich ähnlich verhalten.

Jedenfalls ist damit erwiesen, dass Substanzen, welche wir nicht von Fett zu unterscheiden vermögen, die wir nach wie vor mikroskopisch als Fett bezeichnen müssen, hervorgehen können aus einer Weiterführung der autolytischen Myelinbildung; und damit ist in die angeführte Rosenfeldsche Theorie die erste Lücke gerissen. Eine zweite Korrektur ergibt sich aus den Beobachtungen, welche Liefmann (93) bei akuter gelber Leberatrophie machte. Hier waren, besonders nach den Untersuchungen von Paltauf (113), zwei Möglichkeiten gegeben: entweder primäre Verfettung und sekundäre postmortale Myelinbildung des nekrotisierten Gewebes, oder von Anfang an autolytische Myelinbildung. Es erwies sich, dass in den untersuchten Fällen in Wirklichkeit im An-

---

[1]) Verh. d. deutschen path. Ges. Breslau. 1904.

fang eine richtige Verfettung durch Fettimport eintrat, und dass im weiteren Verlauf (dieser zweite Prozess kann auch im Brutofen erzeugt werden) sowohl aus dem Fette, jedenfalls infolge von Aufspaltung desselben, Ölsäurebildung etc., Myelin[1]) entstehen, als auch gleichzeitig die gewöhnliche Myelinbildung in der abgestorbenen Zelle einsetzen kann.

Die Komplikation liegt, wie man aus den angeführten Beispielen ersieht, wesentlich darin, dass mikroskopisch die Definition von Fett Schwierigkeiten hat, ferner eine chemische Definition von Myelin überhaupt nicht gegeben werden kann.

Myelin ist, wie schon als Ergebnis der ersten Diskussion über diesen Gegenstand in den vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts festgestellt wurde, kein chemischer, sondern ein morphologischer Begriff; die Untersuchungen von Quincke und anderen haben dazu neue Beiträge geliefert. Ebensowohl aus Öl bei Aufspaltung und Verseifung, wie aus Lezithin und Protagon in Wasser, kann durch partielle Herabsetzung der Oberflächenspannung Myelin hervorgebracht werden, und auch die Farbreaktionen, wie z. B. mit Neutralrot, sind mehreren Klassen fettartiger Körper gemeinsam und versagen zum Teil innerhalb derselben Klasse. So ist die Ölsäure intensivst färbbar mit Neutralrot, das gewöhnlich gleichfalls intensiv färbbare Lezithin färbt sich nicht, wenn es aus Blut dargestellt wird; das Lungenmyelin ist bald färbbar, bald nicht färbbar, das Myelin der postmortal aufbewahrten Niere wird mit der Entfernung des Kernes neutralrotfärbbar usw.

Als sichergestellt können wir demnach gegenwärtig folgendes annehmen:

1. Autolytisch ist nachgewiesen eine starke Zunahme fettartiger Substanzen, jedoch nicht des Fettes (Kraus und alle späteren Untersucher);

2. intravital ist in Leber, Herz und Pankreas bei Fettdegeneration eine wirkliche Fettvermehrung vorhanden; sie entspricht im wesentlichen aufgenommenem Fett (degenerative Fettinfiltration) aus den Körperdepots;

3. daneben kommt auch intravital eine Bildung fettartiger doppelbrechender Substanz, („myelinige Degeneration" Kayserling und Orgler)[1]) vor, welche anscheinend vielfach der Bildung von Protagon entspricht (Kayserling und Orgler, Löhlein, Störk), z. B. in der grossen weissen Niere, in der Amyloidniere etc.;

4. eine Umbildung von Myelin zu Fett ist unter der Einwirkung von Plasmadurchströmung gleichfalls möglich (Dietrich), wahrscheinlich auch unter anderen Verhältnissen (Albrecht);

[1]) Ich halte dafür, dass der Name nur für die Fälle, aber auch für alle Fälle, reserviert werden sollte, in denen wirkliche Myelinfiguren auftreten.

5. an die Fettdegeneration kann bei der kadaverösen, wahrscheinlich aber auch bei der intravitalen Abspaltung des Fettes Myelinbildung sich anschliessen und mit der eigentlich kadaverösen Myelinbildung sich kombinieren[1]).

Aus dem Gesagten geht hervor, dass wir vorläufig eine Fettdegeneration und Myelindegeneration der Zelle unterscheiden können: dabei sind unter ersterer die Fälle gemeint, bei welchen nicht doppeltbrechende kugelige Fetttropfen in der Zelle auftreten, während zu letzteren die ausgesprochene Myelinbildung, vielleicht auch die sub 3 genannten doppelbrechenden rundlichen Tropfen[2]) zu rechnen sind. Beides kann gemischt vorkommen, beide Formen können ineinander übergehen.

Wichtig ist es hier, noch auf einen Punkt kurz einzugehen. Chemisch ist festgestellt worden, dass unter einen gewissen relativ hohen Prozentsatz der Fettgehalt der Zelle nicht heruntergeht. Auch dann, wenn anscheinend mikroskopisch kein Fett in der Niere vorhanden ist, lassen sich 15 und mehr Prozent Fett in ihr nachweisen; bei intensivster Hungerung war das Fett in den Hundemuskeln nur wenig unter 12% zu verringern (Rosenfeld). Dem entsprechen die Beobachtungen von Traina[3]), der auch in verhungerten Kaninchen noch in den Organen Fett, wenn auch in geringen Mengen vorfand, und dieses Fett deshalb als Dauerfett dem Wanderfett gegenüberstellt. Beide Angaben lassen sich zunächst in einem doppelten Sinne deuten: Es könnte sein, dass die Zelle von einem bestimmten Grade der Hungerschädigung an nicht mehr in der Lage ist, das Restfett zu zersetzen, oder — und diese Anschauung dürfte die näherliegende und richtige sein — der noch relativ so beträchtliche Restbestand gehört zu den essentiellen Bestandteilen der Zelle und wird deshalb mit ebensolcher Hartnäckigkeit festgehalten, wie das „Organeiweiss" im Gegensatz zu dem rasch zerfallenden zirkulierenden Eiweiss, oder wie ein bestimmtes Minimum von Salzen. Aus den oben angeführten Befunden geht wohl auch hervor, dass die fettartigen Substanzen innerhalb der Zelle für deren physikalischen Bau und ihre chemischen Verrichtungen wenigstens ebenso wichtig sind, als die Eiweisskörper.

Es fragt sich nun weiter: wie verhält sich die Fettdegeneration und die Myelindegeneration zu den bereits vorhandenen Bestandteilen der Zelle, wie zu der trüben Schwellung, sofern eine solche vorangegangen ist? Nach der beschriebenen Zusammensetzung der Cytostagmen liegt

---

[1]) Intravital lässt sich, wie De Montet gezeigt hat, bei dem Abbau des Fettes im Netze das Auftreten von neutralrotfärbbarem Myelin gleichfalls konstatieren.

[2]) Streng genommen müssten diese in einer dritten Klasse untergebracht werden, da die Doppelbrechung nicht genügt, sie als Myelin zu charakterisieren.

[3]) Zieglers Beitr. Bd. 35. 1904. S. 1.

es ja nahe, die Sache sich einfach so vorzustellen, dass in der Oberfläche der Cytostagmen die fettartige Substanz sich entweder durch reichlichere Zufuhr, oder durch ungenügende Verbrennung in stärkerem Masse ansammelt und so die Tropfen der Fettdegeneration direkt aus denen der tropfigen Entmischung hervorgehen. Sehr schwer ist es aber, in dieser Richtung einen Beweis zu führen, denn die in der Zelle eingelagerten Fetttropfen lassen nicht erkennen, ob sie primär als kleine Fetttröpfchen, ob sie als Hüllen von Cytostagmen begonnen haben. Und die Untersuchungen von Altmann (10), Schmaus (137, 143) und neuerdings von Ribbert (127, 128) und Arnold (13 ff.) über die Beziehungen der Fetteinlagerungen zu den Granulis (Plasmosomen Arnold), die Bildung von Ringgranula und ähnlichem lassen ein sicheres Urteil nicht zu; denn im Falle Altmanns handelt es sich um ausgefällte, zum Teil jedenfalls durch Artefakt entstandene „Granula", in denen ausserdem, soweit sie Fetthüllen tragen, nur selten ein rotes Korn getroffen wird; im Falle Arnolds (13 ff.) sind wesentlich die Lagebeziehungen und die formale Gleichheit für die Auffassung massgebend gewesen, dass die Fetteinlagerung in der Zelle zuerst an den Granulis, Plasmosomen, stattfindet. Ich habe für die Verfettung des Herzmuskels darauf hingewiesen, dass die Fetteinlagerung der Lagerung der Liposomen entspricht: wenn man das genetisch umdeuten darf, so würde es so zu verstehen sein, dass die Lipoide zunächst in Fett innerhalb der Zelle aufgespalten werden, oder in ihre Oberfläche Fett einströmt, entsprechend der leichteren Mischbarkeit, und dass dieses reichlicher angesammelte Fett nun nicht weiter zur Verbrennung gelangt (Ribbert). Andererseits weisen die Befunde mit hyaliner und vakuolärer Degeneration in Fettnieren (Störck), die ich bestätigen kann, darauf hin, dass wenigstens zwischen der tropfigen Entmischung und dem Auftreten der „Protagon"-tropfen kontinuierliche Übergänge bestehen: es lassen sich alle Übergänge, sowohl in Grösse als in Glanz, von durchscheinenden Tröpfchen (Cytostagmen) bis zu den intensivst weissglänzenden Protagontropfen nachweisen. Und bei den oben wahrscheinlich gemachten Beziehungen dieses Myelins zum Fett unter dem Einflusse der plasmatischen Durchtränkung liegt der analoge Schluss auch für die wirkliche, mit der Protagonablagerung ja regelmässig verbundene Fetteinlagerung nahe.

Jedenfalls wird man auch hier vorläufig besser tun, die Möglichkeiten lieber schematisch zu trennen, als voreilig zu konfundieren; so bieten sich als wahrscheinliche Bildungsweisen vorläufig folgende:

1. Intravitale Myelinbildung aus Liposomen, mit Umwandlung in Fett oder Anlagerung von zugeführtem Fett (letzteres intravital wohl überwiegend häufig).

2. Tropfige Entmischung und ihr folgend reichlichere Einlagerung

von zugeführtem Fett in der Oberfläche der Tropfen, eventuell bis zu fast vollständiger Substitution dieser letzteren.

3. Primäre Ausfällung von kleinsten Fetttröpfchen im Cytochym, die allmählich heranwachsen aus dem zugeführten Fett und Fettverbindungen.

Für die genauere Vorstellung über die Bedeutung und das Wesen der Fettdegeneration in physiologischer Hinsicht stehen uns gegenwärtig nur wenig Anhaltspunkte zur Verfügung. Dass es sich, wie Ribbert (127, 128) hervorhebt, immer um geschädigte Zellen handele, kann nicht ohne weiteres zugegeben werden, wenn auch die Annahme für die bekannten Schulfälle der Fettdegeneration zutrifft. Schon die Fetteinlagerung der Niere bei Fettleibigen (v. Hansemann und andere) zeigt, dass die Ursache der Fetteinlagerung nicht bloss in einer verminderten Fähigkeit der Zelle zur Zersetzung, sondern auch in einem Plus von zugeführten Fetten, einer Fettüberschwemmung liegen kann. Ribbert hat darauf hingewiesen, dass im verfettenden Herzen die bekannte Tigerfellzeichnung damit zusammenhängt, dass zunächst die Verfettung in dem venösen Kapillarabschnitt eintritt. Dies deute darauf hin, dass jedenfalls der Sauerstoffgehalt des vorüberströmenden Plasmas von nicht unwesentlicher Bedeutung in einigermassen bereits geschädigten Zellen sein muss, denn die Differenzen zwischen dem arteriellen und venösen Kapillargebiet können im Herzen kaum in etwas anderem gelegen sein, und selbst in Hinsicht auf den Sauerstoff dürften sie nicht sehr hochgradige sein (s. oben S. 1153, Anm.). Ob der zugeführte Sauerstoff direkt zur Fettzerlegung verwendet wird, oder nur nach Art eines Katalysators ein fettspaltendes Ferment aktiviert, lässt sich vorläufig natürlich gleichfalls nicht sagen. Man wird gegenwärtig nur sagen können, dass eine Verringerung der Fettverbrennung bei gleicher oder erhöhter Zufuhr von Fett zum Auftreten der Fettdegeneration in den dazu disponierten Organen führt. Der Umstand, dass es zum Teil gerade Gifte sind, die in Fett leicht löslich sind, welche zur Fettdegeneration der Leber oder des Herzens führen, lässt daran denken, dass auch hier in erster Instanz vielleicht durch eine Erhöhung der Fettabgabe aus den Depots eine Fettüberschwemmung des Plasmas eintritt, wobei dann die unter gewöhnlichen Verhältnissen reichlich Fett aufnehmenden und umsetzenden Organe, also insbesondere Leber und Herz, grössere Mengen zur Verfügung bekommen. Dass im Falle extremer Fettarmut auch in diesen Organen kein Fett mehr auftritt, erklärt sich abgesehen von der mangelnden Zufuhr auch wohl daraus, dass auch diese Organe ihre fettartigen Stoffe, soweit sie zur Struktur der Zellen beitragen, in solchem Falle schon soweit aufgebraucht haben, dass eine Abspaltung von Fett nur mehr beim weitergehenden Zerfall der Zelle stattfinden kann.

IV. Vakuolige[1]) Degenerationen.

Wie schon in unserem ersten Bericht (142) hervorgehoben wurde, ist die vielleicht wichtigste und verbreitetste Art von Protoplasmadegenerationen die vakuolige.

Bei der Häufigkeit, mit welcher namentlich in wasserreichem Protoplasma Vakuolen und vakuolenartige Bildungen auftreten, versteht es sich von selbst, dass unter einem derartigen Sammelnamen eine ganze Menge verschiedenartiger Bilder und Vorgänge rubriziert sind. Streng genommen gehören hier schon die tropfigen Entmischungen physiologischer und artefizieller Art herein. Hier wäre der Begriff der „kleinvakuoligen" Degeneration durch den der tropfigen Entmischung zu ersetzen. Im fixierten Bild entspricht ihm die wabige Umwandlung, welche wahrscheinlich auch in der Pathologie der Zelle eine Rolle spielt (s. oben).

Wenn wir dann weiterhin bedenken, wie häufig physiologische Vakuolenbildungen auftreten, z. B. in Nierenzellen, in Protozoen, in Pflanzenzellen, so ist es klar, dass sowohl das Entstehen besonders grosser als besonders reichlicher Vakuolen, als auch die Zurückhaltung von Sekrettropfen oder Vorstufen dieser innerhalb der Zellen zu Bildern vakuoliger Degeneration führen können. Die Entwickelung von Gasblasen kann hier übergangen werden, da in ihnen eigentliche „Vakuolen" mit unterscheidbarer Wand nicht vorliegen.

Ganz im allgemeinen wird man sagen können, dass in der Zelle eine gewisse Neigung zur Bildung von Vakuolen besonders an der Kernzellleibsgrenze besteht; hier gelingt es auch am leichtesten, sie künstlich zu erzeugen[2]). Hier müssen in grösserer Menge Stoffe vorhanden sein bezw. in Freiheit gesetzt werden können, welche zu einer Art von explosivem Freiwerden von Wasser bezw. Salzlösung führen können. Chromatin findet sich regelmässig in einzelnen dieser künstlichen Vakuolen (z. B. bei Ammonsulfatbehandlung der Niere), doch ist dies durchaus nicht überall der Fall. Relativ irrelevant dürfte die Frage sein, ob diese Vakuolen an oder in den oberflächlichen Partien des Kernes lokalisiert sind: beides kommt unter den gleichen Bedingungen oft vor (l. c.).

Eine Art von physiologischer Vakuolisation stellt auch die Ent-

---

[1]) Ich verzichte hier darauf, die strengere Unterscheidung zwischen Vakuolen und Tropfen (vergl. Schmaus und Albrecht, 139) durchzuführen, da die meisten Befunde an Säugetieren fixierte Zellen betreffen, wo die Unterscheidung nicht möglich ist, und ausserdem diese für die Säugetiere keine sehr wesentliche Bedeutung haben dürfte.

[2]) Albrecht, Kernmembran.

stehung von Verdauungsvakuolen um eingeschlossene Fremdkörper dar, z. B. um Leukozyten in Endothelien oder Tumorzellen.

Wie hier oft der grösste Teil der Zelle von der mächtigen Vakuole eingenommen ist, so kann auch die ganze Zelle in eine grosse Vakuole sich umwandeln. Man sieht dies häufig an Eiterzellen, welche in hypotonischem Harne mit geronnener Oberflächenschichte zu mächtigen Kugeln aufquellen; auch an Serosazellen im Ascites sind solche Bilder häufig. Hier tritt die Wirksamkeit der offenbar semipermeablen Niederschlagsmembran in ihr Recht.

Von besonderem Interesse sind in diesem Zusammenhange auch die Beobachtungen von Wallengren (155) und Kasanzeff (79) über die Veränderungen von Infusorien beim Hungern; beide beschreiben übereinstimmend, dass nach Resorption der vorhandenen Reservestoffe eine mehr und mehr zunehmende Vakuolisation des Endoplasmas eintritt; dieses bildet schliesslich nurmehr eine grosse Vakuole innerhalb des Ektoplasmas. Nach Wallengren erfolgt bei den in Leitungswasser gehaltenen Infusorien schliesslich körniger Zerfall mit oder ohne Bersten von Vakuolenwänden. Von allen früheren Stadien her ist noch eine Regeneration möglich, indem die Vakuolen rückgebildet werden [1]). Die Vakuolisation deutet Wallengren in dem Sinne, dass grössere Mengen von stark osmotisch wirkenden Zerfallprodukten gebildet werden.

Man könnte auch daran denken, dass durch den offenbar vorhandenen reichlicheren Übertritt und die Zersetzung von Kernchromatin in den Zellleib diese Substanzen geliefert werden (vergleiche das oben über Vakuolenbildung an der Kernwand Gesagte).

Galeotti und ebenso Pierallini untersuchten die Regeneration von Hautwunden bei Salamandern unter Einwirkung erhöhter Temperatur (bis 36 %). Galeotti beschreibt eine leichtere Pigmentdegeneration und eine schwere, mit vakuoliger Umwandlung und Schrumpfung des Protoplasmas einhergehende Entartung.

Die mehrfach beschriebene Vakuolenbildung bei Gelegenheit der Bildung von Cuticulae ist wohl als physiologische Einrichtung zu betrachten (Provazek bei der Enzystierung von Dileptus, Querton [123], Hoffmann [74]).

---

1) Während Wallengren für den Makronukleus eine Art von zentraler Hyperchromatose beschreibt, welche schliesslich den ganzen Grosskern mit Ausnahme des Kernkörpers zum Schwunde bringt, gibt Kasanzeff an, dass der Makronukleus sich zuerst vergrössert, dann sich unter Ausstossung eines gelblichen Klumpens und Abnahme seiner Färbbarkeit verkleinert, um schliesslich in feine Bruchstücke zu zerfallen. Diesen Befunden stehen morphologisch die ähnlichen von R. Hertwig an Aktinosphärien etc. zur Seite.

Autoren-Register.

(Die fettgedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literatur-Verzeichnisse.)

C.

G.

H.

L.

N.

O.

P.

T.

U.

V.

W.

Y.

Z.

Sach-Register.

A.

B.

C.

D.

H.

I.

L.

M.

N.

O.

T.

U.

V.

W.

Z.



